



Epidemiologisches Bulletin

13. Juli 2007/Nr. 28

AKTUELLE DATEN UND INFORMATIONEN ZU INFEKTIONSKRANKHEITEN UND PUBLIC HEALTH

ESBL und AmpC: β -Laktamasen als eine Hauptursache der Cephalosporin-Resistenz bei Enterobakterien

Im Rahmen eines über das Bundesministerium für Gesundheit (BMG) geförderten Projektes wurden die molekularen Grundlagen der zunehmenden Resistenz von Enterobakterien gegen moderne β -Laktam-Antibiotika an 163 (nosokomiale Erkrankungen verursachenden) Enterobacteriaceae untersucht.

ESBL und Antibiotikaresistenz

Enterobakterien (Enterobacteriaceae) sind häufige Verursacher von Hospitalinfektionen. *Escherichia (E.) coli* und *Klebsiella (K.) pneumoniae*, als wichtige Vertreter der Enterobacteriaceae, verursachen z.B. nosokomiale Harn- und Atemwegsinfektionen bis hin zu Sepsis und Pneumonie. Moderne β -Laktam-Antibiotika, wie Cephalosporine der 3. und 4. Generation und Antibiotika aus der Gruppe der Fluorochinolone, werden zunehmend häufiger verwendet.

Verschiedene Resistenzmechanismen der Enterobakterien, wie die Expression verschiedener β -Laktamasen, sind seit langem bekannt. β -Laktamasen sind bakterielle Enzyme, die – in den periplasmatischen Raum freigesetzt – eindringende β -Laktam-Antibiotika hydrolysieren. Verschiedene Punktmutationen in den β -Laktamase-Genen führten zum Auftreten der **Extended-Spectrum-Beta-Lactamases** (ESBL), die in der Lage sind, die meisten β -Laktam-Antibiotika, wie die in der Therapie häufig eingesetzten Cephalosporine der Gruppe 3, zu hydrolysieren (Abb. 1, S. 248).

Man unterscheidet mehrere ESBL-Gruppen, u.a. die TEM-, SHV- sowie CTX-M-Enzyme. Die ESBL-Gene sind zumeist in ein Integron eingebettet. Mit Hilfe von mobilen Strukturen, wie Insertionssequenzen (IS-Elemente) oder Transposons, können diese Gene dann mobilisiert und über konjugative Plasmide übertragen werden. Ein Plasmid kann mehrere Transposons mit Genen, die Resistenz gegenüber Antibiotika verschiedener Antibiotika-Klassen vermitteln, enthalten. Dies wird als sog. *Multi drug resistance region* bezeichnet. Durch die gekoppelte Übertragung dieser Mehrfachresistenz-Transposons auf andere Spezies entstehen multiresistente Erreger (multidrug resistance, MDR), die schwer therapierbare oder auch chronische Infektionen zur Folge haben können. **Auffällig ist die Kopplung von β -Laktam- und Fluorochinolon-Resistenz**, bedingt durch den intensiven Einsatz dieser Antibiotika in der Therapie. In den letzten Jahren wurden multiresistente Enterobakterien auch im ambulanten Bereich bei harmlosen bis mittelschweren Harnwegsinfektionen beobachtet. Die Resistenzdeterminanten dieser „Community-ESBL“ sind zumeist CTX-M-Gene, welche ein sehr breites Resistenzspektrum vermitteln. Die Selektion dieser CTX-M-Typen ist vor allem im ambulanten Bereich sehr leicht möglich, da die genaue Antibiotika-Einnahme hier nicht kontrolliert werden kann.

Es besteht die Gefahr, dass Bakterien mit diesen CTX-M-Genen auf Resistenzplasmiden aus dem ambulanten Bereich in die Klinik eingebracht werden. Von dort ist die Übertragung der Plasmide in andere enterobakterielle Spezies („Plasmid-Hospitalismus“) sowie auch eine erneute ambulante oder nosokomiale Weiterverbreitung möglich.

Diese Woche 28/2007

Antibiotikaresistenz:

Zur Cephalosporin-Resistenz bei Enterobakterien

Kopflausbefall:

Überarbeitung der Empfehlungen zu Präventiv- und Bekämpfungsmaßnahmen im RKI-Ratgeber für Ärzte „Kopflausbefall“

Schutzimpfungen:

Schutzimpfungsrichtlinie des Gemeinsamen Bundesausschusses beschlossen

Aviäre Influenza:

- ▶ Hinweise zum Transport von Probenmaterial
- ▶ Zur aktuellen Situation

Meldepflichtige

Infektionskrankheiten:

Aktuelle Statistik

25. Woche 2007

(Stand: 11. Juli 2007)



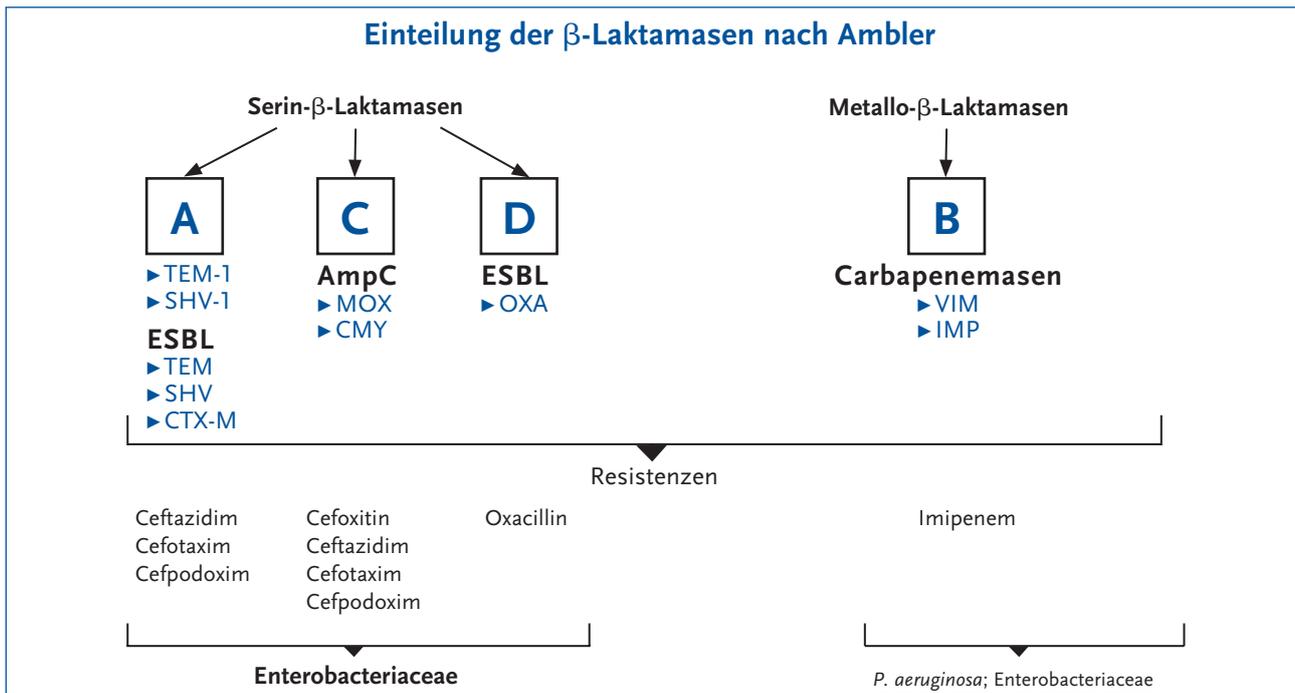


Abb. 1: Das Ambler-Schema wurde 1980 als Klassifizierungssystem für β-Laktamasen entwickelt (s. Literaturstelle 5, S. 250). Die in Enterobakterien häufig vorkommenden ESBL und AmpC-β-Laktamasen gehören zu den Serin-β-Laktamasen. Diese Enzyme besitzen einen Serylrest im katalytischen Zentrum, der die Spaltung des β-Laktam-Ringes der Antibiotika bewirkt. Die breite Anwendung von Aminopenicillinen und Cephalosporinen der 1. bzw. 2. Generation hatte bereits Mitte der 1960er Jahre die Verbreitung der TEM-1- und SHV-1-β-Laktamasen zur Folge. Der ab 1978 beginnende Einsatz von Cephalosporinen der 3. und 4. Generation führte Ende der 1980er Jahre zur Entstehung der TEM- und SHV-ESBL. Seit den 1990er Jahren gewinnen CTX-M-ESBL sowie AmpC-β-Laktamasen zunehmend an Bedeutung. Inzwischen sind ca. 150 TEM-, 88 SHV-, 65 CTX-M-Typen sowie eine Vielzahl von AmpC-Subtypen beschrieben.

