



Epidemiologisches Bulletin

30. Januar 2004 / Nr. 5

AKTUELLE DATEN UND INFORMATIONEN ZU INFEKTIONSKRANKHEITEN UND PUBLIC HEALTH

Community acquired MRSA weltweit und in Deutschland

Methicillin-resistente Staphylococcus aureus (MRSA) galten bisher als Erreger nosokomialer Infektionen, deren Auftreten und Verbreitung vor allem auf Krankenhäuser begrenzt waren. In den letzten zehn Jahren kamen sie dann auch in Alten- und Pflegeheimen vor, deren Bewohner aufgrund ihres Alters und ihrer Grunderkrankungen immer wieder in Krankenhäusern behandelt werden. In den vergangenen dreizehn Jahren ist die Häufigkeit von nosokomialen MRSA-Infektionen in Deutschland besorgniserregend angestiegen.¹ Bei der Behandlung von MRSA-Infektionen fallen die Substanzklasse der β -Laktamantibiotika und damit bewährte Therapieregime vollkommen aus, insgesamt ist eine höhere Mortalität zu verzeichnen.

Wirklich *community acquired* MRSA (cMRSA) im Sinne dieser Definition treten völlig unabhängig von Krankenhäusern auf. Bei den betroffenen Patienten fehlen die üblicherweise für Krankenhausinfektionen mit MRSA bekannten Risikofaktoren, wie z. B. vorheriger Krankenhausaufenthalt, schwere Grunderkrankungen, vorliegende Behandlung mit Antibiotika.^{2,3}

Zur Verbreitung von cMRSA

cMRSA wurden erstmals beschrieben im Zusammenhang mit tiefgehenden Hautinfektionen bei nationalen Minderheiten in den USA (indianische Bevölkerung im Gebiet Albuquerque) und in Australien. Später wurde über eine weitere Ausbreitung im Zusammenhang mit Hautinfektionen in Minnesota und in Alaska berichtet. Wenngleich die Prävalenz von cMRSA in den USA mit $\leq 0,24\%$ noch immer vergleichsweise niedrig ist, haben sich diese Stämme im Verlauf offenbar über mehrere US-Bundesstaaten ausgebreitet. So waren im Jahr 2002 in Kalifornien 66 Gefängnisinsassen betroffen, bei zehn dieser Betroffenen folgten auf die Hautinfektion invasive Infektionen wie z. B. Sepsis, Endokarditis, Osteomyelitis. Zu Beginn des Jahres 2003 gab es dann Berichte über cMRSA bei homosexuellen Männern im Gebiet von San Francisco (über 200 Betroffene) und in Massachusetts. In Texas wurde ein Anstieg von cMRSA-Infektionen – zumeist Haut- und Weichteilinfektionen – von sieben Fällen im Zeitraum 1990–1996 auf 53 Fälle im Zeitraum 1997–2000 registriert.^{3,4}

Die Ausbreitung von cMRSA als Besiedler bei Menschen, die zusammen in einem Haushalt leben, ist offenbar häufig. In diesem Zusammenhang ist auch der Bericht über einen Ausbruch von Hautinfektionen mit cMRSA bei jungen Matrosen ohne Risikofaktoren auf einem Schiff der US-Navy von Interesse.⁵

cMRSA wurden in den vergangenen Jahren neben den USA und Australien auch aus dem südwestpazifischen Raum und aus Europa (z. B. Frankreich, Schweiz, Niederlande) beschrieben.^{3,4}

Eigenschaften von cMRSA

Die Mehrzahl der in den USA aufgetretenen cMRSA wurden umfassend typisiert und charakterisiert und zeigen ein verwandtes *Sma*I-Makrorestriktionsmuster und den Multi-Locus-Sequenz-Typ ST1 (Allel-Profil 1-1-1-1-1-1) als genotypischen Hintergrund. Sie besitzen das *lukS-lukF*-Gen für Pantone-Valentin-

Diese Woche

5/2004

MRSA:

Zur Situation bei cMRSA weltweit und in Deutschland

Endokarditis:

Infektion mit toxinnegativem *Corynebacterium diphtheriae* – Fallbericht

Geflügelpest:

Zu menschlichen Erkrankungsfällen und zur aktuellen Situation in Asien

Veranstaltungshinweise

Meldepflichtige

Infektionskrankheiten:

Aktuelle Statistik

2. Woche 2004

(Stand: 28. Januar 2004)



Leukozidin und ein SCCmec-Element, das bisher als Typ IV beschrieben wurde. SCCmec-Elemente tragen das β -Laktamresistenz kodierende *mecA*-Gen.

Die genotypischen Merkmale (*Sma*I-Makrorestriktionsmuster, MLST) von cMRSA aus verschiedenen Teilen der Welt unterscheiden sich voneinander (s. Tab. 1). Sie alle haben aber die Fähigkeit zur Bildung von Panton-Valentin-Leukozidin und vergleichbar kurze SCCmec-Kassetten.⁶ cMRSA sind nur resistent gegen Oxacillin oder besitzen nur wenige zusätzliche Resistenzeigenschaften. Bisher sind für *Staphylococcus aureus* drei Leukozidine als aus zwei Komponenten bestehende und eukaryontische Zellen bindende Toxine bekannt: LukS-LukF (Panton-Valentin), LukD-LukE sowie LukDv-LukEv. Die beiden letztgenannten Leukozidine sind bei kolonisierenden Stämmen und Isolaten aus verschiedenen Infektionen weit verbreitet. Panton-Valentin-Leukozidin wird hingegen vorrangig bei Stämmen nachgewiesen, die aus tiefgehenden Hautinfektionen und nekrotisierender Pneumonie isoliert wurden.^{7,8} Dabei ist *lukS-lukF* bisher nur bei drei klonalen Gruppen nachgewiesen worden. Bestimmte *S. aureus*-Isolate aus Furunkulose in Deutschland und aus Pyomyositis in Uganda zeigen gleiche *Sma*I-Makrorestriktionsmuster.⁸

Die in der Nachkriegszeit weit verbreiteten *Staphylococcus aureus* des nach dem Phagen-Reaktionsbild der Lysoptypie benannten 80/81-Komplexes, die vorrangig aus Furunkulose, aber auch bei Ausbrüchen von Mastitis puerperalis isoliert wurden, bilden ebenfalls Panton-Valentin-Leukozidin. Sie entwickelten später eine Mehrfachresistenz, allerdings ohne *mecA*. Sie zeigen ein charakteristisches Makrorestriktionsmuster und gehören zum MLST-Typ ST30. Solche Stämme werden auch jetzt noch im Zusammenhang mit Furunkulose isoliert und treten auch im Zusammenhang mit der tropischen Pyomyositis auf.⁸ Der aus dem Südwest-Pazifik bekannte cMRSA gehört ebenfalls dem MLST-Typ 30 an. Offenbar erwarb der vorher bereits verbreitete Methicillin-empfindliche *S. aureus* erst vor kurzem die SCCmec-Kassette.⁶

