

Redaktion:

H. Lehnert, Lübeck
E. Märker-Hermann, Wiesbaden
J. Meyer, Mainz
J. Mössner, Leipzig (Schriftleitung)
A. Neubauer, Marburg



3 Punkte sammeln auf...

**springermedizin.de/
eAkademie**

Teilnahmemöglichkeiten

Diese Fortbildungseinheit steht Ihnen als e.CME und e.Tutorial in der Springer Medizin e.Akademie zur Verfügung.

- e.CME: kostenfreie Teilnahme im Rahmen des jeweiligen Zeitschriftenabonnements
- e.Tutorial: Teilnahme im Rahmen des e.Med-Abonnements

Zertifizierung

Diese Fortbildungseinheit ist mit 3 CME-Punkten zertifiziert von der Landesärztekammer Hessen und der Nordrheinischen Akademie für Ärztliche Fort- und Weiterbildung und damit auch für andere Ärztekammern anerkennungsfähig.

Hinweis für Leser aus Österreich und der Schweiz

Gemäß dem Diplom-Fortbildungs-Programm (DFP) der Österreichischen Ärztekammer werden die in der e.Akademie erworbenen CME-Punkte hierfür 1:1 als fachspezifische Fortbildung anerkannt. Der Internist ist zudem durch die Schweizerische Gesellschaft für Innere Medizin mit 0,5 Credits pro Modul anerkannt.

Kontakt und weitere Informationen

Springer-Verlag GmbH
Springer Medizin Kundenservice
Tel. 0800 77 80 777
E-Mail: kundenservice@springermedizin.de

CME Zertifizierte Fortbildung

G.D. Burchard

Bernhard-Nocht-Institut für Tropenmedizin, Hamburg

Import seltener, aber lebensbedrohlicher und hochansteckender Erreger

Heutige Situation und Ausblick

Zusammenfassung

Als Internist muss man damit rechnen, Erstbehandler eines Patienten mit selten importierter hochkontagiöser, lebensbedrohlicher Erkrankung zu sein. Dies kommt sicherlich nur äußerst selten vor, hat aber enorme Konsequenzen. Man sollte daher grundsätzlich die viralen hämorrhagischen Fieber kennen: Filoviren verursachen das Ebola- und Marburg-Fieber, Arenaviren das Lassa-Fieber und südamerikanische hämorrhagische Fieber, die Bunya-Viren u. a. das hämorrhagische Krim-Kongo-Fieber. Weiterhin sollte man einige hochkontagiöse respiratorische Infektionen wie das „hantavirus pulmonary syndrome“, die Lungenpest und das „Middle East respiratory syndrome“ kennen.

Schlüsselwörter

Neu auftretende Infektionserkrankungen · Ausbruch · Zoonosen · Virale hämorrhagische Fieber · Atemwegsinfektionen

Lernziele

Nachdem Sie diese Lerneinheit absolviert haben,

- wissen Sie, bei welchen Symptomen an ein virales hämorrhagisches Fieber zu denken ist.
- welche anamnestischen Befunde bei Patienten mit respiratorischen Symptomen auf eine hochkontagiöse Erkrankung hindeuten.
- kennen Sie seltene Erreger, die bei unklaren Symptomen nach Aufenthalt in abgelegenen tropischen Regionen und nach Tierkontakten differenzialdiagnostisch infrage kommen.

Hintergrund

Ende 2013 brach in mehreren westafrikanischen Ländern eine Ebola-Epidemie aus. Ende September 2014 wurde in den USA erstmals ein Fall von Ebola außerhalb Afrikas nachgewiesen, am 6. Oktober folgte die erste bestätigte Infektion in Spanien, am 29. Dezember 2014 der erste Fall im Vereinigten Königreich. 2015 hat sich die Lage entspannt, es werden aber weiterhin Fälle gemeldet.

Selbstverständlich kann es uns in Deutschland nicht gleichgültig sein, ob sich auf anderen Kontinenten derartige Epidemien abspielen – insbesondere aus humanitären Gründen. Wie man solche Ausbrüche, die teilweise auf eine mangelnde medizinische Infrastruktur zurückzuführen sind, in Zukunft verhindert oder rasch eindämmt, ist eine Frage der internationalen Politik. Es ergeben sich aber auch ganz praktische Konsequenzen für den klinisch tätigen Arzt in Deutschland. Die Ebola-Epidemie hat bewusst gemacht, dass es Krankheiten gibt, die zwar bei uns sehr selten vorkommen, aber aus zwei Gründen sehr gefährlich sind:

- Sie können lebensbedrohlich verlaufen, teils weil sie mit Hämorrhagien einhergehen oder weil sie schwere respiratorische Symptome verursachen.
- Sie können hochkontagiös sein und damit eine Bedrohung für das behandelnde medizinische Personal darstellen, eventuell auch für die weitere Umgebung.

Solche Krankheiten können bei bekannten Epidemien aus den Tropen eingeschleppt werden. Dann werden sie relativ leicht erkannt. Es können aber auch einzelne Fälle bei Migranten oder Reiserückkehrern auftreten und hier erstmalig manifest werden – mit möglicherweise enormen Konsequenzen, wenn die Krankheiten zu spät diagnostiziert werden. Und schließlich muss bedacht werden, dass auch bisher unbekannte Erreger auftreten könnten.

Krankheiten zu erkennen, die man wahrscheinlich im Leben noch nie gesehen hat, oder Krankheiten aufzudecken, die sogar gänzlich neu sind, ist nicht einfach – zumal die Symptome zu Beginn meist unspezifisch sind. Aber genau dies muss man heutzutage von Internisten fordern, die Migran-

Importation of rare but life-threatening and highly contagious diseases · Current situation and outlook

Abstract

Internists should expect to be the first contact for patients with rare, but highly contagious, life-threatening illnesses. Although certainly not encountered often, it is associated with significant consequences. Thus, physicians should be familiar with viral hemorrhagic fevers: filoviruses cause Ebola and Marburg fever, arenaviruses cause Lassa fever and South American hemorrhagic fevers, and the bunyaviruses cause among others Crimean–Congo hemorrhagic fever. Furthermore, physicians should be familiar with highly contagious respiratory infections, such as hantavirus pulmonary syndrome, pneumonic plague, and Middle East respiratory syndrome (MERS).

Keywords

Communicable diseases, emerging · Disease outbreaks · Zoonoses · Hemorrhagic fevers, viral · Respiratory tract infections

Importierte Infektionskrankheiten können lebensbedrohlich verlaufen und hochkontagiös sein

Auch bisher unbekannte Erreger können auftreten

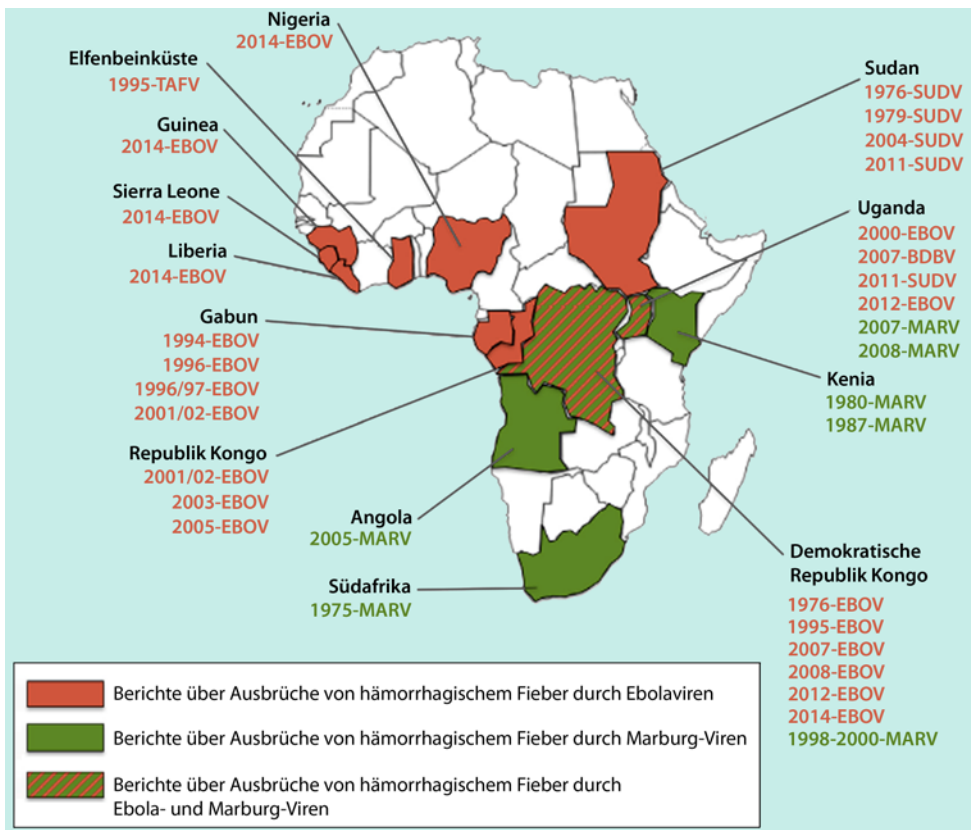


Abb. 1 ▲ Verbreitungsgebiet von Ebola- und Marburg-Virus. EBOV Ebola-Virus; MARV Marburg-Virus. (Mit freundl. Genehmigung, adaptiert nach [1])