AmpC-β-Laktamasen und Antibiotikaresistenz

Die Resistenz gegen neuere Cephalosporine wird bei Enterobacteriaceae neben den ESBL vor allem durch die AmpC-β-Laktamasen verursacht. Die AmpC-Familie zeichnet sich durch große genetische Diversität aus. Viele Enterobakterien besitzen von Natur aus chromosomal lokalisierte ampC-Gene. Jedem AmpC-Cluster liegt ein chromosomales „Ursprungs“-AmpC-Enzym zugrunde, von dem sich die Plasmid-kodierten AmpC-β-Laktamasen ableiten. Alle AmpC-β-Laktamasen vermitteln Resistenz gegenüber allen β-Laktam-Antibiotika, außer Cefepim, Carbapenemen und Cepirom. β-Laktamase-Inhibitoren haben, im Gegensatz zu einer (diagnostisch genutzten) Wirkung auf ESBL, einen geringen oder gar keinen Effekt auf diese Enzyme. Phänotypisch zeigt sich die ampC-Expression durch die Cefoxitin-Resistenz („AmpC-Indikatorresistenz“). Die Induktion der ampC-Expression durch Cefoxitin beruht auf einem komplexen Regulationsmechanismus, der jedoch durch einzelne Mutationen in der daran beteiligten AmpD-bzw. AmpR-Komponente außer Kraft gesetzt werden kann. Dies hat dann die konstitutive, dereprimierte Expression des AmpC-Enzyms und damit die Resistenz gegen nahezu alle Cephalosporine zur Folge. Im *E. coli*-Wildtyp dagegen wird die chromosomal kodierte AmpC-β-Laktamase durch einen schwachen Promoter konstitutiv auf niedrigem Niveau exprimiert. Erst bestimmte Mutationen im Promoter führen zu einer ampC-Überexpression und somit zur Cefoxitin- bzw. 3. Generation Cephalosporin-Resistenz. Verschiedene chromosomale ampC-Gene können mobilisiert und durch horizontalen Gentransfer in andere Spezies, wie *E. coli* und *Klebsiella* spp., übertragen werden.

ESBL und AmpC-Diagnostik

Ein für die phänotypische Identifikation genutztes Merkmal der ESBL ist ihre Hemmbarkeit durch β-Laktamase-Inhibitoren, wie Clavulansäure oder Sulbactam (Tab. 1). Die phänotypische Resistenzbestimmung für drei 3. Generation Cephalosporine – Cefotaxim, Ceftazidim und Cefpodoxim – jeweils mit und ohne β-Laktamase-Inhibitor wird im Mikrobouillonverdünnungstest durchgeführt. Ein Isolat gilt phänotypisch als ESBL-Bildner, wenn es resistent gegenüber Cefpodoxim sowie Cefotaxim und/oder Ceftazidim ist und eine Hemmung durch Sulbactam oder Clavulansäure ($MHK_{\text{Cephalosporin}}/MHK_{\text{Cephalosporin}+\text{Inhibitor}} \geq 8$) nachgewiesen wurde. Bestimmte *Klebsiella*-(*K.*-)*oxytoca*-Isolate, die sog. **K1-Hyperproduzenten**, zeigen ein ähnliches Resistenzspektrum wie ESBL-Bildner. Diese in *K. oxytoca* chromosomal kodierte K1-β-Laktamase ist allerdings Inhibitorresistent.

Enzyme	Antibiotika					Hemmbarkeit durch
	AP	CPD	CTX	CAZ	FOX	SUL oder CLV
TEM ESBL	R	R	V	R	S	+
SHV ESBL	R	R	V	R	S	+
CTX-M-ESBL	R	R	R	V	S	+
K1 (<i>K. oxytoca</i>)	R	R	V	S	S	-
AmpC	R	R	R	R	R	-

Tab. 1: Substratspektrum verschiedener β-Laktamasen
 R = Resistent, V = Variabel, S = Sensitiv, AP = Aminopenicilline, CTX = Cefotaxim, CAZ = Ceftazidim, CPD = Cefpodoxim, FOX = Cefoxitin, SUL = Sulbactam, CLV = Clavulansäure

Die phänotypische Identifikation von **AmpC- β -Laktamase-Bildnern** ist durch die von ihnen vermittelte Cefoxitin-Resistenz möglich. Die zusätzliche, nicht oder nur gering durch Inhibitoren hemmbare 3. Generation Cephalosporin-Resistenz ist für dereprimierte AmpC- β -Laktamasen, Plasmid-vermittelte AmpC- β -Laktamasen oder überexprimierte chromosomal-kodierte *E. coli*-AmpC- β -Laktamasen charakteristisch.

Erst **molekulare Analysen ermöglichen die genaue Differenzierung verschiedener ESBL oder AmpC- β -Laktamasen**. Die relevanten ESBL-Resistenzgene (*bla*_{TEM}, *bla*_{SHV}, *bla*_{CTX-M}) werden mittels ESBL-Multiplex-PCR amplifiziert und sequenziert. Für eine schnelle Identifikation der drei größten Gruppen der CTX-M-Familie wurden mehrere Multiplex-PCR-Primer entwickelt. Die Übertragbarkeit dieser Resistenzdeterminanten wurde in Konjugationsexperimenten geprüft. Eine AmpC-Multiplex-PCR ermöglichte die Amplifikation von *ampC*-Genen der sechs größten AmpC-Cluster. Die Sequenzierung der *ampC*-Promoterregion Cefoxitin-resistenter *E. coli* erlaubte weitere Rückschlüsse auf die Expression. Zur Ermittlung genetischer Verwandtschaft wurden Cefoxitin-resistente *E. coli*-Isolate mittels Makrorestriktionsanalyse (Pulsfeld-Gelelektrophorese, PFGE) untersucht und die Zugehörigkeit zu den phylogenetischen Gruppen durch PCR bestimmt.

ESBL und AmpC- β -Laktamasen in Deutschland

In den letzten Jahren hat die Zahl der Berichte über die Verbreitung von ESBL und AmpC- β -Laktamasen in enterobakteriellen Isolaten stetig zugenommen. Internationale Studien, wie die EARSS-Studie (*European Antimicrobial Resistance Surveillance System*) und die ESAC-Studie (*European Surveillance of Antimicrobial Consumption*), deuten auf einen Zusammenhang zwischen Antibiotika-Verbrauch und Anstieg der Cephalosporin-Resistenz hin. In Deutschland sind derzeit ca. 5% der klinischen *E. coli*-Isolate Cephalosporin-resistent, mit steigender Tendenz. Über Vorkommen und Verbreitung der unterschiedlichen Resistenzdeterminanten bei Enterobacteriaceae aus Hospitalinfektionen in Deutschland ist jedoch nur wenig bekannt.

Untersuchte Isolate: Zur Untersuchung der molekularen Ursachen der Cephalosporin-Resistenz in Enterobakterien wurde eine Stammsammlung von 163 klinischen Isolaten mit bundesweitem Einzugsgebiet angelegt. Die Isolate gehörten den Spezies *E. coli* (n=91), *K. pneumoniae* (n=37), *K. oxytoca* (n=22), *E. cloacae* (n=8), *E. aerogenes* (n=2), *C. freundii* (n=2) und *P. stuartii* (n=1) an. Sie stammten aus 72 verschiedenen Kliniken, überwiegend aus dem südwestlichen Teil des Landes. Insgesamt 112 Isolate wurden aus einer kumulativen Stammsammlung eines Laboratoriums in Limbach, Heidelberg, für die Untersuchungen zur Verfügung gestellt. Der größte Teil der Stämme waren Blutkultur-Isolate (71%) sowie Urinkultur-Isolate (21%). Die übrigen Stämme wurden aus Sputum, Trachealsekret, Wundinfektionsproben sowie Stuhlproben isoliert. Vier Isolate wurden aus ambulanten Einrichtungen (unkomplizierte Harnwegsinfektionen) eingesandt. Zusätzlich erfolgten Angaben zum

Alter der Patienten. Danach waren 79% der Patienten älter als 65 Jahre und 8% jünger als 10 Jahre. Weitere Patientendaten wurden verschlüsselt übermittelt.