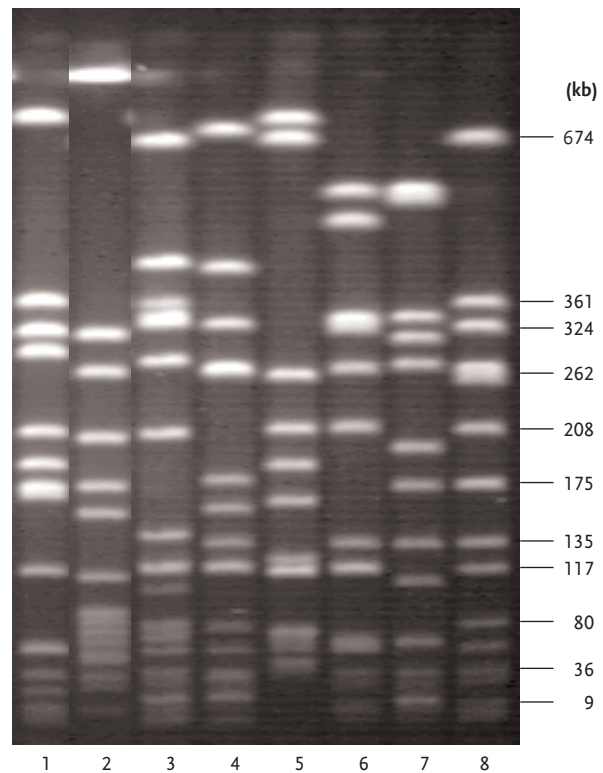
Zum Auftreten von cMRSA in Deutschland

Über das erste Auftreten von cMRSA mit Panton-Valentin-Leukozidin wurde bereits im *Epidemiologischen Bulletin* 35/2003 berichtet, nun soll über weitere Fälle informiert werden.

Land	MLST-Allelpattern	MLST-Typ *	Resistenzphänotyp
Deutschland	1-3-1-14-11-51-10	80	OXA, CIP, TET, FUS
Frankreich	1-3-1-14-11-51-10	80	OXA, CIP, TET, FUS
USA	1-1-1-1-1-1-1	1	OXA (ERY, einige Isolate)
	3-3-1-1-4-4-3	8	OXA, CIP
Australien	2-2-2-2-6-3-2	30	OXA
	22-1-14-23-12-53-31	298	OXA
Südwest-Pazifik, Neuseeland	3-3-1-1-4-4-3	8	OXA

* zur Methodik s. www.mlst-net

Tab. 1: Genotypische Eigenschaften und Antibiotikaresistenzphänotypen von cMRSA aus verschiedenen Ländern und Regionen



1. *lukS-lukF*-positive MRSA; ST80; 2. Stamm ST45; 3. Stamm ST247; 4. Stamm ST254; 5. Stamm ST22; 6. Stamm ST5; 7. Stamm ST228; 8. Molekulargewichtsstandard (Nomenklatur entsprechend der Multilocus-Sequenz-Typen)

Abb. 1: *Sma*I-Makrorestriktionsmuster bei cMRSA in Deutschland

Die in Deutschland bisher aufgetretenen Isolate zeigen ein einheitliches *Sma*I-Makrorestriktionsmuster (s. Abb. 1), den MLST-Typ ST80 und den spa-Typ 44 (r07,r23,r12,r34,r33,r34; zu dieser nun sehr gut auswertbaren Sequenz-basierten Typisierung s. www.ridom.de). Damit unterscheiden sie sich eindeutig von den bisher in Deutschland verbreiteten „nosokomialen“ epidemischen MRSA (s. Tab. 1). Die Isolate sind resistent gegen Fusidinsäure-Natrium aufgrund des *far-1*-Gen-determinierten Resistenz-Mechanismus⁹, der mittels PCR bisher bei anderen Fusidinsäure-resistenten MRSA aus Deutschland nicht nachgewiesen werden konnte. Mit diesen Merkmalen entsprechen die in Deutschland bisher bekannten cMRSA den bereits in Frankreich und der Schweiz beschriebenen Isolaten.⁴

A. Sporadische Infektionen im Krankenhaus

- 2 Wundinfektionen in der Chirurgie
- 1 Septikämie, Chirurgie
- 1 Wundinfektion, Innere Medizin
- 1 Pneumonie, Innere Medizin
- 2 Wundinfektionen, Dermatologie
- 2 Besiedlungen

B. Von Krankenhäusern unabhängige Infektionen in der Bevölkerung

- 1 Phlegmone am Finger
- 1 nichtbullöse Impetigo
- 4 Abszesse in der Haut und darunter liegendem Gewebe
- 7 Furunkulose
- 1 Ulcus cruris

Tab. 2: Klinische Angaben zur Herkunft der bisher in Deutschland bekannten cMRSA mit Panton-Valentin-Leukozidin, n=23, NRZ-Daten 2004

Die klinischen Angaben zur Herkunft der 23 in Deutschland bisher nachgewiesenen MRSA mit Panton-Valentin-Leukozidin (cMRSA) sind in Tabelle 2 zusammengestellt, die geographische Verteilung der Orte ihres Auftretens gibt Abbildung 2 wieder. Im Unterschied zu den Fällen von Infektionen mit cMRSA des MLST-Typs ST80 in Frankreich gibt es in Deutschland offenbar auch einige nosokomiale Infektionen mit diesem Stamm. In den Niederlanden sind MRSA-Infektionen in Krankenhäusern vergleichsweise selten, unter den dabei anfallenden Isolaten sind aber auch diese cMRSA vertreten.

Schlussfolgerungen

Staphylococcus aureus hat aus populationsgenetischer Sicht eine klonale Struktur mit mehreren klonalen Gruppen als Besiedler und Infektionserreger. Dabei gibt es aber aus bisher unbekanntem Gründen eine Dynamik hinsichtlich einer zunehmenden Verbreitung von Klonen, die vorher nur vergleichsweise selten auftraten.¹⁰ Auch für den in Europa und Deutschland bisher noch vereinzelt auftretenden cMRSA kann eine weitere Verbreitung nicht ausgeschlossen werden. Deshalb sind ein rechtzeitiges Erkennen und das Verhindern der Ausbreitung auch außerhalb der