ten oder Reisende betreuen. Daher werden in diesem Beitrag die seltenen, aber lebensbedrohlichen und hochansteckenden Erkrankungen vorgestellt. Abschließend soll diskutiert werden, womit wir möglicherweise in Zukunft rechnen müssen.

Ebola- und Marburg-Fieber

Die Marburg-Viren wurden 1967 entdeckt, als in Marburg und in Jugoslawien mehrere Laborarbeiter an einem akuten Fieber erkrankten. Auslöser der Epidemie waren infizierte Affen, die aus Uganda nach Europa importiert worden waren. Einzelfälle wurden dann in Rhodesien, dem heutigen Simbabwe, beobachtet, ein erster Ausbruch 1998 in der Nähe von Durba in der Demokratischen Republik Kongo. 2004 kam es zu einer Epidemie in der Uige-Provinz in Angola. Das Ebola-Virus wurde erstmals 1976 als Verursacher zweier großer Epidemien in Zaire, der heutigen DR Kongo, und dem Sudan beobachtet. Das Virus ist nach dem Fluss Ebola in der Nähe des Epizentrums der Epidemie in Zaire benannt. In der Folge kam es zu einer Reihe von kleineren Ausbrüchen in Zentralafrika [1].

Epidemiologie

Mit Infektionen durch beide Viren muss in weiten Teilen Zentral- und Westafrikas gerechnet werden (▣ **Abb. 1**). Grundsätzlich wären Ausbrüche leicht einzudämmen; die Ausbrüche in Afrika hängen mit mangelhaften Gesundheitssystemen, der – z. T. daraus resultierenden – Nichtinanspruchnahme der Krankenhäuser sowie kulturellen Besonderheiten zusammen.

Erreger und Übertragung

Ebola- und Marburg-Viren sind **Filoviren**. Das natürliche Reservoir sind wahrscheinlich bestimmte Flughundarten. Die Viren wurden allerdings noch nie aus den Tieren angezüchtet und man weiß nicht, wie sie sich in einer Flughundpopulation verbreiten. Die Marburg-Virusinfektionen bei Mi-

Das Ebola-Virus wurde erstmals 1976 als Verursacher zweier großer Epidemien in Zaire und dem Sudan beobachtet

Das natürliche Reservoir der Ebola- und Marburg-Viren sind wahrscheinlich bestimmte Flughundarten

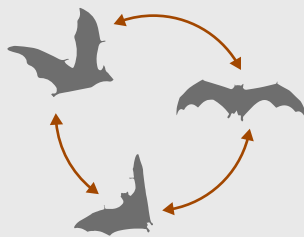
Ökologie der Ebolaviren

Enzootischer Zyklus

Nach neuen Erkenntnissen dienen sehr wahrscheinlich Fledertiere als tierisches Reservoir für Ebolaviren. Wie die lokal-enzootische Viruserhaltung und -übertragung in der Fledermauspopulation abläuft, ist allerdings weiterhin nicht bekannt

Ebolaviren:

Ebolavirus (früher Zaire-Virus)
Sudan-Ebolavirus
Tai-Forest-Ebolavirus
Bundibugyo-Ebolavirus
Reston-Ebolavirus (nichthuman)



Epizootischer Zyklus

Sporadisch kommt es zu Epizootien durch Ebolaviren, die mit einer hohen Mortalität unter nicht-menschlichen Primaten sowie Duckern (Antilopen) einhergehen und einem Ausbruch bei Menschen vorausgehen können. Ebolavirusepidemien lösen beim Menschen eine akute Erkrankung aus; eine Ausnahme sind Reston-Ebolaviren, die keine feststellbare Erkrankung bedingen. Wie die initiale Übertragung des Virus auf den Menschen abläuft, ist kaum verstanden. Sie löst Wellen von Mensch-zu-Mensch-Übertragungen und eine Epidemie aus.

Im Vordergrund von Epidemien stehen Mensch-zu-Mensch-Übertragungen.

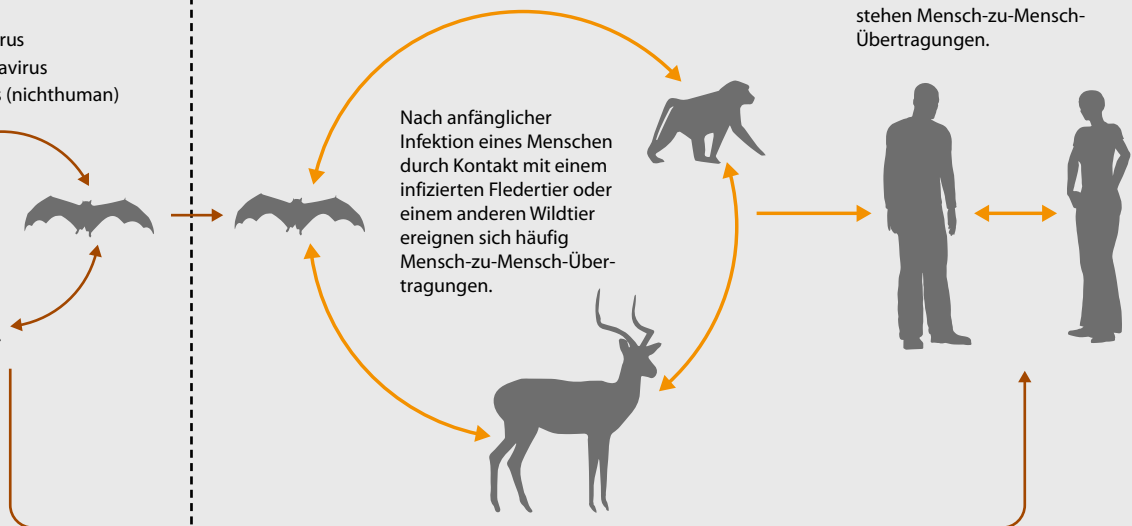


Abb. 2 ▲ Transmissionszyklus der Ebola-Viren. (Adaptiert nach [3])

nenarbeitern und Reisenden, die sich in Fledermaushöhlen aufgehalten hatten, sind vermutlich durch direkten Kontakt mit den Tieren oder mit deren infektiösen Ausscheidungen verursacht worden [2]. Andererseits wird das Ebola-Virus – vermutlich von Flughunden – auf andere Säugetiere wie Menschenaffen und Antilopen übertragen, die an der Infektion erkranken bzw. versterben. Die Übertragung auf den Menschen erfolgt durch Kontakt zu erkrankten oder verstorbenen Tieren (■ Abb. 2). Oft bleibt das initiale Übertragungsereignis im Dunkeln. Im Genus Ebola-Virus werden 5 Spezies differenziert (■ Tab. 1), die sich in der Virulenz unterscheiden.

Nosokomiale Übertragung

Infektionen mit Ebola- und Marburg-Viren nach **Nadelstichverletzungen** sind bei Ausbrüchen in Afrika häufig. Offenbar ist eine Infektion schon bei sehr geringen Inokula möglich. Filoviren können aber auch durch Kontakt mit Schleimhäuten übertragen werden. Da man bei Patienten eine große Zahl an Ebola-Viruspartikeln auf der Haut und in den Ausführungsgängen der Schweißdrüsen findet, kann bereits die Berührung infizierter Patienten zur Infektion führen – ein derartiger Übertragungsweg wird bei Erkrankten vermutet, die während Ebola-Epidemien Angehörige gepflegt oder Verstorbene gewaschen hatten.