Verteilung der Resistenzmuster: Ein Großteil der untersuchten Isolate war nicht nur gegenüber β -Laktam-Antibiotika resistent. Bei 72% der phänotypischen ESBL-Isolate wurde im Mikrobouillonverdünnungstest, parallel zur Cephalosporin-Resistenz, auch eine Resistenz gegenüber Fluorochinolonen detektiert. Außerdem zeigten 39 Stämme weitere Resistenzen gegenüber Antibiotika verschiedener anderer Antibiotika-Klassen (Multiresistenz). Die Mehrheit (67%) dieser multiresistenten Isolate gehörte der Spezies *E. coli* (n=26) an; daneben wurden acht *K. pneumoniae*, zwei *K. oxytoca*, zwei *Enterobacter (E.) cloacae* sowie ein *Providencia (P.) stuartii* als multiresistent identifiziert.

Auftreten und Verbreitung von ESBL: In den untersuchten Isolaten wurden ESBL-Gene in den Spezies *E. coli*, *K. pneumoniae*, *K. oxytoca* und *E. cloacae* nachgewiesen. Es konnten vier TEM-ESBL, fünf verschiedene SHV-ESBL und sieben CTX-M-Typen identifiziert werden (Tab. 2). In 49 Isolaten wurde ein β -Laktamase- (*bla*-) Gen nachgewiesen (*bla*_{TEM}, n=22; *bla*_{SHV}, n=13; *bla*_{CTX-M}, n=14). Weitere 63 Isolate enthielten jeweils zwei *bla*-Gene (*bla*_{TEM} + *bla*_{SHV}, n=24; *bla*_{TEM} + *bla*_{CTX-M}, n=29; *bla*_{SHV} + *bla*_{CTX-M}, n=10). Außerdem konnten in einem *K. pneumoniae*-Isolat durch Sequenzierung *bla*_{TEM-17}, *bla*_{SHV-28} sowie *bla*_{CTX-M-2} nachgewiesen werden. Die sehr häufige Variante TEM-1 trat zu meist in Kombination mit einer SHV- bzw. CTX-M-ESBL auf. Insgesamt waren die Typen CTX-M-1, CTX-M-3, CTX-M-9 und CTX-M-15 die häufigsten ESBL. Elf Isolate besaßen einen noch nicht beschriebenen SHV-Typ (SHV-76), zwei Isolate eine neue CTX-M-Variante (CTX-M-58), die Ceftazidim-Resistenz vermittelt.

<i>bla</i> _{TEM} n=88	<i>bla</i> _{SHV} n=51	<i>bla</i> _{CTX-M} n=56
TEM-1 n=69	SHV-1 n=11	CTX-M-1 n=11
TEM-12 n=1	SHV-2 n=1	CTX-M-2 n=4
TEM-29 n=1	SHV-2a n=1	CTX-M-3 n=11
TEM-30 n=3	SHV-5 n=8	CTX-M-9 n=11
TEM-52 n=14	SHV-11 n=4	CTX-M-10 n=1
	SHV-12 n=9	CTX-M-14 n=5
	SHV-28 n=3	CTX-M-15 n=11
	SHV-31 n=1	CTX-M-58 n=2
	SHV-33 n=1	
	SHV-36 n=1	
	SHV-76 n=11	

Tab. 2: β -Laktamase-Gene (*bla*-Gene) der Ambler-Klasse A, identifiziert in 163 Enterobacteriaceae-Isolaten. Die Varianten TEM-1, SHV-1, SHV-11, SHV-28, SHV-33, SHV-36, SHV-76 vermitteln Aminopenicillin-Resistenz, jedoch keine 3. Generation Cephalosporin-Resistenz und gehören deshalb nicht zu den ESBL.

In verschiedenen Konjugationsexperimenten konnte gezeigt werden, dass neben den Plasmid-vermittelten ESBL weitere Resistenzgene übertragen werden können. Dieser

horizontale Gentransfer über konjugative Plasmide ermöglicht die schnelle Verbreitung von Resistenzdeterminanten zwischen den verschiedenen enterobakteriellen Spezies und hat die Entstehung multiresistenter Erreger zur Folge.

Auftreten und Verbreitung von AmpC-β-Laktamasen: In der Untersuchung zeigten 29 *E. coli*-Isolate eine Resistenz gegenüber Cefoxitin ($\text{MHK}_{\text{Cefoxitin}} \geq 32 \text{ mg/l}$). Bei zwei Isolaten war dies auf erworbene AmpC-β-Laktamasen (CMY-Enzyme) zurückzuführen. Bei den übrigen 27 Isolaten konnten Mutationen im Promoter des chromosomalen *ampC*-Gens nachgewiesen werden, die eine *ampC*-Überexpression verursachten und die Cephalosporin-Resistenz zur Folge hatten. Verschiedene Basenpaarsubstitutionen im *ampC*-Promoter führten entweder zur Entstehung eines neuen Promoters oder der ursprüngliche, schwache Promoter wurde effizienter.

Die Makrorestriktionsanalyse (PFGE) der Cefoxitin-resistenten *E. coli*-Isolate ergab für neun der 27 Isolate sehr ähnliche Bandenmuster. Da diese Isolate (unterschiedlicher regionaler Herkunft) eine identische Promoter-Struktur besitzen, ist eine klonale Verbreitung sehr wahrscheinlich. Allerdings zeigten elf weitere Isolate mit den gleichen Promoter-Mutationen sehr verschiedene Makrorestriktionsmuster, was auf eine konvergente Evolution dieser Mutanten schließen lässt.

Schlussfolgerungen

Der Hauptmechanismus für die Cephalosporin-Resistenz in Enterobakterien ist die Expression verschiedener β-Laktamasen. Die größte Bedeutung fällt hierbei den ESBL zu, die auf evolutionär breiter Basis entstanden sind und

sich rasch ausbreiten können. Die Verbreitung der ESBL erfolgt meist durch horizontalen Gentransfer über konjugative Plasmide, wobei die ESBL-Gene zumeist in *multi-drug resistance coding regions* eingebettet sind. Die Übertragung dieser Multiresistenz-Plasmide impliziert somit ein wesentlich größeres Potenzial zur Resistenzausbreitung und Stabilisierung einer Resistenz, bedingt durch den Selektionsdruck verschiedenster Antibiotika.

Neben den ESBL sind die AmpC-β-Laktamasen eine ebenfalls häufige Ursache für die Cephalosporin-Resistenz in Enterobakterien. Der horizontale Gentransfer Plasmidkodierter AmpC-β-Laktamasen trägt zur Spezies-übergreifenden Verbreitung der Resistenz bei. Allerdings kommt den chromosomal kodierten AmpC-β-Laktamasen mit Veränderungen im Expressionsprofil die größere Bedeutung zu. Die Makrorestriktionsanalyse der *E. coli*-Isolate mit verändertem *ampC*-Promoter weist auf eine klonale Ausbreitung hin, wobei hier allerdings auch eine evolutionäre Konvergenz der resistenten Mutanten auftritt.