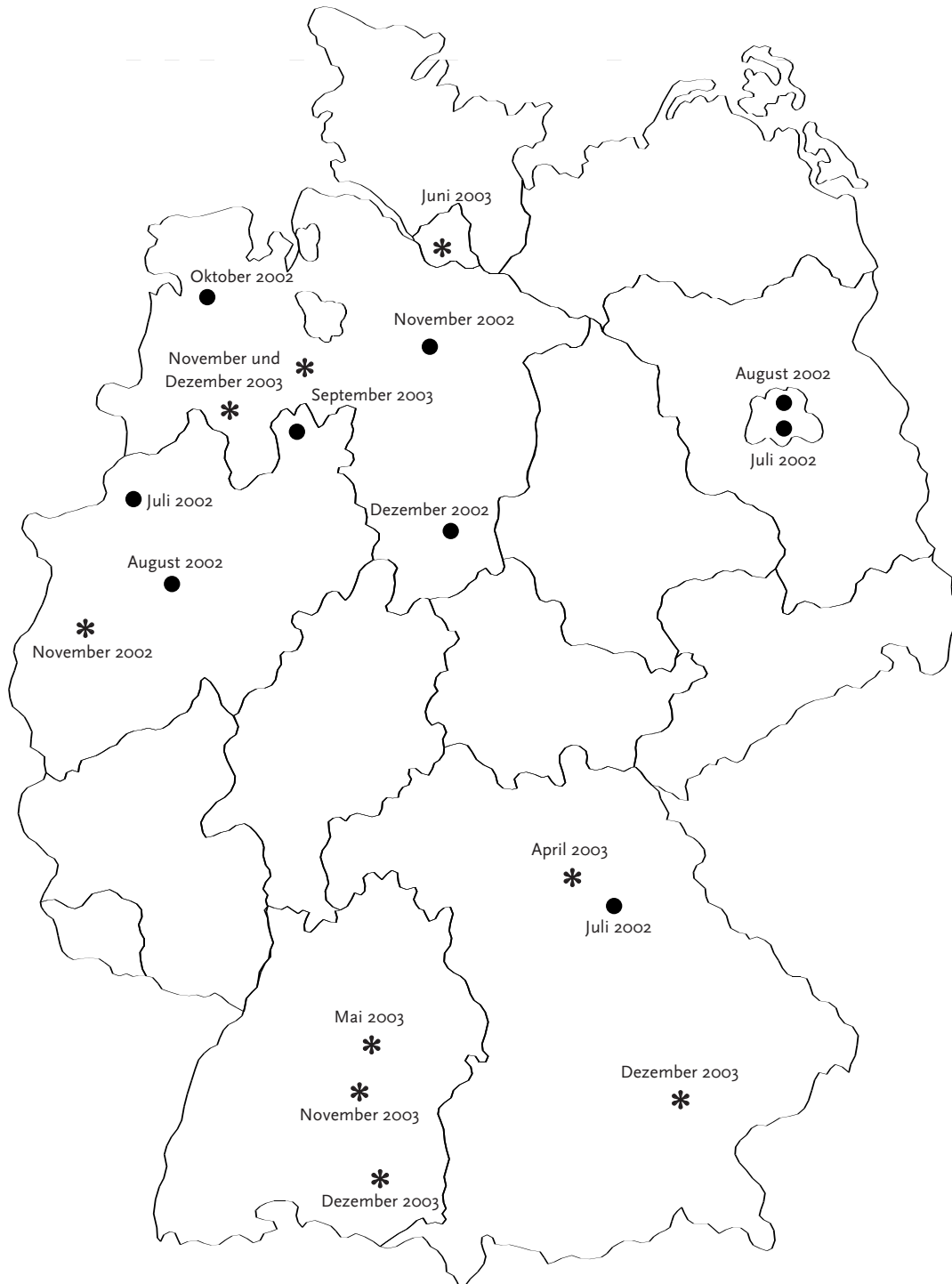


Abb. 2: Geographische Regionen und Zeitpunkt des Auftretens von *lukS-lukF*-positiven MRSA (cMRSA) in deutschen Krankenhäusern (●) und unabhängig davon bei der nicht hospitalisierten Bevölkerung (*), n=18, NRZ-Daten 2004

Krankenhäuser in der ambulanten Praxis und möglichst auch eine Sanierung des nasalen Trägertums, das oft mit Furunkulose und Hautinfektionen durch *S. aureus* einhergeht, sehr wichtig.

Bis in die 1970er Jahre hinein waren *S. aureus* mit *lukS-lukF* und Resistenz gegen mehrere Antibiotika (aber nicht gegen Methicillin!) auch als Erreger nosokomialer Infektionen weit verbreitet. Es ist nicht auszuschließen, dass cMRSA von außen in Krankenhäuser gelangen können und dort zu Ausbrüchen von Infektionen führen. Dies wurde kürzlich aus den USA für einen Ausbruch von Mastitis puerperalis und weiterhin für die Einschleppung auf eine neonatologische Station berichtet.¹¹ In diesem Zusammenhang wird darauf hingewiesen, dass durch Einhaltung der bekannten strikten Hygienemaßnahmen bei MRSA im Krankenhaus auch die Ausbreitung von cMRSA verhindert wird.

Im Hinblick auf die alljährlichen, in den Monaten von Oktober bis März auftretenden Influenza-A-Virusinfektionen muss die Gefahr des Synergismus zwischen Influenza-A-Viren und *S. aureus* bei schweren Pneumonien beachtet werden. Aus den Niederlanden wurde ein solcher Fall auch für cMRSA bekannt.¹² Bei schwerer nekrotisierender Pneumonie sollte deshalb auch auf cMRSA geachtet werden.

Erste Anhaltspunkte für cMRSA in der klinisch-bakteriologischen Routinediagnostik sind in Deutschland die Isolierung von MRSA mit Resistenz gegen Fusidinsäure aus tiefgehenden Hautinfektionen bzw. Pneumonien.

Mitteilung aus dem Nationalen Referenzzentrum für Staphylokokken am RKI, Bereich Wernigerode. Auskunft und Beratung in Fragen der Diagnostik erteilt: Prof. Dr. Wolfgang Witte (E-Mail: WitteW.@rki.de.)

Literatur

1. Kresken M, Hafner D: Resistenzstudien der PEG 2001. www.p-e-g.de
2. Salgado S, Farr BM, Calfee D: Community acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*: a meta-analysis of prevalence and risk factors. *Clin Infect Dis* 2003; 36: 131–139
3. Egeria JM, Chambers HF: Community acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*: epidemiology and potential virulence factors. *Curr Infect Dis Rep* 2003; 5: 459–466
4. Vandenesch F, Naimi T, Enright M: Community-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* carrying Panton-Valentine Leukocidine genes, world wide emergence. *Emerging Infect Dis* 2003; 9: 978–984
5. La Mar JE, Carr RB, Zinderman C, McDonald K: Sentinel cases onboard of a naval ship. *Mil Med* 2003; 168: 135–138
6. Okuma et al.: Dissemination of new methicillin resistant *Staphylococcus aureus* in the community. *J Clin Microbiol* 2002; 40: 4289–4292
7. Prevost G, Couppie P, Prevost P et al.: Epidemiological data on *Staphylococcus aureus* strains producing synergohymenotropic toxins. *J Med Microbiol* 1995; 42: 237–245
8. Cuny C, Bräulke C, Strommenger B, Werner G, Witte W: Leukocidin determinants in *Staphylococcus aureus* of different clinical origin. *Int J Med Microbiol*, in press
9. O'Brien FG, Price C, Grubb WB, Gustafson JE: Genetic characterization of the fusidic acid and cadmium resistance determinants of *Staphylococcus aureus* plasmid pUB101. *J Antimicrob Chemother* 2002; 50: 313–321
10. Strommenger B, Cuny C, Werner G et al.: Obvious lack of association between dynamics of epidemic methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in Central Europe and agr specificity groups. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 22, in press
11. Saiman L, O'Keefe M, Graham PL, Wu F, Said-Salim B, Kreiswirth B, La-Sala A, Schlievert PM, Della-Catta P: Hospital transmission of community-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* among postpartum women. *Clin Infect Dis* 2003; 37: 1313–1319
12. Van der Flier M, van Dijk NB, Fluit AC, Fleer A, Wolfs TF, van Gestel JP: Fatal pneumonia in an adolescent due to community acquired *Staphylococcus aureus* positive for Panton-Valentine Leukocidin. *Ned Tijdschr Geneesk* 2003; 147: 1076–1079

Endokarditis: Tödlicher Verlauf durch toxinnegatives *Corynebacterium diphtheriae* Biotyp mitis

Corynebakterien finden sich auf der Haut und Schleimhaut des Menschen. Corynebacterium diphtheriae ist der wichtigste Erreger dieser Gattung. Er muss von den fakultativ pathogenen bzw. saprophytären Corynebakterien abgegrenzt werden. Im Jahr 2002 wurden auf dem Meldeweg eine gesicherte Diphtherieerkrankung und drei Nachweise von toxinbildenden C.-diphtheriae-Stämmen aus Wundabstrichen erfasst. Neben den bekannten toxinvermittelten Erkrankungen durch Corynebacterium diphtheriae gibt es auch zunehmend Berichte über Erkrankungen verursacht durch toxinnegative C.-diphtheriae-Stämme. So wurden beispielsweise eine Endokarditis, Bakteriämie, septische Arthritis und ein Milzabszess durch diese Keime bei Wohnsitzlosen, i.v. Drogengebrauchern und Alkoholikern beschrieben. Symptomlose Träger stellen ein mögliches Problem dar, weil toxinnegative C.-diphtheriae-Stämme das Toxin-Gen akquirieren können.