Infektionen bei Reisenden und Migranten

Importierte Infektionen sind sehr selten [4]. In ■ Tab. 2 sind Risikofaktoren aufgeführt, bei deren Vorhandensein man an Filovirusinfektionen denken sollte.

Die Übertragung auf den Menschen erfolgt durch Kontakt zu erkrankten oder verstorbenen Tieren

Bereits die Berührung infizierter Patienten kann zur Infektion führen

Tab. 1 Ebola-Arten. (Modifiziert nach [1])

Spezies	Land	Wirt	Menschliche Fälle	Letalität (%)
<i>Tai-Forest-Ebola-Virus</i> (TAFV)	Elfenbeinküste	Mensch	1	100
<i>Reston-Ebola-Virus</i> (RESTV)	Philippinen	NHP, Fledermäuse, Schweine	141	0
<i>Sudan-Ebola-Virus</i> (SUDV)	Sudan, Uganda	Mensch, NHP	761	42–65
<i>Zaire-Ebola-Virus</i> (EBOV)	Zentralafrika, Uganda, Guinea, Liberia, Sierra Leone	Mensch, NHP, Fledermäuse	26.000	40–90
<i>Bundibugyo-Ebola-Virus</i> (BDBV)	Uganda	Mensch, NHP	149	25

NHP Nichthumane Primaten.

Tab. 2 Epidemiologische Risikofaktoren für ein Ebola-/Marburg-Fieber

Patient hatte in Zentralafrika oder Westafrika mit toten Menschenaffen Kontakt oder hat Affenfleisch gegessen
Patient war in Höhlen oder Behausungen, in denen Fledermäuse nisten
Patient hat in Zentralafrika oder Westafrika „bushmeat“ gegessen
Patient hatte Kontakt mit möglichen Ebola-/Marburg-Patienten (also insbesondere medizinisches Personal aus Krankenhäusern in Zentralafrika)

Klinik

Die Inkubationszeit beträgt 2–21 Tage [5]. Daher kann es sich bei einer Symptomatik nicht um ein virales hämorrhagisches Fieber handeln, wenn sie mehr als 3 Wochen nach Verlassen des Endemiegebiets einsetzt. Die Krankheit beginnt mit plötzlichem Fieber, es entwickeln sich schwere Kopf-, Gelenk-, Muskel-, Brust- und Bauchschmerzen sowie Anorexie [6, 7, 8]. Gastrointestinale Symptome treten häufig auf, wobei die Durchfälle bei fatalem Verlauf blutig werden. Am fünften bis siebten Krankheitstag kann zu einer allgemeinen Blutungsneigung kommen. Neurologische Symptome wie Halbseitenlähmungen oder Psychosen sind häufig, eine Rhabdomyolyse oder eine Anurie kann auftreten. Der Tod tritt im Mittel um den neunten Krankheitstag ein.

Pathophysiologisch stehen eine Gerinnungsaktivierung, ein Zytokinsturm und ein Endothelschaden im Vordergrund. Wird die Krankheit überlebt, können Allgemeinsymptome, Kopfschmerzen, Amenorrhö, Myalgien und Arthralgien, aber auch Sehstörungen und ein Hörverlust persistieren [9]. Bei den Angaben zur Letalität in **Tab. 1** ist zu beachten, dass diese sich meist auf Fälle im Krankenhaus beziehen – wie häufig leichtere oder auch asymptomatische Verläufe vorkommen, wird man jetzt genauer untersuchen.

Differenzialdiagnose

Die Symptome sind zunächst unspezifisch. Umso wichtiger sind die anamnestischen Hinweise (**Tab. 2**). Wichtige Differenzialdiagnosen sind

- Malaria,
- eine fulminante Virushepatitis,
- Leptospirose,
- Meningokokkensepsis (Waterhouse-Friderichsen-Syndrom) und
- Intoxikationen.

Natürlich kommen selten auch andere (nichtkontagiöse) virale hämorrhagische Fieber in Betracht, z. B. Gelbfieber, Rift-Valley-Fieber oder hämorrhagische Verläufe eines Denguefiebers. Alkhumra-Viren werden von Zecken übertragen, kommen in Saudi-Arabien vor und können ein hämorrhagisches Fieber auslösen.

Wichtigste Differenzialdiagnose ist die Malaria, die bedeutend häufiger importiert wird. Bei der Malaria tropica tritt typischerweise eine Thrombozytopenie auf, eine Verbrauchskoagulopathie mit manifesten Blutungen ist allerdings selten.

Eine mehr als 3 Wochen nach Verlassen des Endemiegebiets einsetzende Symptomatik deutet nicht auf ein virales hämorrhagisches Fieber hin

Wichtigste Differenzialdiagnose ist die bedeutend häufiger importierte Malaria

In Westafrika gibt es jedes Jahr etwa 100.000–300.000 Lassa-Fieber-Fälle

Die Übertragung der Lassa-Viren auf den Menschen erfolgt vermutlich indirekt durch Kontamination von Lebensmitteln oder Alltagsgegenständen

Prognostisch ungünstig sind u. a. Blutungen und eine exsudative Pharyngitis mit Ödem

Beim argentinischen hämorrhagischen Fieber geht man von 30–50 Erkrankungsfällen pro Jahr in Argentinien aus

Lassa-Fieber

Das Lassa-Fieber ist nach einer Stadt im Nordosten Nigerias benannt, wo 1969 die Erkrankung beschrieben und das Virus erstmals isoliert wurde.

Epidemiologie

Das Lassa-Fieber kommt endemisch in Westafrika vor. Schätzungen zufolge gibt es in dieser Region jedes Jahr etwa 100.000–300.000 Fälle, etwa 70% verlaufen subklinisch.

Erreger und Übertragung

Lassa-Viren sind **Arenaviren**. Reservoirwirt sind **Ratten** (*Mastomys natalensis*), die das Virus über den Urin ausscheiden. Die Übertragung auf den Menschen erfolgt vermutlich indirekt durch Kontamination von ungeschützt gelagerten Lebensmitteln, die den Tieren als Nahrung dienen, oder von Gegenständen des täglichen Bedarfs.

Nosokomiale Übertragung

Ähnlich wie bei Filoviren besteht eine Ansteckungsgefahr insbesondere durch Kontakt mit infiziertem Blut oder Sekreten [10]. Es wird vermutet, dass auch eine aerogene Transmission möglich ist, tierexperimentell wurde diese auch nachgewiesen. Während eines Lassa-Ausbruchs in einem Krankenhaus in Nigeria kam es zu Sekundärfällen, die auf derselben Station wie der Indexfall gelegen hatten. Dieser hatte ein Lassa-Fieber mit schwerer pulmonaler Beteiligung [11]. Bei anderen Lassa-Fällen traten keine Sekundärfälle auf, obwohl vor Diagnosesicherung keine Isolierungsmaßnahmen durchgeführt worden waren. Es wurden nosokomiale Infektionen bei Krankenhauspersonal beschrieben.

Infektionen bei Reisenden und Migranten

Bis Mitte 2015 wurden insgesamt 57 Lassa-Fieber-Fälle bei Reisenden dokumentiert [12]. In **Tab. 3** sind Risikofaktoren aufgelistet, bei denen man an ein Lassa-Fieber denken sollte.

Klinik

Die Symptome des Lassa-Fiebers sind häufig unspezifisch. Sehr wichtig ist daher die Frage nach anamnestischen Risikofaktoren. Die Inkubationszeit beträgt 3–21 Tage. Zunächst treten Fieber und unspezifische grippeähnliche oder gastrointestinale Symptome auf. Als Vorzeichen für einen schweren Verlauf gelten ab der zweiten Krankheitswoche Ödeme der Augenlider und des Gesichts, Zeichen einer allgemeinen Blutungsneigung (Schleimhautblutungen), Pleura- und Perikardergüsse sowie neurologische Symptome. Es bestehen Bradykardie und Hypotonie. Der Tod tritt im Durchschnitt 12 Tage nach Krankheitsbeginn im irreversiblen Schockzustand mit Organversagen, Hypovolämie und Anurie ein. Das Zentralnervensystem kann mit einer Enzephalopathie beteiligt sein, die sich mit Krämpfen oder Somnolenz bis hin zum Koma manifestiert. Blutungen, eine exsudative Pharyngitis mit Ödem (Erstickungsgefahr) sowie die Kombination aus erhöhter Glutamat-Oxalacetat-Transaminase (150 U/l) und hoher Virämie sind prognostisch ungünstig.