Ausgewählte Literatur zu diesem Thema:

1. Wiegand I: Molekulare und biochemische Grundlagen der Beta-Laktam-Resistenz durch Beta-Laktamasen. *Chemother J* 2003; 12: 151–167
2. Paterson DL: Resistance in gram-negative bacteria: Enterobacteriaceae. *Am J Infect Control* 2006; 34: 20–28
3. Rodriguez-Bano J, Navarro MD, Romero L, Muniain MA, de Cueto M, Rios MJ, Hernandez JR, Pascual A: Bacteremia due to extended-spectrum beta-Lactamase producing *Escherichia coli* in the CTX-M era: a new clinical challenge. *Clin Infect Dis* 2006; 43: 1407–1414
4. Philippon A, Arlet G, Jacoby GA: Plasmid-determined AmpC-type beta-Lactamases. *Antimicrob Agents Chemother* 2002; 46: 1–11
5. Ambler RP: The structure of beta-Lactamases. *Phil Trans R Soc Lond B Biol Sci* 1980; 289: 321–331

Bericht aus dem Fachgebiet Nosokomiale Infektionen des RKI.

Ansprechpartnerin ist Dr. Yvonne Pfeifer (E-Mail: PfeiferY@rki.de).

Zu den Maßnahmen bei Auftreten von Kopflausbefall

Überarbeitete Empfehlungen im RKI-Ratgeber für Ärzte „Kopflausbefall“

Zu den im kürzlich aktualisierten RKI-Ratgeber (*Epid. Bull.* 20/2007) empfohlenen Maßnahmen gab es mehrere Anfragen aus Gesundheitsbehörden, die sich speziell auf die Rechtsgrundlagen des Tätigwerdens des Gesundheitsamtes in einer Gemeinschaftseinrichtung, Fragen der Wiederzulassung, aber auch auf die Einordnung des Kopflausbefalls unter den im Infektionsschutzgesetz (IfSG) aufgeführten Infektionskrankheiten beziehen. Die Anmerkungen und Fragen unterstreichen die große praktische Bedeutung der Verhütung und Bekämpfung des Kopflausbefalls und deuten zugleich unterschiedliche Auffassungen bezüglich der abzuleitenden Maßnahmen und ihrer rechtlichen Grundlagen an. Wir danken für diese Anfragen und haben sie zum Anlass einer gründlichen Prüfung des rechtlichen Rahmens genommen. Im Interesse der Lesbarkeit und Verständlichkeit der Empfehlungen wurde der gesamte Abschnitt „Präventiv- und Bekämpfungsmaßnahmen“ im RKI-Ratgeber „Kopflausbefall“ neu gefasst und wird nachfolgend wiedergegeben (die Internetversion wird entsprechend geändert):

Präventiv- und Bekämpfungsmaßnahmen

1. Präventive Maßnahmen

Besonders in Gemeinschaftseinrichtungen und im Kindes- und Jugendalter muss immer mit dem Auftreten von Kopfläusen gerechnet werden. Ihrer Ausbreitung kann dann durch entsprechende Aufmerksamkeit und geeignete

Maßnahmen verlässlich entgegengewirkt werden. Erzieher und Betreuer sollten über ein Grundwissen bezüglich der notwendigen Maßnahmen der Verhütung und Bekämpfung verfügen. Informationsmaterial sollte vorrätig sein.

2. Maßnahmen für Patienten und Kontaktpersonen

Festgestellter Kopflausbefall erfordert ohne Zeitverzug (möglichst noch am Tage der Feststellung – Tag 1):

- ▶ bei den **Personen mit dem Befall** eine sachgerecht durchgeführte **Behandlung** mit einem zugelassenen Arzneimittel oder einem Medizinprodukt, das zur Tilgung von Kopflausbefall nachweislich geeignet ist, ergänzt durch sorgfältiges Auskämmen des mit Wasser und Haarpflegespülung angefeuchteten Haars (s. Abschnitt Therapie);
- ▶ bei den betroffenen **Kontaktpersonen** in Familie, Kinderinstitutionen, Schulen und anderen Gemeinschaftseinrichtungen (gleiche Gruppe oder Klasse) eine **Information** mit dem Ziel, eine **Untersuchung** und ggf. **Behandlung** zu veranlassen;
- ▶ im Haushalt und Kindergarten/Kinderhort ergänzende Hygienemaßnahmen.

Nach der sachgerechten Anwendung eines zur Tilgung des Kopflausbefalls geeigneten Mittels, ergänzt durch sorgfältiges Auskämmen des mit Wasser und Pflegespülung angefeuchteten Haars mit einem Läusekamm, ist eine Weiterverbreitung auch bei noch vorhandenen vitalen Eiern mit hoher Wahrscheinlichkeit nicht mehr zu befürchten.

Zur Verantwortung der Eltern: Wird bei einem Kind oder Jugendlichen Kopflausbefall festgestellt, obliegt den Erziehungsberechtigten die Durchführung der genannten Maßnahmen. Eltern sind gemäß § 34 Abs. 5 IfSG verpflichtet, der Gemeinschaftseinrichtung, die ihr Kind besucht, Mitteilung über einen beobachteten Kopflausbefall, auch nach dessen Behandlung, zu machen. Den Eltern sollte bewusst sein, dass das rasche Erkennen und Behandeln eines Kopflausbefalls und die pflichtgemäße Mitteilung darüber eine Voraussetzung für die erfolgreiche Verhütung und Bekämpfung in der Einrichtung sind. Die Erziehungsberechtigten sollten auch die Durchführung der Behandlung bestätigen (ob diese elterliche Rückmeldung mündlich oder schriftlich erfolgen soll, richtet sich nach den örtlichen Regelungen).

Eine „prophylaktische“ Mitbehandlung von Kontaktpersonen im häuslichen Milieu wird nicht grundsätzlich empfohlen, sollte aber erwogen werden. Die Übertragungswahrscheinlichkeit bei vorherigem engen Kontakt, aber auch die Kosten und potenzielle Nebenwirkungen sind zu bedenken. Wenn Kontaktpersonen mitbehandelt werden, muss die Behandlung – wie vorgeschrieben – wiederholt werden.

Nach § 34 Abs. 1 IfSG schließt festgestellter Kopflausbefall eine Betreuung oder eine Tätigkeit in einer Gemeinschaftseinrichtung, bei der Kontakt zu den Betreuten besteht, zunächst aus. Grundsätzliche Voraussetzung dafür, dass Schulen und andere Gemeinschaftseinrichtungen für Kinder und Jugendliche wieder besucht werden können, ist, dass Maßnahmen durchgeführt wurden, die eine Weiterverbreitung mit hoher Sicherheit ausschließen, d. h. dass mit einem zur Tilgung des Kopflausbefalls geeigneten Mittel korrekt behandelt wurde (Erstbehandlung). Näheres zur Wiederzulassung siehe unter „Aufgaben in Gemeinschaftseinrichtungen“. – Das Komplettieren der empfohlenen Behandlung an den Folgetagen wird auch nachdem die Einrichtung wieder besucht werden darf vorausgesetzt.

Aufgaben in Gemeinschaftseinrichtungen: Leitungen von Gemeinschaftseinrichtungen sind verpflichtet, das Gesundheitsamt über einen mitgeteilten oder selbst festgestellten Kopflausbefall namentlich zu benachrichtigen (s. a. Melde- und Informationspflichten). Sie leiten eigenverantwortlich die Maßnahmen ein, die geeignet sind, eine Weiterverbreitung des Kopflausbefalls in der Einrichtung zu verhindern. Empfohlen wird eine Abstimmung des Vorgehens mit der zuständigen Gesundheitsbehörde.

Wenn der Kopflausbefall während des Aufenthalts in einer Kinder- einrichtung oder Schule festgestellt wird und das betroffene Kind nicht anderweitig betreut werden kann, kann dem Verbleiben in der Einrichtung bis zum Ende des regulären Aufenthalts zugestimmt werden, wenn enge Kontakte in den folgenden Stunden vermieden werden können.

Zur Wiederzulassung nach festgestelltem Kopflausbefall: In welcher Form der Nachweis, dass eine Weiterverbreitung nicht mehr zu befürchten ist, erbracht werden muss, regeln die für die Einrichtung zuständigen Behörden im Einvernehmen mit dem Gesundheitsamt. Mögliche Bedingungen der Wiederzulassung sind das **Einholen eines „ärztlichen Urteils“** auf der Grundlage des § 34 Abs. 1 IfSG (in der Regel als ärztliches Attest) **oder** – sofern das Gesundheitsamt die eine Ausnahme vom gesetzlich normierten, „automatischen“ Besuchsverbot (gemäß § 34 Abs. 7) grundsätzlich eingeräumt hat und die Leitung der Einrichtung dies ebenfalls für ausreichend hält – **eine Bestätigung der Sorgeberechtigten**, dass eine Behandlung korrekt durchgeführt wurde.