Hier wird über eine tödlich verlaufene septische Endokarditis berichtet, die durch ein toxinnegatives *Corynebacterium diphtheriae* Biotyp mitis verursacht wurde. Mit Fieber ohne weitere Symptomatik suchte ein 54-jähriger Mann am Freitag (8.8.2003), seinen Hausarzt auf. Dieser verord-

nete zunächst eine symptomatische Therapie mit einem fiebersenkenden Mittel. Am darauffolgenden Montag (11.8.) suchte der Patient wegen anhaltenden Fiebers erneut den Hausarzt auf, der ihn sofort in ein örtliches Krankenhaus mit der Diagnose „Fieber unklarer Genese“ einwies. Trotz gegenteiliger Behauptung des Patienten war sein Zustand deutlich schlechter als vor dem Wochenende.

In der aufnehmenden Klinik wurde ein septisches **Krankheitsbild** mit 41°C Fieber, Tachykardie, Durchfall, Nackensteifigkeit sowie einer Leukozytose von 22.4/µl (Normalbereich: 4,3–10/µl) und einem CRP von 20 mg/dl (Normalbereich: <0,5 mg/dl) diagnostiziert. Da der Patient bald beatmungspflichtig und kreislaufinstabil wurde, erfolgte die Verlegung auf die Intensivstation.

Labordiagnostisch wurde in den am 11.8. entnommenen Blutkulturen am 12.8. ein grampositives coryneformes Stäbchenbakterium nachgewiesen, welches biochemisch und molekular-biologisch als *Corynebacterium diphtheriae* Biotyp mitis identifiziert wurde. Der mittels PCR durchgeführte Diphtherie-Toxin-nachweis war wiederholt negativ. Auch in der Stuhlprobe vom 12.8. wurde ein *C. diphtheriae* Biotyp mitis nachgewiesen.

Die zunächst gewählte **Antibiotikatherapie** mit Levofloxacin i.v. wurde am 14.8. auf Piperacillin/Tazobactam i.v. umgestellt und ab dem 15.8. mit Imipenem/Cilastatin fortgeführt. Trotz maximaler intensivmedizinischer Bemühungen entwickelte sich ein akutes Lungenversagen (ARDS) sowie eine Nieren- und Leberinsuffizienz. Der Patient starb nur wenige Tage nach der stationären Aufnahme (Freitag, 16. August) unter dem klinischen Bild eines Multiorganversagens.

In der am 19. August durchgeführten **Sektion** zeigte sich eine ulzero-polypöse Aorten-, Mitral- und Trikuspidalklappenendokarditis mit die Herzklappen fast vollständig destruierenden schmutzig-gelblichen Auflagerungen, daneben eine allgemeine Arteriosklerose und Koronararteriosklerose sowie Adipositas permagna. Als Todesursache wurde eine kardio-respiratorische Insuffizienz ermittelt.

Eine Eintrittspforte für den Sepsiserreger ließ sich auch retrospektiv nicht finden. Es fanden sich keine Hinweise auf eine Pharyngitis oder ähnliches, auch keine kürzlich erworbenen Hautläsionen. Neben der erwähnten Adipositas waren als Vorerkrankungen nur eine arterielle Hypertonie und ein Zustand nach Verkehrsunfall vor etwa zwei Jahren mit Comotio cerebri und Oberschenkelquetschung bekannt. Über den sozialen Hintergrund des Patienten liegen keine Informationen vor. Der Diphtherie-Impfschutz war nicht ermittelbar.

Schlussfolgerungen

Toxinnegative *Corynebacterium-diphtheriae*-Stämme verdienen als Infektionserreger Beachtung. Die Letalität der Endokarditis verursacht durch toxinnegative *C.-diphtheriae*-Stämme wird mit bis zu 64 % beim Biovar mitis und bis zu 19 % beim Biovar gravis angegeben.¹ Oft hatten diese Patienten keine Vorerkrankungen (37 %) und sind in 86 % jünger als 40 Jahre gewesen. Über die Pathogenitätsfaktoren von toxinnegativen *C. diphtheriae* ist wenig bekannt. Es wird eine erhöhte Fähigkeit zur Adhärenz an vaskuläres Endothelium diskutiert. Der Nachweis von coryneformen Bakterien aus der Blutkultur wird nicht selten als Kontami-

nation beurteilt. Dies kann zu Verzögerungen bei der endgültigen Diagnostik und bei dem Beginn einer spezifischen Therapie führen. Da kardiale Risikofaktoren fehlen können, wird die bakterielle Endokarditis möglicherweise in der Differenzialdiagnose zunächst nicht berücksichtigt.

Bei schweren Krankheitsbildern und dem Nachweis von coryneformen Stäbchenbakterien aus klinischen Materialien wie Blutkulturen und Wundabstrichen sollte eine Identifizierung bis auf Speziesebene angestrebt werden, ebenso wie der Toxinnachweis, der über die Therapie des Patienten hinausgehende weitreichende Konsequenzen besonders für den Öffentlichen Gesundheitsdienst hat.

Erkrankungen durch toxinnegative *C.-diphtheriae*-Stämme sind nicht impfpräventabel. Eine Meldepflicht besteht gemäß § 7 Infektionsschutzgesetz nur für den Nachweis von toxinbildenden *C.-diphtheriae*-Isolaten.

Für diesen Bericht danken wir Herrn Dr. M. Holfelder, Labor Limbach & Kollegen, Heidelberg, Frau Dr. O. Bock-Hensley, Gesundheitsamt des Rhein-Neckarlandes, Heidelberg, Herrn Dr. C. Lisson, Krankenhaus Salem, Heidelberg, und Herrn Dr. G. Funke, Labor Gärtner, Weingarten.

Ansprechpartner: Herr Dr. M. Holfelder (Martin.Holfelder@docnet.de).

Dank für sachdienliche Hinweise gilt Herrn Dr. A. Sing, Konsiliarlaboratorium für Diphtherie, Max von Pettenkofer-Institut der LMU, München.