Südamerikanische hämorrhagische Fieber

Epidemiologie

Das argentinische hämorrhagische Fieber wurde zunächst im Nordwesten der Provinz Buenos Aires festgestellt, das Verbreitungsgebiet hat sich dann aber in die Provinzen Córdoba, La Pampa, Entre Rios und Santa Fé ausgedehnt. Bei seroepidemiologischen Untersuchungen wurden Seroprävalenzen von 3% in der ländlichen Bevölkerung gefunden, man geht von 30–50 Erkrankungsfällen pro Jahr aus. Das bolivianische hämorrhagische Fieber tritt im Departamento Beni und in der Gegend

Tab. 3 Epidemiologische Risikofaktoren für das Lassa-Fieber

Patient hat in Westafrika gewohnt oder gearbeitet, in Behausungen, zu denen Ratten Zugang hatten
Patient hat Lebensmittel gegessen, die möglicherweise durch Rattenkot oder -urin kontaminiert waren
Patient hatte Kontakt mit möglichen Lassa-Virus-Patienten (also insbesondere medizinisches Personal aus Krankenhäusern in Westafrika)

Tab. 4 Südamerikanische hämorrhagische Fieber

Virus	Krankheit	Englische Bezeichnung	Spanische Bezeichnung
Junin-Virus	Argentinisches hämorrhagisches Fieber	Argentine hemorrhagic fever	Fiebre hemorrágica argentina (FHA)
Machupo-Virus	Bolivianisches hämorrhagisches Fieber	Bolivian hemorrhagic fever	Fiebre hemorrágica boliviana (FHB)
Guanarito-Virus	Venezolanisches hämorrhagisches Fieber	Venezuelan hemorrhagic fever	Fiebre hemorrágica venezolana (FHV)
Sabiá-Virus	Brasilianisches hämorrhagisches Fieber	Brazilian hemorrhagic fever	Fiebre hemorrágica brasileña = fiebre hemorrágica de São Paulo

um die Ortschaft San Joaquín an der östlichen Landesgrenze auf, 1971 gab es eine Epidemie in Cochabamba. Das venezolanische hämorrhagische Fieber ist in drei epidemischen Ausbrüchen aufgetreten, vorwiegend in ländlichen Gebieten im Süden von Portuguesa, einige Fälle gab es auch in den benachbarten Bundesstaaten Barinas und Guárico. Das Sabiá-Virus wurde bisher nur einmalig bei einem Patienten isoliert (■ Tab. 4). Das Chapare-Virus wurde einmalig im Serum eines Patienten nachgewiesen, der während eines kleinen Ausbruchs eines hämorrhagischen Fiebers von Dezember 2003 bis Januar 2004 in der bolivianischen Provinz Chapare verstorben war [13].

Erreger und Übertragung

Die Erreger sind Arenaviren. Als Reservoir dienen wildlebende kleine Nagetiere sowie Hausmäuse, bei denen die Infektion latent mit einer wahrscheinlich lebenslangen Viruspersistenz und Ausscheidung des Erregers mit Urin und Speichel verläuft. Fälle treten möglicherweise besonders dort auf, wo durch Abholzen neue Kontakte mit den **syvatischen Reservoirtieren** auftreten. Ein Beispiel: Mäh-drescherfahrer sind gefährdet, weil sie aerolisiertes Blut von Nagern einatmen können.

Nosokomiale Übertragung

Die mögliche Infektion über Aerosole ist belegt [14] und wurde auch tierexperimentell nachgewiesen [15]. Beim argentinischen hämorrhagischen Fieber wurde auch – ähnlich wie beim Lassa-Fieber – die Möglichkeit einer sexuellen Übertragung nachgewiesen.

Infektionen bei Reisenden und Migranten

Südamerikanische hämorrhagische Fieber wurden bisher nicht nach Europa importiert – die Möglichkeit besteht aber.

Klinik

Die Klinik ist ähnlich wie bei anderen hämorrhagischen Fiebern. Schwere Verläufe werden insbesondere bei Schwangeren beschrieben.

Lujo-Virusinfektion

Auch das Lujo-Virus gehört zu den Arenaviren. Bisher wurde es nur bei einer Patientin aus Lusaka, Sambia, nachgewiesen. Allerdings übertrug sie es auf das Gesundheitspersonal, das sie in Johannesburg betreute. Insgesamt kam es zu 5 Fällen, von denen 4 tödlich verliefen [16].

Hämorrhagisches Krim-Kongo-Fieber

Im Jahr 1944 erkrankten auf der Krim sowjetische Soldaten an einem hämorrhagischen Fieber. Erst 1967 wurde das Virus durch intrazerebrale Inokulation von neugeborenen Mäusen isoliert. Es zeigte sich, dass das „Krim-Virus“ identisch zum „Kongo-Virus“ war, das wenige Jahre zuvor aus einem Patienten aus Belgisch-Kongo, der heutigen DR Kongo, isoliert worden war. Diese Erkenntnis fand dann in der Namensgebung Berücksichtigung.

Das Lujo-Virus trat bislang nur bei einem Ausbruch mit 5 Fällen in Erscheinung

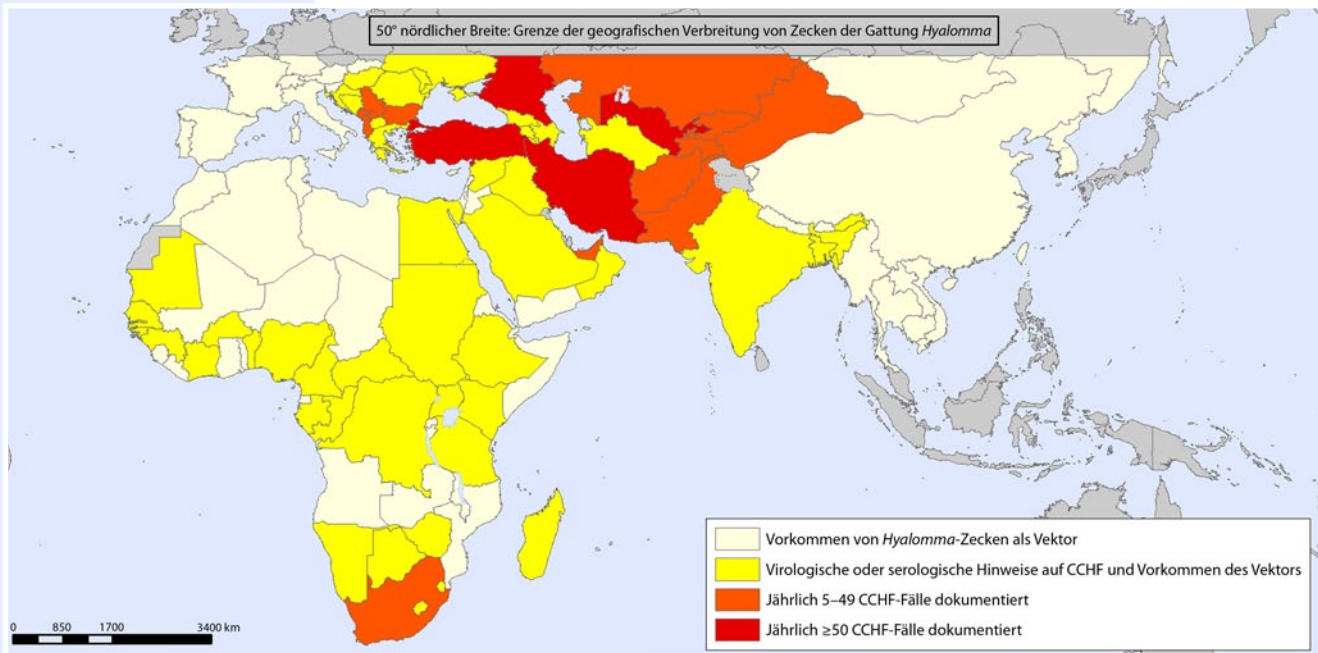


Abb. 3 ▲ Geografische Verbreitung des hämorrhagischen Krim-Kongo-Fiebers (CCHF). (Adaptiert nach [18], mit freundl. Genehmigung)

Epidemiologie

Endemisch ist das hämorrhagische Krim-Kongo-Fieber [“Crimean–Congo hemorrhagic fever“ (CCHF)] in Afrika und Asien, aber auch in Südosteuropa. Ausbrüche waren z. B. im Kosovo, in Albanien, in der Türkei, in Kasachstan, Pakistan und Südafrika zu verzeichnen [17]. In einigen Ländern, wie Ägypten, Portugal, Ungarn, Frankreich und Benin konnten die Viren in Zecken nachgewiesen werden, manifeste Erkrankungen hat es dort bislang aber nicht gegeben (■ **Abb. 3**).