Dazu wird angemerkt: Der § 34 IfSG bezieht sich auf 21 verschiedene Infektionskrankheiten und die „Verlausung“. Gegenüber diesen anderen Krankheiten, für die das IfSG ein Instrumentarium verschiedener Maßnahmen der Verhütung und Bekämpfung vorsieht, nimmt der Kopflausbefall eine Sonderstellung ein. Absicht des Gesetzgebers war es aber offensichtlich, hier die ärztliche Kompetenz und Verantwortung einzubeziehen. Das gesetzlich geforderte „ärztliche Urteil“ kann der Einrichtung dabei in verschiedener Form (z. B. als ärztliches Attest, persönlich oder auch fernmündlich) und sowohl von niedergelassenen Ärzten als auch von Ärzten im ÖGD übermittelt werden.

Es sind allerdings auch folgende Erfahrungen zu berücksichtigen: Der Nachweis von Kopfläusen erfordert zwar einige Grundkenntnisse, aber keine spezielle medizinische Sachkunde. Die Mehrzahl der Diagnosen wird von Eltern gestellt, die Mehrzahl der Behandlungen geschieht ohne ärztliche Konsultation, die zugelassenen Mittel wirken bei korrekter Anwendung zuverlässig. Eine sorgfältige Untersuchung des nassen Haars mit einem Läusekamm stellt zudem einen erheblichen Aufwand für eine Arztpraxis dar und Kosten hierfür werden von den Krankenversicherungen zur Zeit nicht übernommen. Da als sicher gilt, dass durch eine korrekt durchgeführte Behandlung mit einem zur Tilgung des Kopflausbefalls geeigneten Mittels Kopfläuse in allen übertragbaren Entwicklungsstadien abgetötet werden, besteht fachlicher Konsens, dass dann eine Weiterverbreitung der Kopfläuse durch das betroffene Kind nicht mehr zu befürchten ist und der weitere Besuch von Schulen und sonstigen Gemeinschaftseinrichtungen direkt nach einer solchen Behandlung, u. U. auch ohne ärztliches Attest, gestattet werden könnte. So hat es sich als ein gangbarer Weg erwiesen, dass das Gesundheitsamt diese Ausnahme als vertretbar zulässt und sie u. U. den für die Kindergemeinschaftseinrichtungen Verantwortlichen als regelhafte Verfahrensweise empfiehlt. Falls die Weiterverbreitung von Kopfläusen in einer Gemeinschaftseinrichtung zu einem Problem wird, gewinnt das „ärztliche Urteil“ im Sinne des § 34 Abs. 1 IfSG an Bedeutung.

Wichtig ist, dass seitens einer Gemeinschaftseinrichtung, in der Kopflausbefall festgestellt wurde, die **Eltern** der gleichen Gruppe oder Klasse, selbstverständlich anonym, über diese Feststellung unterrichtet und zur **Untersuchung ihrer eigenen Kinder** aufgefordert werden. In einer betroffenen Einrichtung sollten **elterliche Rückmeldungen** über durchgeführte Kopflausuntersuchungen und ggf. Behandlungen registriert werden, um Untersuchungslücken zu erkennen und schließen zu können. Je geringer die Kooperation der Eltern ist, desto größere Aufgaben kommen auf die pädagogischen Kräfte der Einrichtung und auf die Mitarbeiter/-innen des Gesundheitsamtes zu. Ziel sollte sein, alle mit Kopfläusen befallenen Kinder oder Jugendlichen innerhalb der betroffenen Gruppen möglichst kurzzeitig zu finden und die Kopflaustilgung bei allen betroffenen Personen zeitnah zu veranlassen.

Kinder, die in den ersten 3 Tagen nach Bekanntwerden des Kopflausbefalls keine elterliche Rückmeldung vorgelegt haben, sollten möglichst ab dem 4. Werktag nach Bekanntwerden des Kopflausbefalls untersucht werden. Es können auch Kontrolluntersuchungen innerhalb der gesamten Gruppe sinnvoll sein. Die Besonderheiten und das relativ häufige Auftreten des Kopflausbefalls bringen es nach den vorliegenden Erfahrungen mit sich, dass Personal einer Einrichtung oft über die Sachkunde und auch die Bereitschaft verfügt, Kontrolluntersuchungen bei einzelnen Kindern oder Gruppen zu übernehmen und damit die Gesamtheit der Maßnahmen wirksam zu unterstützen. Falls diese Möglichkeit nicht besteht, wären mit dem Gesundheitsamt die Möglichkeiten einer Unterstützung durch sachkundiges Personal zu erörtern.

Die Eltern müssen durch Aufklärung und Anleitung zur Feststellung und Beseitigung eines Kopflausbefalls in den gesamten Prozess der Verhütung und Bekämpfung in der Einrichtung intensiv einbezogen werden. Insbesondere sind sie über eventuelle Kontrolluntersuchungen in der Einrichtung zu unterrichten und ist ihre Zustimmung einzuholen.

Aufgaben des Gesundheitsamtes: Das Gesundheitsamt wird durch die Benachrichtigung über einen Kopflausbefall gemäß § 34 Abs. 6 IfSG in die Lage versetzt, seinen Beitrag zur raschen Beendigung des Befalls zu leisten. Wenn anzunehmen ist, dass die Schule oder die Kinderbetreuungseinrichtung der Übertragungsort war, ergibt sich für das Gesundheitsamt die Aufgabe, sich um die betroffene Einrichtung zu kümmern – von der Beratung und der Empfehlung von Maßnahmen über die Kontrolle der Durchführung der empfohlenen Maßnahmen in der Einrichtung, u. U. bis hin zur Veranlassung der Untersuchung von Kindern.

Gerade beim Kopflausbefall erweist sich die Einbindung des Gesundheitsamtes als nützlich, um eine sachlich richtige Information der Eltern und der pädagogischen Kräfte zu gewährleisten und ihre wirkungsvolle Zusammenarbeit zu fördern. Bei Bedarf sollte geeignetes Informationsmaterial bereitgestellt werden. Es kommt vor allem darauf an, über die Einrichtung die aktive und sachgerechte Mitwirkung aller Eltern zu erreichen! Auf Ersuchen der Einrichtung kann es auch sinnvoll sein, Mitarbeiter des Gesundheitsamtes in die direkte Kommunikation mit den Erziehungsberechtigten aller Kinder der betroffenen Klasse/Kindergartengruppe einzubeziehen (z. B. im Rahmen von Elternabenden).

Die Erfahrungen zeigen, dass es bei nicht sachgerechter und konsequenter Durchführung der empfohlenen Maßnahmen zu einer weiteren Ausbreitung der Kopfläuse in einer Gemeinschaftseinrichtung kommen kann. Eine derartige Situation sollte das Gesundheitsamt rechtzeitig erkennen und die nötige Unterstützung z. B. durch bedarfsgerechte Hilfsangebote sicherstellen.

Hygienemaßnahmen in Haushalt, Kindergarten und Kinderhort: Da Kopfläuse sich nur auf dem menschlichen Kopf ernähren und vermehren können, sind Reinigungs- und andere Maßnahmen von untergeordneter Bedeutung und dienen vorsorglich der Unterbrechung eventuell möglicher Übertragungsvorgänge:

- ▶ Kämme, Haarbürsten, Haarspangen und -gummis sollen in heißer Seifenlösung gereinigt werden,
- ▶ Schlafanzüge und Bettwäsche, Handtücher und Leibwäsche sollen gewechselt werden,
- ▶ Kopfbedeckungen, Schals und weitere Gegenstände, auf die Kopfläuse gelangt sein könnten, sollen für **3 Tage** in einer Plastiktüte verpackt aufbewahrt werden. Insektizid-Sprays sind nicht nötig.