Konsiliarlaboratorium für Diphtherie

Max von Pettenkofer-Institut für Hygiene
und Medizinische Mikrobiologie der LMU München
Pettenkoferstraße 9a, 80336 München

Ansprechpartner:

► Herr Prof. Dr. Dr. J. Heesemann

Tel.: 089.51 60-52 01, Fax: 089.51 60-52 02

E-Mail: heesemann@m3401.mpk.med.uni-muenchen.de

► Herr Dr. A. Sing

Tel.: 089.51 60-52 26, Fax: 089.51 60-52 23

E-Mail: sing@m3401.mpk.med.uni-muenchen.de

Literatur

1. Belko J, Wessel D, Malley R: Endocarditis caused by *Corynebacterium diphtheriae*: case report and review of the literature. *Pediatr Infect Dis J* 2000; 19: 159–163
2. Gubler J, Huber-Schneider C, Gruner E, Altwegg M: An Outbreak of Non-toxicogenic *Corynebacterium diphtheriae* Infection: Single Bacterial Clone Causing Invasive Infection Among Swiss Drug Users. *CID* 1998; 27: 1295–1298

Zum aktuellen Ausbruch von Geflügelpest in Asien:

Erkrankungsfälle beim Menschen durch aviäre Influenza-Viren des Subtyps A/H5N1

Geflügelpest wird durch bestimmte Subtypen des Influenza-A-Virus (Familie Orthomyxoviridae) verursacht, die für Vögel hochpathogen sein können. Die Influenza A-Viren werden anhand ihrer Oberflächenantigene Hämagglutinin (H) und Neuraminidase (N) in Subtypen unterteilt. A/H5N1 ist einer von vielen möglichen Subtypen aviärer Influenza, insgesamt gibt es 15 Hämagglutinine und 9 Neuraminidasen. In den vergangenen Jahren sind geflügelpathogene Viren mit den Hämagglutininen H5, H7 und H9 nachgewiesen worden. Die klassische Geflügelpest ist mit H7 bzw. H5 assoziiert.

Seit 1959 sind weltweit – ausschließlich des aktuellen Ausbruchs in mehreren ostasiatischen Ländern – 20 Ausbrüche von Geflügelpest mit hochpathogenen aviären Influen-

zaviren (HPAI) beschrieben worden. Die Krankheit breitet sich unter Geflügel schnell aus und führt in der Regel zum Verenden der Tiere. Influenza-A-Viren des Subtyps H5N1 haben in der Vergangenheit auch ernst zu nehmende Infektionen beim Menschen hervorgerufen. Eine Übertragung von Vögeln auf den Menschen wurde bislang jedoch in weniger als 30 Fällen beschrieben. Beispiele hierfür sind Erkrankungen in Hongkong 1997 (18 erkrankte Personen, darunter sechs Tote; s. *Epid. Bull.* 48 und 37/97) und im Februar 2003 (drei erkrankte Personen, von denen eine starb, der Tod eines weiteren Familienmitgliedes blieb ungeklärt; s. *Epid. Bull.* 10/03). Erkrankungen durch Übertragungen von Mensch zu Mensch ohne Tierkontakt wurden bisher noch nicht beschrieben.

In **Vietnam** häuften sich seit Ende Oktober des Jahres 2003 in Krankenhäusern in **Hanoi** und den umliegenden Provinzen Fälle von schweren Atemwegserkrankungen. Wie bereits berichtet (*Epid. Bull.* 02/04), starben von vierzehn Betroffenen (dreizehn Kinder und eine Erwachsene) bis zum 13. Januar 2004 zwölf Personen (elf Kinder und die Erwachsene). Bis zum 28.01. konnten bei acht Erkrankten, darunter sechs Toten, aviäre A/H5N1-Viren von zwei unabhängigen Labors (WHO Collaborating Centers für Influenza) nachgewiesen werden. Bei allen bestätigten Erkrankungsfällen bestand ein Kontakt zu Hühnern oder eine Exposition zu deren Kot. Soweit bekannt, wurden Hühnerfleisch oder Eier jedoch nicht verzehrt. Von den Betroffenen hatten fünf in **Hanoi** und zwei in **Ho-Chi-Minh-Stadt** gelebt.

Bisher gibt es keinen Hinweis auf eine Übertragung der Influenza-A/H5N1-Viren von Mensch zu Mensch. Die Geflügelpest wurde bis zum 28.01.2004 bei Geflügel in insgesamt 28 der 64 Provinzen Vietnams festgestellt. Etwa 2,9 Millionen Hühner wurden getötet oder starben seit Ende Dezember 2003.

Auch in **Thailand** traten im Rahmen eines aktuellen Ausbruchs von Geflügelpest Erkrankungen beim Menschen auf. Am 23.01. wurde die Infektion mit A/H5N1-Viren bei zwei Knaben im Labor bestätigt, ein weiterer Erkrankungsfall wurde am 26.01. ebenfalls offiziell betätigt. Klinisch waren die Erkrankungen durch Fieber und Atemwegssymptome, die sich über eine Pneumonie bis zu einem akuten Lungenversagen (ARDS) in zwei Fällen verschlechterten, gekennzeichnet. Zwei der drei betroffenen Kinder starben bis zum 27.01. Über eine Exposition der Kinder zu Hühnern oder Hühnerkot liegen derzeit keine Angaben vor. Neben diesen bestätigten Krankheitsfällen berichteten die thailändischen Behörden über fünf weitere Verdachtsfälle.

Nach offiziellen Angaben aus Thailand waren bis zum 28.01.2004 insgesamt 29 der 74 Provinzen Thailands von Geflügelpest betroffen.

Erkrankungen bei Geflügel

Parallel zu dem Ausbruch in Vietnam breitete sich die Geflügelpest zunehmend auch in weiteren Ländern Südostasiens aus. Entsprechend Verlautbarungen der WHO meldeten neben **Vietnam und Thailand auch Südkorea, Japan, China und Kambodscha** laborbestätigte Erkrankungen bei Geflügel (s. Tab. 1).

Presseberichten zufolge sind derzeit noch weitere asiatische Länder von der Geflügelpest betroffen: **Taiwan, Laos, Pakistan und Indonesien**. Ob es sich bei dem Erreger in diesen Fällen ebenfalls um Influenza-A/H5N1-Viren handelt, ist noch nicht sicher geklärt.

Zum derzeitigen Stand der Laboruntersuchungen

Genomanalysen wiesen bisher auf einen rein aviären Ursprung aller beim Menschen isolierten A/H5N1-Viren hin. Bisherige Untersuchungen lassen vermuten, dass der isolierte Stamm gegen zwei gängige antivirale Medikamente aus der Klasse der M2-Inhibitoren, nämlich Amantadin

und Rimantadin, resistent ist, aber sensitiv gegen die Neuraminidasehemmer Zanamivir bzw. Oseltamivir.

Als mögliche Ursache der in den vergangenen Jahren immer häufiger auftretenden Ausbrüche von Geflügelpest werden aktuell verschiedene Aspekte diskutiert. Einerseits hat die weltweite Geflügeldichte zugenommen. Insbesondere in asiatischen Ländern ist Geflügel häufiger Bestandteil der Nahrung. Andererseits führen aber auch verbesserte diagnostische Methoden und eine verstärkte Aufmerksamkeit zu einer früheren Erkennung dieser Ausbrüche.

Durch das oftmals sehr enge Zusammenleben und die hohe Populationsdichte von Mensch und Tier – insbesondere von Schweinen und Geflügel – in ostasiatischen Ländern besteht die Gefahr, dass Viren die Speziesbarriere zu überspringen versuchen.