Erreger und Übertragung

Das CCHF-Virus gehört zur Familie der Bunyaviridae. Es zirkuliert zwischen Zecke und Vertebratenwirt. Die Übertragung auf den Menschen erfolgt entweder durch Zeckenstich oder Kontakt zu infizierten Tieren. Ein hohes Risiko für eine Zeckenstichübertragung haben Personen, die sich in endemischen Gebieten überwiegend im Freien aufhalten, u. a. Bauern und Militärpersonal. Von der Übertragung über inapparent infizierte Tiere sind Nutztierhalter, Tierärzte und Schlachter betroffen. Die wahrscheinliche Infektionsquelle ist das virämische Blut der Tiere. Das CCHF-Virus kann auch von Mensch zu Mensch übertragen werden [19].

Nosokomiale Übertragung

Die Übertragung erfolgt durch direkten Kontakt mit infiziertem Blut. Das Virus kann auch in Speichel und Urin nachgewiesen werden; die Bedeutung ist unklar. Mehrere nosokomiale Ausbrüche mit hoher Letalität sind dokumentiert.

Infektionen bei Reisenden und Migranten

Importierte Fälle sind selten [20, 21]. In ■ **Tab. 5** ist angegeben, wann man an ein CCHF denken sollte.

Klinik

Auch beim CCHF sind die Symptome zunächst unspezifisch. Plötzliches Fieber, Schüttelfrost, Kopf-, Muskel- und Rückenschmerzen, auch Gesichtsröte, Konjunktivitis, Nackensteifigkeit und Fotophobie sind Zeichen des akuten Krankheitsbeginns. Übelkeit und Erbrechen können früh hinzutreten,

Das CCHF hat ein großes Verbreitungsgebiet in Asien, Afrika und Südosteuropa

Mehrere nosokomiale CCHF-Ausbrüche mit hoher Letalität sind dokumentiert

Tab. 5 Epidemiologische Risikofaktoren für das hämorrhagische Krim-Kongo-Fieber (CCHF)

Kontakt mit Zecken im Endemiegebiet (Südosteuropa, Afrika, Mittlerer Osten, Zentralasien)
Teilnahme an Tierschlachtungen im Endemiegebiet
Kontakt zu möglichen CCHF-Patienten im Endemiegebiet

manchmal mit Durchfall und Bauchschmerzen. Über die nächsten Tage können die Patienten verwirrt oder aggressiv werden. Nach 2–4 Tagen werden sie zunehmend schläfrig. Bei mehr als 25% der Fälle kommt es am dritten bis fünften Krankheitstag zu **petechialen Blutungen** der Haut bzw. dann zu profusen Blutungen mit Kreislaufkollaps. Als prognostisch ungünstig gelten zentralnervöse Störungen als Folge zerebraler Blutungen. Die Patienten können ein **hepatorenales Syndrom** entwickeln, meist tritt es in der zweiten Krankheitswoche auf.

„Hantavirus pulmonary syndrome“

Im Jahr 1993 traten im Südwesten der USA in der von den angrenzenden Bundesstaaten Arizona, Colorado, New Mexico und Utah gebildeten Four-Corners-Region gehäuft Fälle eines akuten Atemnotsyndroms [“acute respiratory distress syndrome“ (ARDS)] bei jungen, vorher gesunden Personen auf. Serologische und molekulargenetische Analysen führten dann zur Identifikation eines neuartigen **Hantavirus**, des Sin-Nombre-Virus, das von der Hirschmaus (*Peromyscus maniculatus*) übertragen wird. In der Folgezeit wurden weitere Neuwelt-Hantaviren entdeckt, so in Südamerika das Andes-Virus. Dieses kann von Mensch zu Mensch übertragen werden [22]. Über mehrere nach Europa importierte Infektionen mit einem südamerikanischen Hantavirus wurde berichtet [23, 24].

Hantaviren der Neuen Welt können also ein ARDS hervorrufen. Bei Pneumonie nach Kontakt mit Nagetieren sollte diese mögliche Ursache bedacht werden.

„Middle East respiratory syndrome“

Das „Middle East respiratory syndrome coronavirus“ (MERS-CoV) ist ein im Jahr 2012 erstmals identifiziertes Virus aus der Familie der **Coronaviren**. Die ersten Fälle traten auf der Arabischen Halbinsel auf. Als wahrscheinlichster Reservoirwirt wurden Dromedare identifiziert. Von Mai bis Juli 2015 kam es in Südkorea zu einem größeren Ausbruch.

Klinisch beginnt die Erkrankung wie eine Grippe. Bei schweren Verläufen ist die Entwicklung einer Pneumonie möglich, die in ein ARDS übergehen kann. Durchfall ist ein häufiges Begleitsymptom. Bei schweren Verläufen kann ein Nierenversagen auftreten.

Eine Mensch-zu-Mensch-Übertragung ist durch epidemiologische Daten belegt. Genomische Untersuchungen sprechen für eine Mensch-zu-Mensch-Ausbreitung mit periodischer Reintroduktion des Virus in die menschlichen Populationen. Die größeren Ausbrüche sind bisher krankenhausessoziiert [25]. Importierte Fälle wurden auch in Deutschland beobachtet.

Lungenpest

Der Pesterreger, *Yersinia pestis*, ist ein gramnegatives Stäbchenbakterium aus der Familie der Enterobacteriaceae. Menschen werden über verschiedene Übertragungsmechanismen mit Pest infiziert: Flohbisse, Kontakt mit infizierten Tierkadavern, Kratzer und Bisse durch infizierte Katzen, Exposition gegenüber Aerosolen, Essen infizierter Tiere (z. B. Meerschweinchen in Peru und Ecuador oder Ziegen und Kamele in Libyen), Kontakt mit lungenpestinfizierten Personen.

In Asien, Südafrika, Kenia und Tansania, Madagaskar, im nördlichen Afrika, den Vereinigten Staaten und Südamerika kommt es immer wieder zu Übertragungen auf den Menschen. In den letzten Jahren wurden immer etwa 1000–5000 Fälle und 100–200 Todesfälle pro Jahr gemeldet, die meisten in Afrika (■ **Abb. 4**).