Dass diese Maßnahmen das Untersuchen und Behandeln der Personen im näheren Umfeld des zuerst erkannten Trägers von Kopfläusen lediglich ergänzen, ergibt sich aus der Tatsache, dass Kopfläuse mehrfach täglich Blut saugen müssen, um nicht auszutrocknen, und dass sie ohne Nahrung nach spätestens 55 Stunden abgestorben sind.

3. Maßnahmen bei Ausbrüchen

Gehäuftes Auftreten von Kopflausbefall in einer Gemeinschaftseinrichtung ist ein gesundheitliches Problem, dessen Lösung in besonderer Weise den medizinischen Sachverstand des zuständigen Gesundheitsamtes erfordert. Prinzipiell sind die gleichen Maßnahmen wie bei einem einzelnen Fall erforderlich, jedoch in größerem Umfang und mit besonders zuverlässigen Kontrollmechanismen. Alle Eltern oder Angehörigen sollten umfassend informiert werden. Das Gesundheitsamt legt in Abhängigkeit von der Situation und im Einvernehmen mit der betroffenen Einrichtung und den Eltern die notwendigen Maßnahmen fest; es unterstützt die Einrichtung ggf. bei deren Durchführung. In Kindereinrichtungen oder Schulen können zusätzlich zur Ausgabe von Informationsmaterial Elternabende dazu beitragen, die Mitwirkung vieler Eltern in kurzer Zeit zu gewährleisten.

Ansprechpartner: Siehe *Epidemiologisches Bulletin* 20/2007, Seite 173.

Hinweise zur Reihe „RKI-Ratgeber Infektionskrankheiten – Merkblätter für Ärzte“ bitten wir an das RKI, Abteilung Infektionsepidemiologie (Tel.: 030 18. 754-33 12, Fax: 030 18. 754-35 33) oder an die Redaktion des *Epidemiologischen Bulletins* zu richten.

Schutzimpfungsrichtlinie des Gemeinsamen Bundesausschusses beschlossen

Durch das GKV-Wettbewerbsstärkungsgesetz (GKV-WSG) sind Leistungen für Schutzimpfungen seit dem 1. April 2007 Pflichtleistungen der Gesetzlichen Krankenversicherung (GKV). Nach § 20 d SGBV haben Versicherte Anspruch auf Leistungen für Schutzimpfungen im Sinne des § 2 Nr. 9 des Infektionsschutzgesetzes (IfSG). Die Einzelheiten zur Leistungspflicht für Schutzimpfungen (Voraussetzungen, Art und Umfang) hat der Gemeinsame Bundesausschuss auf der Basis der Empfehlungen der Ständigen Impfkommission beim Robert-Koch-Institut (STIKO) in einer Schutzimpfungsrichtlinie festzulegen. In dieser Richtlinie soll die besondere Bedeutung der Impfungen für die öffentliche Gesundheit berücksichtigt werden.

Hochpathogene aviäre Influenzaviren: Zum Transport von Probenmaterial im Verdachtsfall

Die Regelungen für Gefahrguttransporte der Klasse 6.2 (ansteckungsgefährliche Stoffe) für den Verkehrsträger Straße sind im Europäischen Übereinkommen über die internationale Beförderung gefährlicher Güter auf der Straße (ADR 2007) niedergelegt.

Diagnostische Proben (humanen oder tierischen Ursprungs) mit Influenza-Verdacht können als UN 3373 („BIOLOGISCHER STOFF, KATEGORIE B“) klassifiziert werden. Wenn die zugehörige Verpackungsanweisung P650 befolgt wird, unterliegt der Versand dieser Stoffe keinen weiteren Vorschriften des ADR.

Humane Erkrankungen durch hochpathogene aviäre Influenzaviren (HPAI) sind weltweit bisher ca. 320 Fällen nach wie vor selten und stets mit einem engen Kontakt zu infizierten Vögeln assoziiert. Somit dürfte den allermeisten Krankheitsfällen eher eine Infektion mit humanen Influenzaviren zugrunde liegen als der Verdacht einer Infektion mit HPAI gegeben sein. Ein Probenversand (UN 3373) unter Beachtung der Verpackungsanweisung P650 lässt sich somit auch als Maxibrief mit der Deutschen Post realisieren.

Auch unter der Voraussetzung, dass die Bedingungen der Falldefinition des Robert Koch-Instituts Influenzavirus A/H5 (aviäre Influenza) zweifelsfrei erfüllt sind (wahrscheinlicher Fall), würde sich die transportrechtliche Klassifizierung als UN 3373 („BIOLOGISCHER STOFF, KATEGORIE B“) nicht ändern, allerdings müsste in diesen Fällen der Probentransport über Kurierdienste erfolgen. Die Eingruppierung von hochpathogenen aviären Influenzaviren in die **Risikogruppe 3** (vgl. Beschluss Nr. 608 des Ausschusses für biologische Arbeitsstoffe) schließt laut den Regelungen für die Beförderung von ansteckungsgefährlichen Stoffen der Deutschen Post AG den Transport aus, da die Deutsche Post Sendungen von UN 3373 nur befördert, wenn die Krankheitserreger maximal der **Risikogruppe 2** angehören. Die gemäß der Verpackungsanweisung P650 verpackten Proben können aber mit spezialisierten Kurierdiensten versandt oder mit eigenen Fahrzeugen ins Labor gebracht werden.

Aktuell wird der Verdacht auf HPAI meist durch tote Tiere ausgelöst. Diagnostische Untersuchungsmaterialien wie Abstriche oder Gewebeproben können gleichfalls der UN-Nummer 3373 zugeordnet und wie oben beschrieben transportiert werden. Wenn es um den Transport toter Tiere geht, muss die Wahrscheinlichkeit, mit der die Tierkörper mit HPAI infiziert sein könnten, besonders sorgfältig beurteilt werden. Gemäß ADR 2007 2.2.62.1.12.2 gilt: **„Tierkörper, die mit Krankheitserregern der Kategorie A oder mit Krankheitserregern, die nur in Kulturen der Kategorie A zuzuordnen wären, behaftet sind, sind je nach Fall der UN-Nummer 2814 oder 2900 zuzuordnen“.** Unabhängig davon, dass sonst nur KULTUREN von HPAI zur Kategorie A gehören (ADR 2007 2.2.62.1.4.1), sind mit HPAI infizierte Tierkörper somit als UN 2814 („ANSTECKUNGSGEFÄHRLICHER STOFF, GEFÄHRLICH FÜR MENSCHEN“) zu klassifizieren und können folgendermaßen transportiert werden:

1. Unter Einhaltung der **Verpackungsanweisung P620** und der relevanten Rechtsvorschriften (Gefahrguttransport). Geprüfte P620-Verpackungen sind aber nur bis etwa 20 l Fassungsvermögen, also **für kleinere Tierkadaver**, kommerziell erhältlich. In der Regel wird ein solcher Transport über einen spezialisierten Kurierdienst abgewickelt.
2. Unter Beachtung der von der Bundesanstalt für Materialforschung und -prüfung als zuständige Behörde festgelegten **Verpackungsvorschrift P099**. Die Verpackungsanweisung P099 stellt insbesondere eine Möglichkeit zum **Transport größerer Tierkörper** wie Schwäne oder Gänse dar. Wesentliche Inhalte sind: Dreifachverpackung, d. h. zweifache Kunststoffsäcke mit 100 µm Foliendicke, jeder einzeln wirksam verschlossen, diese in einem Fass der Verpackungsgruppe II sowie Einhaltung der relevanten Rechtsvorschriften (Gefahrguttransport).
3. Als Schüttgut **für größere Mengen** (z. B. gekeulte Tierbestände) in **BK1- oder BK2-Containern**. Da derzeit keine Container für die Beförderung infizierter Tierkörper (UN-Nummern 2814 oder 2900) geprüft und zugelassen sind, wird in einer Übergangszeit bis 06/2008 von einer Ahndung von Ordnungswidrigkeiten abgesehen, wenn die Behälter bereits bisher nach tierseuchenrechtlichen Vorschriften betrieben wurden und den übrigen anwendbaren Vorschriften für Schüttgut-Container des Typs BK1 oder BK2 der Gefahrgutverordnung Straße und Eisenbahn und des ADR entsprechen (Veröffentlichung im Verkehrsblatt am 30. Juni 2007). Auch für diesen Transport sind die einschlägigen Gefahrgutbestimmungen zu beachten.