Es gibt zwei Mechanismen, wie tierische Influenzaviren für den Menschen gefährlich werden können. Zum einen wird seit 1997 beobachtet, dass Influenzaviren der Vögel dahingehend mutieren, dass sie direkt die Speziesbarriere zum Menschen überspringen können und in Einzelfällen den Menschen infizieren. Dieses Phänomen ist derzeit wieder in Südostasien zu beobachten. Beim zweiten und bedeutsameren Mechanismus kommt es zu Doppelinfektionen von Influenzaviren der Vögel und von Säugetieren bzw. des Menschen in einem einzelnen Individuum. Häufig fungiert das Schwein als „Mischgefäß“ – wobei das Schwein auch noch eigene Influenzaviren besitzt. Bei solchen Doppelinfektionen kommt es zu einem Reassortment zwischen den jeweils acht Gensegmenten der infizierenden Elternviren. In seltenen Fällen kann dann die virale Nachkommenschaft eine höhere Fitness als die Elternviren aufweisen, d. h. infektiös sein für Säugetiere bzw. den Menschen und gleichzeitig pathogen. Die letzten beiden großen Pandemien, nämlich die Asiatische Grippe 1957–1960 und die Hongkong-Grippe 1968–1970 wurden von reassortierten Nachkommen aviärer und humaner Influenzaviren verursacht. Die bisher verheerendste Pandemie, die in der

Land	Infektion bei Geflügel	laborbestätigte* Infektionen beim Menschen	davon Todesfälle
Thailand	x	3	2
Vietnam	x	8	6
Südkorea	x		
Japan	x		
Kambodscha	x		
China	X		
Indonesien	(x)		
Pakistan	(x)		
Laos	(x)		
Taiwan	(x)		

Tab. 1: Ausbruch von Geflügelpest in Südostasien, Stand: 28.01.2004
* WHO Collaborating Centers; X = WHO bestätigt, (X) = Presseberichte (modifiziert nach Informationen des Auswärtigen Amtes)

Medizingeschichte bekannt ist, nämlich die Spanische Grippe von 1918–1920, wurde von einem H1N1-Virus verursacht, das vermutlich aus dem Tierreich stammte, aber wahrscheinlich vorher schon mehrere Jahrzehnte im Säugetier langsam für die Infektion des Menschen adaptierte.

In diesem Zusammenhang ist es wichtig, noch einmal darauf hinzuweisen, dass bisher keine Mensch-zu-Mensch-Übertragung durch A/H5N1-Viren stattfand. Die klassischen Übertragungswege vom Geflügel zum Menschen verlaufen über das Einatmen von getrocknetem Kot, über Speichel, Tränenflüssigkeit und Federfollikel.

Aktuelle Präventionsmaßnahmen in den betroffenen Ländern und Empfehlungen für Reisende

Als eine wichtige Präventionsmaßnahme wird die **Tötung und Beseitigung erkrankten Geflügels** und des Geflügels aus dem gleichen Bestand eingeschätzt. Bei dem A/H5N1-Ausbruch in Hongkong 1997 war so eine weitere Ausbreitung und ein Übergreifen auf den Menschen erfolgreich verhindert worden. Diese Maßnahme wird in den einzelnen Ländern in unterschiedlicher Weise umgesetzt. Auch eine **Expositionsprophylaxe** ist sinnvoll. Grundsätzlich sollte der Kontakt zu Geflügel oder deren Exkrementen gemieden werden. Besonders erwähnenswert sind in diesem Zusammenhang Märkte, auf denen lebendes Geflügel angeboten wird. Wie bei allen Infektionskrankheiten sind Präventionsmaßnahmen wie **Händehygiene** und die Beachtung der **Hygiene bei der Zubereitung von Nahrung** bedeutsam.

Laut WHO besteht derzeit keine Gefahr für Reisende in die betroffenen Gebiete. Ein **Impfstoff** steht noch nicht zur Verfügung, an der Entwicklung eines H5N1-Impfstoffs wird gearbeitet. Ein Saatvirus für die Impfstoffproduktion könnte laut Angaben der WHO in etwa 1–2 Monaten verfügbar sein. Nach Aussagen führender Impfstoffhersteller könnte ein wirksamer Impfstoff für die Allgemeinheit möglicherweise in etwa 6 Monaten bereit stehen.

In **Deutschland** wurde zum Schutz der Verbraucher vorsorglich ein **Importverbot von Geflügel, Geflügelfleisch und Geflügelfleischerzeugnissen** aus den betroffenen Staaten erlassen. Internationale Flugreisende sollten darüber informiert sein, dass auch kleine Mengen von Geflügelfleisch und Geflügelerzeugnissen grundsätzlich nicht eingeführt werden dürfen. Die virologische Surveillance wurde im Hinblick auf den aktuellen Ausbruch verstärkt.

Weitere Informationen zur Geflügelpest im Internet

- ▶ RKI: FAQ – Fragen und Antworten zur Geflügelpest:
www.rki.de/INFEKT/GP/GP_FAQ.PDF
www.rki.de/INFEKT/INFEKT.HTM
- ▶ BAuA: Empfehlungen für Beschäftigte in Geflügelfarmen und Veterinäre:
www.baua.de/prax/abas/besch6o8.pdf
- ▶ Länder- und Reiseinformationen des Auswärtigen Amtes:
www.auswaertiges-amt.de
- ▶ WHO: www.who.int/csr/disease/avian_influenza/en/

Hinweise auf Veranstaltungen

Symposium zum 150. Geburtstag von Paul Ehrlich Combating Pathogens and Cancer

Termin: 15.–16. März 2004

Ort: Frankfurt am Main

Veranstalter: Paul-Ehrlich-Gesellschaft, Paul-Ehrlich-Institut, Georg-Speyer-Haus, Fachbereich Medizin der Johann Wolfgang Goethe-Universität Frankfurt am Main, Paul-Ehrlich-Stiftung

Organisation: Antiinfectives Intelligence GmbH
Immenburgstraße 20, 53121 Bonn
Tel.: 02 28. 44 47 06–0, Fax: 02 28. 44 47 06–16
E-Mail: honnef@antiinfectives-intelligence.de

Bad Honnef-Symposium 2004 Surveillance von Antibiotika-Resistenz

Termin: 5.–6. April 2004

Ort: Königswinter bei Bonn

Veranstalter: Sektionen „Grundlagen“ und „Antibakterielle Chemotherapie“ in der Paul-Ehrlich-Gesellschaft für Chemotherapie e.V.

Themen: Erhebung von Surveillance-Daten; Möglichkeiten u. Grenzen der elektronischen Surveillance – Erfahrungen aus der Praxis; Erfahrungen mit dem IfSG; Nachweis von Resistenz; Mikrobiol. Monitoring

Hinweis: Da die Teilnehmerzahl begrenzt ist, ist eine Voranmeldung erforderlich.

Organisation: Antiinfectives Intelligence GmbH
Immenburgstraße 20, 53121 Bonn
Tel.: 02 28. 44 47 06–0, Fax: 02 28. 44 47 06–16
E-Mail: honnef@antiinfectives-intelligence.de

Lehrgang zur Heranbildung von Pflegefachkräften für Hygiene

Beginn: 15. März 2004 (24 Mon. berufsbegleitend), Ort: Berlin

Abschluss: Staatlich anerkannte/r Krankenschwester/pfleger, Kinderkrankenschwester/pfleger für Hygiene

Veranstalter: Charité – Universitätsmedizin Berlin, Campus Benjamin Franklin, in Zusammenarbeit mit dem Institut für Hygiene und Umweltschutz der Charité, Hindenburgdamm 30, 12200 Berlin

Leitung: Frau Andrea Sack, Hygienefachschwester im Ev. Waldkrankenhaus Spandau

Information: Frau Gerdes, Tel.: 030. 84 45–47 74, Fax: 030. 84 45–42 06, E-Mail: ruth.gerdes@medizin.fu-berlin.de

Impfnebenwirkungen – Impfkomplicationen: Erkennung, differenzialdiagnostische Abklärung, Meldung

Termin: 3. Juli 2004, Ort: München, Heiglhofstr. 63

Veranstalter: Deutsche Akademie für Entwicklungs-Rehabilitation e.V.