Die Bubonenpest ist die häufigste Manifestation. Ohne Therapie kann sie in eine disseminierte septische Erkrankung übergehen. Die Lungenpest tritt häufig sekundär bei septikämischer oder Bubonenpest auf. Lungenpest kann aber auch primär nach Inhalation von *Y.-pestis*-Bakterien auftreten, die von anderen Erkrankten oder Tieren mit Lungenpest ausgeatmet wurden [27]. Diese primäre Lungenpest hat eine sehr kurze Inkubationszeit von wenigen Stunden bis Tagen. Die Betroffenen sind plötzlich dyspnoisch, haben hohes Fieber und leiden unter Brustschmerzen. Der Husten ist oft

Bei Pneumonie nach Kontakt mit Nagetieren sollte eine Infektion mit Hantaviren bedacht werden

Die größeren MERS-Ausbrüche sind bisher krankenhausessoziiert

Die Bubonenpest ist die häufigste Manifestation

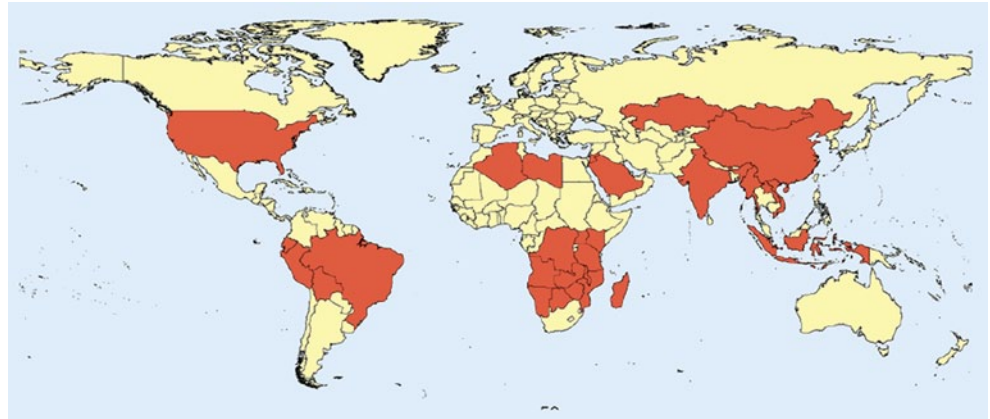


Abb. 4 ▲ Verbreitung von *Yersinia pestis* weltweit. (Abb. aus [26], veröffentlicht unter der CC_BY-Lizenz)

Bei Patienten mit Lungenpest kann nur die sofortige Einleitung von Isolationsmaßnahmen eine Epidemie verhindern

von blutigem Auswurf begleitet. Unbehandelt versterben die Patienten sehr rasch. Bei Lungenbefall kann also, wenn die Bakterien in die Alveolen übertreten, eine sehr große Erregerzahl aerogen übertragen werden [28]. Bei Patienten mit Lungenpest kann nur die sofortige Einleitung von Isolationsmaßnahmen eine Epidemie verhindern.

Differenzialdiagnostisch kommen fulminante Pneumonien anderer Ursache infrage. Bei Lungenmilzbrand findet sich ebenfalls ein schweres septisches Krankheitsbild mit Dyspnoe, Fieber und Hypotonie, Ursache ist vorwiegend eine hämorrhagische Mediastinitis, es besteht keine Kontagiosität.

Pestfälle bei Reisenden wurden beschrieben [29, 30]. In **Tab. 6** ist angegeben, bei welchen Patienten mit einer Pneumonie eventuell an hochkontagiöse Erreger zu denken ist.

„Severe fever with thrombocytopenia syndrome“

Das „severe fever with thrombocytopenia syndrome“ (SFTS) geht auf ein Phlebovirus aus der Familie der **Bunyaviridae** zurück. Die Erkrankung geht mit Fieber, Erbrechen, Diarrhö, multiplen Organversagen, erhöhten Transaminasen, Thrombo- und Leukopenie einher [31]. Sie kommt in Nordost- und Zentralchina sowie in Japan und Korea vor. Das SFTS-Virus wird durch Zecken übertragen. Nosokomiale Ausbrüche wurden beschrieben [32].

Das SFTS-Virus wird durch Zecken übertragen

Affenpocken

Die Affenpocken („monkey pox“) sind in Zentral- und Westafrika endemisch und kommen auch im Südsudan vor. Reservoirtiere sind Hörnchen, gambische Riesenratten und andere Nagetiere. Das Krankheitsbild der Affenpocken kann mit typischen Pockenpusteln im Gesicht, an Körper und Extremitäten dem Bild der echten Pocken sehr ähnlich sein. Im Unterschied zu Pocken sind bei Affenpocken Schwellungen der maxillären, axillären und inguinalen Lymphknoten typisch. Die Letalität liegt bei 1–10% [33]. Im Gegensatz zu anderen Tierpocken ist eine Mensch-zu-Mensch-Übertragung möglich. Im Jahr 2003 gab es einige Fälle von Affenpocken in den USA, die nach Kontakt mit Präriehunden auftraten. Diese hatten sich wiederum an importierten Ratten aus Gambia angesteckt. Bei Patienten aus West- und Zentralafrika mit Verdacht auf Windpocken sollte auch an Affenpocken gedacht werden.

Bei Patienten aus West- und Zentralafrika mit Verdacht auf Windpocken sollte auch an Affenpocken gedacht werden

Maßnahmen bei Verdacht auf hochkontagiöse Erkrankung

Bei einem entsprechenden Verdacht muss der Patient soweit möglich vor Ort isoliert und das zuständige Gesundheitsamt informiert werden. Das Gesundheitsamt muss den strikt isolierten Transport des Patienten in ein Behandlungszentrum organisieren. In Deutschland sind mehrere derartige Behandlungszentren vorhanden. Diese sind Mitglieder des Ständigen Arbeitskreises der Kompetenz- und Behandlungszentren für hochkontagiöse und lebensbedrohliche Erkrankungen (STAKOB; http://www.rki.de/DE/Content/Kommissionen/Stakob/Stakob_node.html).

Tab. 6 Anamnestic Angaben von Patienten mit respiratorischen Symptomen, die an seltene, potenziell hochkontagiöse Erreger denken lassen

Pneumonie nach engem Kontakt mit Vögeln
Pneumonie nach Kontakt mit Nagern in Südamerika (z. B. Veterinäre, Waldarbeiter)
Pneumonie nach Aufenthalt auf der Arabischen Halbinsel (Stand Ende Juli 2015)
Einreise aus einem Gebiet mit bekannter Pestepidemie

Ausblick

„Prognosen sind schwierig, besonders wenn sie die Zukunft betreffen“ (Niels Bohr). Trotzdem kann man versuchen, aus der Vergangenheit zu lernen und Trends in die Zukunft zu extrapolieren. Schließlich waren viele Infektionen einmal neu für den Menschen – wenn sie nicht schon von früheren Homininen mitgebracht wurden. Wie viele unbekannte Pandemiekeime noch auf ihren Auftritt warten, ist nicht bekannt [34].

Herkunft neuer Infektionen

Grundsätzlich bestehen die folgenden Möglichkeiten für das Auftreten neuer Infektionskrankheiten.

Neuidentifikation statt neues Auftreten. Viele Erreger sind nicht neu, sondern können durch neue Techniken erst jetzt detektiert werden. Molekularbiologische Techniken haben eine zuvor unvorstellbare **genomische Diversität** unter den Mikroben gezeigt, sodass viele Arten jetzt in neue Arten unterteilt werden.

Horizontaler Gentransfer. Der horizontale Gentransfer ist eine Übertragung von Genen außerhalb der geschlechtlichen Fortpflanzung. Er kann zu neuen Spezies führen. Ein Beispiel ist der *Escherichia coli*-Stamm O104:H4, der 2011 die Epidemie eines hämolytisch-urämischen Syndroms ausgelöst hat. Man nimmt an, dass das Gen für die Shiga-Toxine durch Transduktion über einen horizontalen Gentransfer mittels Bakteriophagen in einen enteroaggregativen *E. coli* (EAEC) gelangte. Dadurch hat dieser Stamm die Eigenschaft erworben, Shiga-Toxine zu produzieren.

Überwindung der Speziesgrenzen. Die meisten neuen Infektionen sind wahrscheinlich darauf zurückzuführen, dass es Erregern gelingt, die Speziesgrenze zwischen Tier und Mensch zu überwinden [35]. Dies ist nicht einfach. Adaptive Eigenschaften der Organismen entstehen üblicherweise in kleinen Schritten, wobei in jedem Zwischenschritt die Lebensfähigkeit erhalten bleiben muss. Die neu entstehenden Erreger sollten darüber hinaus ihren Vorgängern überlegen sein, sonst können sie sie reproduktiv nicht überholen. Beim Sprung auf eine neue Spezies sind aber evtl. Zwischenschritte erforderlich, die die Fitness herabsetzen – das sollten nicht zu viele sein [36]. Die ersten wirklichen „new emerging infections“ sind wahrscheinlich beim Übergang von der nomadisierenden zur sesshaften Lebensweise in der neolithischen Revolution aufgetreten [37]. In **Tab. 7** sind Beispiele für eine erfolgreiche Überwindung der Speziesgrenze aufgeführt.