Kulturen (absichtlich vermehrte Krankheitserreger) von HPAI sind gemäß ADR/RID ansteckungsgefährliche Stoffe der Kategorie A und somit der UN-Nummer 2814 („ANSTECKUNGSGEFÄHRLICHER STOFF, GEFÄHRLICH FÜR MENSCHEN“) zuzuordnen. Die Verpackungsanweisung P620 ist einzuhalten sowie die weiteren Bestimmungen des Gefahrgutrechtes.

Literaturhinweise:

1. Europäisches Übereinkommen über die internationale Beförderung gefährlicher Güter auf der Straße (ADR 2007)
2. Falldefinition Influenzavirus A/H5N1 (Vogelgrippe, aviäre Influenza). Robert Koch-Institut. Stand: 04.07. 2007
3. GMBL. Nr. 19 vom 04. April 2007, S. 403–407. Empfehlung spezieller Maßnahmen zum Schutz der Beschäftigten vor Infektionen durch hochpathogene aviäre Influenzaviren (Klassische Geflügelpest, Vogelgrippe) (Beschluss 608)
4. Deutsche Post AG. Regelungen für die Beförderung von ansteckungsgefährlichen Stoffen. Versandvorschriften und Hinweise für Einlieferer (gültig ab 01.01.2007)
5. Bekanntmachung zur Gefahrgutverordnung Straße und Eisenbahn (GHV-SE) vom 24. November 2006 (BGBl. I S. 2683) in Verbindung mit Abschnitt 6.11.4 und Absatz 7.3.2.6.1 des Europäischen Übereinkommens über die internationale Beförderung gefährlicher Güter auf der Straße (ADR) in der Fassung der 18. ADR-Änderungsverordnung vom 8. September 2006 (BGBl II S. 826). VklBl. 2007 (Heft 12 v. 30. Juni 2007), Seite 440
6. Allgemeinverfügung der Bundesanstalt für Materialforschung und -prüfung. Zulassung der Verpackung für die Beförderung von ansteckungsgefährlichen Tierkörpern auf der Straße. http://www.bam.de/de/service/amtl_mitteilungen/gefahrgutrecht/allgemein.htm. Juli 2007

Ansprechpartner im RKI: Dr. Heinrich Maidhof (E-Mail: MaidhofH@rki.de).

Aktuelle Statistik meldepflichtiger Infektionskrankheiten

25. Woche 2007 (Datenstand v. 11.7.2007)

Land	Darmkrankheiten														
	Campylobacter-Enteritis			EHEC-Erkrankung (außer HUS)			Erkr. durch sonstige darmpathogene E. coli			Salmonellose			Shigellose		
	25.	1.–25.	1.–25.	25.	1.–25.	1.–25.	25.	1.–25.	1.–25.	25.	1.–25.	1.–25.	25.	1.–25.	1.–25.
	2007		2006	2007		2006	2007		2006	2007		2006	2007		2006
Baden-Württemberg	249	3.225	1.911	2	37	54	11	120	152	147	1.980	1.781	6	44	52
Bayern	221	3.236	1.863	3	78	68	34	420	383	166	2.226	1.986	14	70	86
Berlin	74	1.019	755	1	8	8	2	73	42	40	472	552	7	28	26
Brandenburg	85	859	642	0	13	15	5	120	131	33	554	645	1	5	6
Bremen	12	162	121	0	4	2	1	12	19	12	109	66	0	4	2
Hamburg	55	909	591	0	8	12	0	12	13	21	304	277	0	14	17
Hessen	107	1.529	1.035	0	12	7	4	72	61	108	1.507	1.013	0	23	20
Mecklenburg-Vorpommern	89	869	572	0	6	2	17	118	168	35	502	445	0	0	4
Niedersachsen	165	2.263	1.526	2	59	58	8	109	116	150	1.807	1.428	1	16	12
Nordrhein-Westfalen	464	7.091	5.059	6	124	121	19	455	607	279	3.641	3.259	2	23	20
Rheinland-Pfalz	105	1.546	902	1	14	14	3	158	120	61	1.054	1.003	0	17	8
Saarland	27	585	342	0	0	4	2	23	20	19	266	218	3	4	1
Sachsen	140	2.153	1.569	1	24	31	17	364	405	75	1.123	1.222	2	45	22
Sachsen-Anhalt	46	729	554	0	6	16	17	298	230	167	1.289	758	1	16	6
Schleswig-Holstein	46	824	752	0	14	27	0	36	41	54	567	385	0	10	2
Thüringen	43	759	561	0	5	13	17	249	183	85	1.017	770	1	10	15
Deutschland	1.928	27.758	18.755	16	412	452	157	2.639	2.691	1.452	18.418	15.808	38	329	299

Land	Virushepatitis								
	Hepatitis A			Hepatitis B ⁺			Hepatitis C ⁺		
	25.	1.–25.	1.–25.	25.	1.–25.	1.–25.	25.	1.–25.	1.–25.
	2007		2006	2007		2006	2007		2006
Baden-Württemberg	2	50	37	3	56	60	22	558	671
Bayern	2	44	79	2	65	61	25	699	759
Berlin	0	19	52	2	25	31	15	341	456
Brandenburg	0	10	11	1	7	14	0	32	48
Bremen	0	1	8	1	4	1	3	24	11
Hamburg	0	12	11	1	16	21	5	37	34
Hessen	0	21	68	3	38	45	1	171	222
Mecklenburg-Vorpommern	0	7	10	0	7	6	1	32	49
Niedersachsen	3	29	41	0	28	44	15	270	290
Nordrhein-Westfalen	4	89	92	3	123	154	20	436	545
Rheinland-Pfalz	1	14	34	1	56	42	4	179	226
Saarland	0	4	4	0	9	8	0	36	23
Sachsen	0	11	11	0	24	21	4	151	129
Sachsen-Anhalt	1	11	7	1	30	10	8	102	107
Schleswig-Holstein	1	15	17	1	15	18	4	84	134
Thüringen	0	15	11	2	19	24	7	72	89
Deutschland	14	352	493	21	522	560	134	3.224	3.793

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,

25. Woche 2007 (Datenstand v. 11.7.2007)

Aktuelle Statistik meldepflichtiger Infektionskrankheiten

Darmkrankheiten															Land
Yersiniose			Norovirus-Erkrankung			Rotavirus-Erkrankung			Giardiasis			Kryptosporidiose			
25.	1.–25.	1.–25.	25.	1.–25.	1.–25.	25.	1.–25.	1.–25.	25.	1.–25.	1.–25.	25.	1.–25.	1.–25.	
2007		2006	2007		2006	2007		2006	2007		2006	2007		2006	
8	111	112	54	9.655	4.205	37	2.743	4.179	12	262	297	7	33	43	Baden-Württemberg
11	254	246	77	13.412	3.479	60	4.901	6.869	21	262	263	1	27	24	Bayern
3	78	63	15	5.472	1.990	11	1.725	1.934	3	138	147	5	51	33	Berlin
5	99	83	36	5.481	1.936	25	3.359	3.881	0	25	21	2	22	14	Brandenburg
1	15	9	4	823	263	4	251	296	1	4	14	1	8	10	Bremen
5	47	35	22	4.133	2.143	4	1.006	1.296	0	73	44	0	10	4	Hamburg
8	114	131	62	7.352	1.219	35	2.031	2.303	9	126	104	2	20	4	Hessen
3	62	80	28	3.777	1.494	20	2.893	3.528	2	54	71	0	33	58	Mecklenburg-Vorpommern
12	248	241	39	7.402	3.619	52	2.995	4.902	4	71	88	8	37	37	Niedersachsen
16	322	353	168	24.852	6.553	83	6.965	9.490	12	301	296	8	69	51	Nordrhein-Westfalen
6	131	127	72	7.110	1.463	40	2.280	2.965	5	101	105	0	11	7	Rheinland-Pfalz
2	34	37	5	641	78	6	475	579	0	12	18	0	2	1	Saarland
24	383	292	90	7.398	5.313	100	6.434	8.747	4	119	102	6	52	37	Sachsen
7	192	159	64	4.089	1.916	35	2.882	3.469	2	53	41	0	13	11	Sachsen-Anhalt
11	82	82	24	2.670	983	9	914	1.179	2	39	31	0	0	2	Schleswig-Holstein
17	220	227	36	4.445	3.075	56	2.757	4.170	2	39	31	0	12	11	Thüringen
139	2.392	2.277	796	108.712	39.729	577	44.611	59.787	79	1.679	1.673	40	400	347	Deutschland