Themen: Empfehlungen von Routine- und Indikationsimpfungen; Impfnebenwirkungen und -komplaktionen; differenzialdiagnostische Vorgehensweise bei Impfschadensverdacht; Meldewesen in Deutschland u. a.

Zielgruppe: Mitarbeiterinnen u. Mitarbeiter der Gesundheitsämter, Kinder- und Jugendärzte, Arbeitsmediziner, Therapeuten, (Heil-)Pädagogen

Seminarleitung: Prof. Dr. med. U. Heining, Leitender Arzt für Pädiatrische Infektiologie und Vakzinologie, Universitäts-Kinderspital beider Basel, Frau Dr. B. Keller-Stanislawski, Leiterin des Referats Arzneimittelsicherheit, Paul-Ehrlich-Institut, Langen

Information und Anmeldung: Deutsche Akademie für Entwicklungs-Rehabilitation e.V., Heiglhofstr. 63, Tel.: 089. 72 49 68–0, Fax: 089. 72 49 68–20

Aktuelle Statistik meldepflichtiger Infektionskrankheiten

Stand v. 28.1.2004 (2. Woche)

Land	Darmkrankheiten														
	Salmonellose			EHEC-Erkrankung (außer HUS)			Erkr. durch sonstige darmpathogene E. coli			Campylobacter-Ent.			Shigellose		
	2.	1.-2.	1.-2.	2.	1.-2.	1.-2.	2.	1.-2.	1.-2.	2.	1.-2.	1.-2.	2.	1.-2.	1.-2.
	2004		2003	2004		2003	2004		2003	2004		2003	2004		2003
Baden-Württemberg	59	110	155	0	1	4	5	7	9	58	95	94	1	2	2
Bayern	52	96	134	1	1	6	11	16	10	53	101	111	0	0	1
Berlin	14	32	34	0	0	1	1	2	7	27	47	60	0	2	8
Brandenburg	23	32	37	0	0	0	2	4	8	26	32	38	2	2	0
Bremen	8	10	8	0	0	0	0	0	1	11	14	5	0	0	1
Hamburg	12	22	16	1	1	2	0	1	0	30	47	26	1	1	1
Hessen	36	56	68	0	0	1	0	1	4	45	67	67	1	1	2
Mecklenburg-Vorpommern	27	41	34	1	1	1	6	8	3	11	18	25	0	0	0
Niedersachsen	72	117	108	2	2	0	3	4	7	46	70	81	1	1	0
Nordrhein-Westfalen	129	214	225	3	5	8	13	23	23	164	250	268	0	1	1
Rheinland-Pfalz	43	60	75	1	2	3	5	5	4	46	63	55	1	1	2
Saarland	1	6	17	0	0	0	0	0	0	11	20	35	0	0	0
Sachsen	44	71	94	0	0	0	8	11	16	59	83	90	0	0	2
Sachsen-Anhalt	36	51	58	0	0	0	5	12	9	28	35	20	1	1	1
Schleswig-Holstein	28	44	35	1	1	0	3	3	2	23	33	30	0	0	0
Thüringen	46	67	39	0	0	1	6	7	8	20	28	27	1	1	0
Deutschland	630	1.029	1.137	10	14	27	68	104	111	658	1.003	1.032	9	13	21

Land	Virushepatitis								
	Hepatitis A			Hepatitis B ⁺			Hepatitis C ⁺		
	2.	1.-2.	1.-2.	2.	1.-2.	1.-2.	2.	1.-2.	1.-2.
	2004		2003	2004		2003	2004		2003
Baden-Württemberg	5	10	5	2	4	2	2	7	27
Bayern	8	11	5	1	2	7	7	14	31
Berlin	0	1	3	0	2	6	1	5	5
Brandenburg	2	2	1	0	0	0	0	0	2
Bremen	0	0	0	2	2	0	0	0	1
Hamburg	0	0	2	1	1	0	1	1	1
Hessen	1	2	9	1	2	4	3	4	9
Mecklenburg-Vorpommern	2	3	0	1	1	1	1	1	0
Niedersachsen	1	2	4	2	2	6	5	5	17
Nordrhein-Westfalen	5	7	19	3	4	13	10	13	22
Rheinland-Pfalz	4	4	3	1	1	1	5	6	5
Saarland	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Sachsen	0	0	1	0	0	0	0	0	4
Sachsen-Anhalt	1	1	0	0	1	0	1	2	1
Schleswig-Holstein	0	1	4	0	0	2	0	0	6
Thüringen	1	1	0	0	0	0	2	2	1
Deutschland	30	45	56	14	22	42	38	60	132

In der wöchentlich veröffentlichten **aktuellen Statistik** wird auf der Basis des Infektionsschutzgesetzes (IfSG) aus dem RKI zeitnah zum Auftreten meldepflichtiger Infektionskrankheiten berichtet. Drei Spalten enthalten jeweils **1. Meldungen**, die in der ausgewiesenen Woche im Gesundheitsamt eingegangen sind und bis zum 3. Tag vor Erscheinen dieser Ausgabe als klinisch-labordiagnostisch bestätigt (für Masern, CJK, HUS, Tuberkulose und Polio zusätzlich auch klinisch bestätigt) und als klinisch-epidemiologisch bestätigt dem RKI übermittelt wurden, **2. Kumulativwerte im laufenden Jahr**, **3. Kumulativwerte des entsprechenden Vorjahreszeitraumes**. Die Kumulativwerte ergeben sich aus der Summe übermittelter Fälle aus den ausgewiesenen Meldewochen,

Stand v. 28.1.2004 (2. Woche)

Aktuelle Statistik meldepflichtiger Infektionskrankheiten

Darmkrankheiten															Land
Yersiniose			Norovirus-Erkrankung			Rotavirus-Erkrankung			Giardiasis			Kryptosporidiose			
2.	1.-2.	1.-2.	2.	1.-2.	1.-2.	2.	1.-2.	1.-2.	2.	1.-2.	1.-2.	2.	1.-2.	1.-2.	
2004		2003	2004		2003	2004		2003	2004		2003	2004		2003	
7	11	17	10	14	503	33	80	67	6	10	8	1	1	1	Baden-Württemberg
7	14	22	24	37	161	44	69	148	6	10	12	0	0	1	Bayern
1	5	5	70	74	228	12	27	97	6	7	2	0	0	1	Berlin
1	3	6	46	47	657	36	44	91	0	0	1	0	0	0	Brandenburg
0	0	1	8	18	38	1	1	4	1	1	1	0	0	0	Bremen
0	2	6	1	1	256	3	9	12	1	3	1	0	1	0	Hamburg
4	8	6	45	51	168	13	28	57	3	4	4	0	1	3	Hessen
2	2	3	30	32	302	18	27	53	4	4	1	1	1	0	Mecklenburg-Vorpommern
7	19	17	75	86	888	28	36	65	3	6	3	1	4	1	Niedersachsen
12	16	26	99	108	545	75	139	196	11	15	13	3	4	1	Nordrhein-Westfalen
4	8	7	2	3	230	45	70	79	1	1	3	1	1	0	Rheinland-Pfalz
1	4	3	1	1	62	3	4	10	2	2	0	0	0	0	Saarland
11	21	25	23	29	826	65	114	188	4	5	5	0	0	1	Sachsen
4	10	10	8	34	131	38	63	123	1	3	1	0	0	0	Sachsen-Anhalt
3	7	6	2	3	294	12	21	36	1	1	4	0	0	0	Schleswig-Holstein
7	12	10	38	38	308	32	51	84	0	1	0	0	0	0	Thüringen
71	142	170	482	576	5.597	458	783	1.310	50	73	59	7	13	9	Deutschland