Auf die Gensynthese im Labor und auf die Frage, ob Mikroben mit Meteoriten zu uns gelangen könnten, soll hier nicht eingegangen werden.

Die meisten neuen Infektionen sind Zoonosen. Risikofaktoren für die Übertragung von Infektionserregern vom Tier auf den Menschen sind sicherlich eine hohe Populationsdichte, z. B. durch Superurbanisierung, der Handel mit Wildtieren und „bushmeat“ sowie eventuell auch Xenotransplantationen [38]. Sich ändernde Umweltbedingungen, z. B. der Klimawandel oder der Verlust der Biodiversität, können die Übertragung begünstigen [39]. Es liegt auf der Hand, dass die globale Mobilität Infektionserregern rasch neue Nischen erschließen kann. Beispiele hierfür sind

- UN-Soldaten aus Bangladesch, die 2010 die Cholera in Haiti importierten,
- ein Reisender aus Indien, der 2007 einen Chikungunya-Ausbruch in Italien verursachte, und
- Pilger aus Mekka, die 1988 und 1989 Epidemien der Meningokokkenmeningitis in Westafrika auslösten.

Etablierung und Ausbreitung neuer Erreger

Einige Erreger werden von Tieren gelegentlich auf den Menschen übertragen. Es kommt aber zu keiner weiteren Übertragung von Mensch zu Mensch, so beispielsweise bei Tollwut oder Milzbrand. Bei anderen sind einige Zyklen sekundärer Infektionen möglich, die aber schnell zum Stillstand kommen

Der horizontale Gentransfer ist eine Übertragung von Genen außerhalb der geschlechtlichen Fortpflanzung

Die meisten neuen Infektionen basieren wahrscheinlich auf der Überwindung von Speziesgrenzen

Die meisten in den letzten Jahren als „neu“ beschriebenen Erreger sind nicht hochkontagiös

Wichtig ist eine weltweite epidemiologische Überwachung

(z. B. Affenpocken). Wenige Erreger haben ein natürliches Reservoir sowohl in Tieren als auch im Menschen etabliert. Ein Beispiel sind der sylvatische und urbane Zyklus beim Gelbfieber. Andere Erreger kommen nur noch beim Menschen vor. Die Gründe für diese unterschiedlichen Ausbreitungstendenzen liegen im Verhalten der Erreger und in ihren Virulenzfaktoren, eine Vorhersage ist im Einzelfall aber schwer [40].

Die meisten Erreger, die in den letzten Jahren als „neu“ beschrieben wurden, sind nicht hochkontagiös. Daher werden sie in diesem Beitrag nicht weiter erwähnt. Beispiele sind die aviären Influenzaviren und Nipah-Viren. Oft vergehen viele Jahre zwischen der Entdeckung eines Virus und seinem epidemischen Auftreten – ein Beispiel ist das Zika-Virus, das vor 70 Jahren bei Affen in Uganda beschrieben wurde und jetzt 12.000 km entfernt in Mikronesien zu einem Ausbruch geführt hat.

Maßnahmen zur Verhinderung von Ausbrüchen

Die Surveillance im Hinblick auf neue Erreger ist naturgemäß schwierig („the problem of knowing the unknown“). Am wahrscheinlichsten erscheint, dass Zoonosen als neue Erreger infrage kommen. Modellrechnungen helfen, das Risiko für Ausbrüche durch neue Erreger zu beschreiben und „hot spots“ zu lokalisieren [41]. Bisher kann man aus der Genesequenz von Viren bei Tieren nicht darauf rückschließen, ob eine Adaptation an den Menschen zu erwarten ist. Nur für aviäre Influenzaviren wird dieses Risiko als hoch eingeschätzt.

Wichtig sind selbstverständlich eine weltweite epidemiologische Überwachung und ein weltweites Netzwerk, um auf Ausbrüche reagieren zu können [42]. Dieses beinhaltet auch

- eine veterinärmedizinische Surveillance,
- die Entwicklung neuer diagnostischer Möglichkeiten,
- eine Überwachung von Risikogruppen, z. B. von Jägern in Zentralafrika,
- die Etablierung weltweiter Netzwerke, um etwa Reisende als „sentinels“ zu nutzen, sowie
- ein Screening digitaler Netze („digital disease detection“; [43]).

Fazit für die Praxis

An seltene oder sogar an neue hochkontagiöse Erreger sollte man

- bei Fieber und hämorrhagischer Diathese;
- bei Patienten mit Fieber, die in den Tropen oder Subtropen im Krankenhaus gearbeitet haben;
- vielleicht bei Patienten mit unklaren Symptomen nach Aufenthalt in abgelegenen tropischen und subtropischen Regionen;
- bei Personen mit unklaren Symptomen, die engen Kontakt zu Tieren hatten (insbesondere zu Vögeln, Fledermäusen und nichthumanen Primaten);
- bei Pneumonien nach Kontakt mit Nagern oder Vögeln und
- vielleicht auch bei Ausbrüchen mit ungewöhnlich vielen schweren oder synchronisierten Krankheitsverläufen

denken.

Tab. 7 Menschliche Infektionen mit vermutlichem Ursprung in Tieren

Von Affen	Malaria tropica
	HIV
	Hepatitis B
	Dengue
Von Haustieren	Diphtherie
	Pertussis
	Pocken
	Tuberkulose
Von Vögeln	Influenza A
Von Nagern	Pest
	Hepatitis C
Von Fledermäusen	Ebola
	Marburg
	Nipah
	Schweres akutes respiratorisches Syndrom (SARS)
	Mumps

Korrespondenzadresse



Prof. Dr. G.D. Burchard
Bernhard-Nocht-Institut für Tropenmedizin
Bernhard-Nocht-Str. 74, 20359 Hamburg
burchard@bnitn.de

Einhaltung ethischer Richtlinien

Interessenkonflikt. G.D. Burchard gibt an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Dieser Beitrag beinhaltet keine Studien an Menschen oder Tieren.