Weitere Krankheiten										Land
Meningokokken-Erkr., invasiv			Masern			Tuberkulose				
25.	1.–25.	1.–25.	25.	1.–25.	1.–25.	25.	1.–25.	1.–25.		
2007		2006	2007		2006	2007		2006		
0	36	32	1	12	103	12	302	300	Baden-Württemberg	
0	32	60	0	111	65	13	313	383	Bayern	
0	8	14	0	0	44	0	133	165	Berlin	
0	9	11	0	0	9	0	37	53	Brandenburg	
0	0	3	0	0	1	0	32	38	Bremen	
0	4	4	0	1	12	6	92	89	Hamburg	
0	16	13	0	9	59	9	218	226	Hessen	
0	5	7	0	0	2	1	56	43	Mecklenburg-Vorpommern	
0	15	28	1	24	36	4	187	192	Niedersachsen	
1	58	106	11	240	1.613	11	599	689	Nordrhein-Westfalen	
0	9	11	1	6	39	8	110	106	Rheinland-Pfalz	
1	1	7	0	0	0	4	44	42	Saarland	
0	14	15	0	1	1	6	60	94	Sachsen	
0	11	15	0	0	4	6	94	73	Sachsen-Anhalt	
0	8	9	0	5	48	2	63	60	Schleswig-Holstein	
0	11	9	0	0	6	4	44	72	Thüringen	
2	237	344	14	409	2.042	86	2.384	2.625	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 (Hepatitis B) bzw. nicht als bereits erfasst (Hepatitis C) eingestuft wurden (s. *Epid. Bull.* 46/05, S. 422). Zusätzlich werden für Hepatitis C auch labordiagnostisch nachgewiesene Fälle bei nicht erfülltem oder unbekanntem klinischen Bild dargestellt (s. *Epid. Bull.* 11/03).

Aktuelle Statistik meldepflichtiger Infektionskrankheiten

25. Woche 2007 (Datenstand v. 11.7.2007)

Krankheit	25. Woche 2007	1.–25. Woche 2007	1.–25. Woche 2006	1.–52. Woche 2006
Adenovirus-Erkrankung am Auge	9	278	260	574
Brucellose	0	9	19	37
Creutzfeldt-Jakob-Krankheit *	1	33	38	93
Dengue-Fieber	4	99	77	174
FSME	27	75	77	546
Hämolytisch-urämisches Syndrom (HUS)	1	11	26	63
Hantavirus-Erkrankung	92	849	19	72
Hepatitis D	0	3	13	21
Hepatitis E	4	41	24	51
Influenza	3	18.672	3.744	3.804
Invasive Erkrankung durch Haemophilus influenzae	1	52	69	120
Legionellose	12	174	234	571
Leptospirose	1	21	18	46
Listeriose	3	154	230	509
Ornithose	0	5	16	25
Paratyphus	0	19	25	73
Q-Fieber	3	47	107	204
Trichinellose	0	4	20	22
Tularämie	0	3	0	1
Typhus abdominalis	0	17	40	75

* Meldepflichtige Erkrankungsfälle insgesamt, bisher kein Fall einer vCJK.

Infektionsgeschehen von besonderer Bedeutung**Zur aktuellen Situation bei der aviären Influenza**

Seit dem 24. Juni 2007 wurden in Deutschland in insgesamt vier Bundesländern (**Bayern, Sachsen, Thüringen und Sachsen-Anhalt**) Tiere mit hochpathogener aviärer Influenza (HPAI) des Subtyps H5N1 identifiziert. Bei den Spezies sind v. a. Höckerschwäne, Haubentaucher und Schwarzhalstaucher betroffen. Das zahlenmäßig größte Geschehen ereignete sich in einem Stausee bei **Kelbra** an der Grenze zwischen Thüringen und Sachsen-Anhalt, wo mehr als 200 Schwarzhalstaucher an HPAI verendeten. In **Wickersdorf, Landkreis Saalfeld-Rudolstadt**, wurden HPAI-Viren bei einer Hausgans entdeckt, die in einer Einrichtung für Behinderte gehalten worden war. In diesem Fall war der Kontakt eines Bewohners und von drei Mitarbeitern mit der Gans recht eng. Der kleine Geflügelbestand wurde inzwischen gekeult, Verdachtsfälle von aviärer Influenza beim Menschen im Sinne der Falldefinition sind bisher nicht aufgetreten. Nach genetischen Untersuchungen sind die in Bayern bzw. Sachsen isolierten Viren sehr eng mit den in einem Truthahnbestand in Tisova, Tschechische Republik, identifizierten Viren verwandt. Laut Friedrich Loeffler-Institut weist dies auf einen gemeinsamen, bisher nicht identifizierten Ursprung dieser Viren hin. Auch in Frankreich wurden am 5.7.2007 bei drei Schwänen in Ostlothringen HPAI-Viren nachgewiesen.

In diesem Zusammenhang soll auf folgende Dokumente hingewiesen werden:

- ▶ Empfehlungen des RKI zur Prävention bei Personen mit erhöhtem Expositionsrisiko durch (hochpathogene) aviäre Influenza A/H5 (www.rki.de > Infektionskrankheiten A–Z > Influenza > Präventiv- und Bekämpfungsmaßnahmen)
- ▶ Nachdem im Mai die Verordnung zur (ärztlichen) Meldung von Verdachts-, Erkrankungs- und Todesfällen von aviärer Influenza beim Menschen in Kraft getreten ist, hat das RKI mehrere Dokumente zur Verfügung gestellt, u. a. ein Meldeformular „Aviäre Influenza“ für Ärzte sowie eine Umsetzungsempfehlung (für Ärzte). Diese Dokumente sind zu finden unter: www.rki.de > Infektionskrankheiten A–Z > Influenza > Falldefinition, Management und Meldung von humanen Fällen.
- ▶ Im Mai wurde die Aktualisierung des Nationalen Pandemieplans des Bundes und der Länder (Teil 1–3) auf den Webseiten des RKI veröffentlicht. Zusätzlich wurde ein technischer Anhang erarbeitet, der v. a. Kommunen und Krankenhäuser bei der Erstellung eigener Pandemiepläne unterstützen soll.

Bericht aus dem FG Respiratorisch übertragbare Erkrankungen des RKI.

Impressum**Herausgeber**

Robert Koch-Institut
Nordufer 20, 13353 Berlin

Tel.: 030 18.754-0
Fax: 030 18.754-26 28
E-Mail: EpiBull@rki.de

Redaktion

▶ Dr. med. Jamela Seedat (v. i. S. d. P.)
Tel.: 030 18.754-23 24
E-Mail: SeedatJ@rki.de
▶ Dr. med. Ulrich Marcus (Vertretung)
E-Mail: MarcusU@rki.de
▶ Mitarbeit: Dr. sc. med. Wolfgang Kiehl

Redaktionsassistentz

Sylvia Fehrmann
Tel.: 030 18.754-24 55
E-Mail: FehrmannS@rki.de
Fax.: 030 18.754-24 59

Vertrieb und Abonentenservice

Plusprint 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-Abbruffunktion** unter 030 18.754-22 65 abgerufen werden. Die Ausgaben ab 1997 stehen im **Internet** zur Verfügung: www.rki.de > Infektionsschutz > Epidemiologisches Bulletin.

Druck

MB Medienhaus Berlin GmbH

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