Weitere Krankheiten										Land
Meningokokken-Erkr., invasiv			Masern			Tuberkulose				
2.	1.-2.	1.-2.	2.	1.-2.	1.-2.	2.	1.-2.	1.-2.		
2004		2003	2004		2003	2004		2003		
3	3	1	0	0	1	16	24	22	Baden-Württemberg	
1	2	5	0	0	3	4	11	26	Bayern	
1	1	3	0	0	0	10	12	7	Berlin	
0	1	2	0	0	0	1	2	8	Brandenburg	
0	0	0	0	0	0	0	1	2	Bremen	
0	1	2	0	0	1	3	6	0	Hamburg	
4	5	5	0	0	0	9	15	23	Hessen	
1	1	1	0	0	0	4	5	1	Mecklenburg-Vorpommern	
0	2	5	0	0	17	8	11	15	Niedersachsen	
3	10	10	0	0	10	33	52	55	Nordrhein-Westfalen	
0	0	0	0	0	0	8	10	7	Rheinland-Pfalz	
0	0	0	0	0	0	3	3	4	Saarland	
0	0	1	0	0	0	1	1	23	Sachsen	
2	3	3	0	0	1	8	8	4	Sachsen-Anhalt	
1	1	1	0	0	4	1	3	7	Schleswig-Holstein	
1	4	0	0	0	0	2	2	0	Thüringen	
17	34	39	0	0	37	111	166	204	Deutschland	

jedoch ergänzt um nachträglich erfolgte Übermittlungen, Korrekturen und Löschungen. – Für das **Jahr** werden detailliertere statistische Angaben herausgegeben. Ausführliche Erläuterungen zur Entstehung und Interpretation der Daten finden sich im *Epidemiologischen Bulletin* 18/01 vom 4.5.2001.

+ Dargestellt werden Fälle, die vom Gesundheitsamt nicht als chronisch eingestuft wurden (s. *Epid. Bull.* 8/02, S. 65, v. 22.2.2002). Zusätzlich gilt für Hepatitis C, dass auch nur labordiagnostisch nachgewiesene Fälle ausgewertet werden (s. *Epid. Bull.* 11/03).

Aktuelle Statistik meldepflichtiger Infektionskrankheiten

Stand v. 28.1.2004 (2. Woche)

Krankheit	2. Woche 2004	1.–2. Woche 2004	1.–2. Woche 2003	1.–52. Woche 2003
Adenovirus-Erkr. am Auge	3	3	3	387
Brucellose	0	0	0	27
Creutzfeldt-Jakob-Krankheit *	2	3	0	67
Dengue-Fieber	2	4	5	131
FSME	0	0	1	276
Hämolytisch-urämisches Syndrom (HUS)	0	0	4	79
Hantavirus-Erkrankung	0	0	3	143
Influenza	92	156	8	8.488
Invasive Erkrankung durch Haemophilus influenzae	1	2	4	69
Legionellose	6	9	15	375
Leptospirose	3	4	3	38
Listeriose	5	8	12	250
Ornithose	0	0	2	41
Paratyphus	1	2	2	72
Q-Fieber	3	4	2	386
Trichinellose	0	0	0	3
Tularämie	0	0	0	3
Typhus abdominalis	1	1	3	65

* Meldepflichtige Erkrankungsfälle insgesamt, bisher kein Fall einer vCJK.

An dieser Stelle steht im Rahmen der aktuellen Statistik meldepflichtiger Infektionskrankheiten Raum für kurze Angaben zu bestimmten neu erfassten Erkrankungsfällen oder Ausbrüchen von besonderer Bedeutung zur Verfügung („Seuchentelegramm“). Hier wird ggf. über das Auftreten folgender Krankheiten berichtet: Botulismus, vCJK, Cholera, Diphtherie, Fleckfieber, Gelbfieber, konnatale Röteln, Milzbrand, Pest, Poliomyelitis, Rückfallfieber, Tollwut, virusbedingte hämorrhagische Fieber. Hier aufgeführte Fälle von vCJK sind im Tabellenteil als Teil der meldepflichtigen Fälle der Creutzfeldt-Jakob-Krankheit enthalten.

Impressum**Herausgeber**Robert Koch-Institut
Nordufer 20, 13353 BerlinTel.: 01888.754-0
Fax: 01888.754-2628
E-Mail: EpiBull@rki.de**Redaktion**Dr. med. Ines Steffens, MPH (v. i. S. d. P.)
Tel.: 01888.754-2324
E-Mail: SteffensI@rki.deSylvia Fehrmann
Tel.: 01888.754-2455
E-Mail: FehrmannS@rki.de

Fax.: 01888.754-2459

Vertrieb und AbonentenservicePlusprint Versand Service
Thomas Schönhoff
Bucher Weg 18, 16321 Lindenberg
Abo-Tel.: 030.948781-3**Das Epidemiologische Bulletin**

gewährleistet im Rahmen des infektions-epidemiologischen Netzwerks einen raschen Informationsaustausch zwischen den verschiedenen Akteuren – den Ärzten in Praxen, Kliniken, Laboratorien, Beratungsstellen und Einrichtungen des öffentlichen Gesundheitsdienstes sowie den medizinischen Fachgesellschaften, Nationalen Referenzzentren und den Stätten der Forschung und Lehre – und dient damit der Optimierung der Prävention.

Herausgeber und Redaktion erbitten eine aktive Unterstützung durch die Übermittlung allgemein interessierender Mitteilungen, Analysen und Fallberichte. Das Einverständnis mit einer redaktionellen Überarbeitung wird dabei vorausgesetzt.

Das *Epidemiologische Bulletin* erscheint in der Regel wöchentlich (50 Ausgaben pro Jahr). Es kann im Jahresabonnement für einen Unkostenbeitrag von € 49,- per Beginn des Kalenderjahres bezogen werden; bei Bestellung nach Jahresbeginn errechnet sich der Beitrag mit € 4,- je Bezugsmonat. Ohne Kündigung bis Ende November verlängert sich das Abonnement um ein Jahr.

Die **aktuelle** Ausgabe des *Epidemiologischen Bulletins* kann über die **Fax-Abruffunktion** (Polling) unter 01888.754-2265 abgerufen werden. – Die Ausgaben ab 1997 stehen im **Internet** zur Verfügung unter:
<http://www.rki.de/INFEKT/EPIBULL/EPI.HTM>.

Druck

die partner, karl-heinz kronauer, berlin

Nachdruck

mit Quellenangabe gestattet, jedoch nicht zu werblichen Zwecken. Belegexemplar erbeten. Die Weitergabe in elektronischer Form bedarf der Zustimmung der Redaktion.

ISSN 1430-0265 (Druck)**ISSN 1430-1172 (Fax)****PVKZ A 14273**