Literatur

- Rougeron V, Feldmann H, Grard G et al (2015) Ebola and Marburg haemorrhagic fever. *J Clin Virol* 64:111–119
- Pigott DM, Golding N, Mylne A, Huang Z et al (2015) Mapping the zoonotic niche of Marburg virus disease in Africa. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 109(6):366–378
- http://www.bu.edu/today/files/2014/08/EBOLA_ecology_800px.jpg
- Paassen J van, Bauer MP, Arbous MS et al (2012) Acute liver failure, multi-organ failure, cerebral oedema, and activation of proangiogenic and antiangiogenic factors in a case of Marburg haemorrhagic fever. *Lancet Infect Dis* 12(8):635–642
- Velásquez GE, Aibana O, Ling EJ et al (2015) Time from infection to disease and infectiousness for Ebola Virus disease, a systematic review. *Clin Infect Dis (im Druck)*
- Bah EI, Lamah MC, Fletcher T et al (2015) Clinical presentation of patients with Ebola virus disease in Conakry, Guinea. *N Engl J Med* 372(1):40–47
- Qin E, Bi J, Zhao M et al (2015) Clinical features of patients with Ebola virus disease in Sierra Leone. *Clin Infect Dis* 61(4):491–495
- Lado M, Walker NF, Baker P et al (2015) Clinical features of patients isolated for suspected Ebola virus disease at Connaught Hospital, Freetown, Sierra Leone: a retrospective cohort study. *Lancet Infect Dis (im Druck)*
- Clark DV, Kibuuka H, Millard M et al (2015) Long-term sequelae after Ebola virus disease in Bundibugyo, Uganda: a retrospective cohort study. *Lancet Infect Dis* 15:905–912
- Idemiyor V (2010) Lassa virus infection in Nigeria: clinical perspective overview. *J Natl Med Assoc* 102:1243–1246
- Carey DE, Kemp GE, White HA et al (1972) Lassa fever. Epidemiological aspects of the 1970 epidemic, Jos, Nigeria. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 66:402–408
- Gideon. <http://www.gideononline.com/2015/05/26/lassa-fever-and-travel/>
- Delgado S, Erickson BR, Agudo R et al (2008) Chapare virus, a newly discovered arenavirus isolated from a fatal hemorrhagic fever case in Bolivia. *PLoS Pathog* 4(4):e1000047
- Peters CJ, Kuehne RW, Mercado RR et al (1974) Hemorrhagic fever in Cochabamba, Bolivia, 1971. *Am J Epidemiol* 99:425–433
- Kenyon RH, McKee KT Jr, Zack PM et al (1992) Aerosol infection of rhesus macaques with Junin virus. *Inter-virology* 33(1):23–31
- Briese T, Paweska JT, McMullan LK et al (2009) Genetic detection and characterization of Lujo virus, a new hemorrhagic fever-associated arenavirus from southern Africa. *PLoS Pathog* 5(5):e1000455
- Messina JP, Pigott DM, Golding N et al (2015) The global distribution of Crimean-Congo hemorrhagic fever. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 109:503–513
- http://www.who.int/csr/disease/crimean_congoHF/GlobaL_CCHFRisk_20080918.png?ua=1
- Wiemer D (2015) Der „schwarze Tod“: Krim-Kongo-Hämorrhagisches-Fieber. *Bundesgesundheitsblatt Gesundheitsforschung Gesundheits-schutz* 58(7):714–720
- Tall A, Sall AA, Faye O et al (2009) Deux cas de fièvre hémorragique de Crimée-Congo (FHCC) contractée au Sénégal, en 2004, par des résidents temporaires. *Bull Soc Pathol Exot* 102(3):159–161
- Lumley S, Atkinson B, Dowall S et al (2014) Non-fatal case of Crimean-Congo haemorrhagic fever imported into the United Kingdom (ex Bulgaria), June 2014. *Euro Surveill* 19(30):20864
- Martinez VP, Bellomo C, San Juan J et al (2005) Person-to-person transmission of Andes virus. *Emerg Infect Dis* 11:1848–1853
- Murgue B, Domart Y, Coudrier D et al (2002) First reported case of imported hantavirus pulmonary syndrome in Europe. *Emerg Infect Dis* 8(1):106–107
- Rovida F, Percivalle E, Sarasini A et al (2013) Imported hantavirus cardiopulmonary syndrome in an Italian traveller returning from Cuba. *New Microbiol* 36(1):103–105
- Drosten C, Muth D, Corman VM et al (2015) An observational, laboratory-based study of outbreaks of middle East respiratory syndrome coronavirus in Jeddah and Riyadh, kingdom of Saudi Arabia, 2014. *Clin Infect Dis* 60(3):369–377
- Stenseth NC, Atshabar BB, Begon M et al (2008) Plague: past, present, and future. *PLoS Med* 5(1):e3
- CDC (2015) Outbreak of human pneumonic plague with dog-to-human and possible human-to-human transmission – Colorado, June–July 2014. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 64(16):429–434
- Kool JL (2005) Risk of person-to-person transmission of pneumonic plague. *Clin Infect Dis* 40:1166–1172
- Mann JM, Schmid GP, Stoesz PA et al (1982) Peripatetic plague. *JAMA* 247:47–48
- CDC (1990) Imported bubonic plague – district of Columbia. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 39:895–901
- Liu Q, He B, Huang SY et al (2014) Severe fever with thrombocytopenia syndrome, an emerging tick-borne zoonosis. *Lancet Infect Dis* 14(8):763–772
- Kim WY, Choi W, Park SW et al (2015) Nosocomial transmission of severe fever with thrombocytopenia syndrome in Korea. *Clin Infect Dis* 60(11):1681–1683
- McCollum AM, Damon IK (2014) Human monkeypox. *Clin Infect Dis* 58(2):260–267
- Rosenberg R (2015) Detecting the emergence of novel, zoonotic viruses pathogenic to humans. *Cell Mol Life Sci* 72(6):1115–1125
- Wolfe ND, Dunavan CP, Diamond J (2007) Origins of major human infectious diseases. *Nature* 447(7142):279–283
- Parrish CR, Holmes EC, Morens DM et al (2008) Cross-species virus transmission and the emergence of new epidemic diseases. *Microbiol Mol Biol Rev* 72(3):457–470
- Barrett R, Armelagos GJ (2013) An unnatural history of emerging infections. Oxford University Press, Oxford. ISBN 978-0-19-960829-4
- Karesh WB, Dobson A, Lloyd-Smith JO et al (2012) Ecology of zoonoses: natural and unnatural histories. *Lancet* 380(9857):1936–1945
- Keesing F, Belden LK, Daszak P et al (2010) Impacts of biodiversity on the emergence and transmission of infectious diseases. *Nature* 468(7324):647–652
- Anderson RM, May RM (1986) The invasion, persistence and spread of infectious diseases within animal and plant communities. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci* 314(1167):533–570
- Jones KE, Patel NG, Levy MA et al (2008) Global trends in emerging infectious diseases. *Nature* 451(7181):990–993
- Morse SS, Mazet JA, Woolhouse M et al (2012) Prediction and prevention of the next pandemic zoonosis. *Lancet* 380(9857):1956–1965
- Hartley DM, Nelson NP, Arthur RR et al (2013) An overview of internet biosurveillance. *Clin Microbiol Infect* 19(11):1006–1013

CME-Fragebogen

Bitte beachten Sie:

- Teilnahme nur online unter: springermedizin.de/eAkademie
- Die Frage-Antwort-Kombinationen werden online individuell zusammengestellt.
- Es ist immer nur eine Antwort möglich.

? Ein Patient, der vor 14 Tagen aus der Demokratischen Republik Kongo zurückgekehrt ist, wird mit starken abdominalen Schmerzen und Diarrhö vorstellig. Seit einer Woche bestünden grippeartige Symptome. Auffällig sind diffuse Einblutungen in die Haut, der Patient berichtet zudem über einen Rückgang der Urinausscheidung. Welches ist die am ehesten zutreffende Diagnose?

- Lassa-Fieber
- Ebola-Virusinfektion
- MERS
- CCHF
- „Hantavirus pulmonary syndrome“

? Ein Patient, der bis vor einer Woche im Urlaub in Saudi-Arabien war, wird mit starken grippeartigen Symptomen und röntgenologisch nachgewiesener Pneumonie aufgenommen. Im Verlauf entwickelt er ein ARDS, zudem treten Durchfall und ein akutes Nierenversagen auf. Welches ist die am ehesten zutreffende Diagnose?

- Lassa-Fieber
- Ebola-Virusinfektion
- MERS
- CCHF
- „Hantavirus pulmonary syndrome“

? Mit Ausbrüchen welches hämorrhagischen Fiebers muss in Südosteuropa am ehesten gerechnet werden?

- Marburg-Virusinfektion
- Chapare-Virusinfektion
- Bolivianisches hämorrhagisches Fieber
- Ebola
- CCHF

? Welche Aussage zur Epidemiologie der südamerikanischen hämorrhagischen Fieber ist richtig?

- Mit dem brasilianischen hämorrhagischen Fieber ist neuerdings auch in Rio de Janeiro und São Paulo zu rechnen.
- Mähdrescherfahrer in den Pampas von Argentinien sind gefährdet, da sie aerolisierendes Blut von Nagern einatmen können.
- Man kann sich mit dem bolivianischen hämorrhagischen Fieber bei Kontakt zu Affen im Amazonasgebiet anstecken.
- Beim Essen von Meerschweinchen in Ecuador kann man ein hämorrhagisches Fieber bekommen.
- Nach Fledermauskontakt in Venezuela muss man sich auf ein venezolanisches hämorrhagisches Fieber untersuchen lassen und eine postexpositionelle Tollwutprophylaxe durchführen.

? Bei welcher der folgenden Infektionskrankheiten erfolgt die Übertragung häufig durch Zecken?

- Lassa-Fieber
- Hantavirusinfektion
- Argentinisches hämorrhagisches Fieber
- Ebola
- CCHF

? Bei welcher der folgenden Krankheiten ist eine aerogene Übertragung von Mensch zu Mensch *nicht* möglich?

- MERS
- Lassa-Fieber
- „Hantavirus pulmonary syndrome“
- Lungenmilzbrand
- Lungenpest

? Welche Aussage zur Pest trifft *nicht* zu?

- Yersinia pestis*, der Erreger der Pest, kann durch Flohstiche übertragen werden.
- Früher gab es Pestfälle in den USA – jetzt nicht mehr.
- Die Beulenpest ist die häufigste Manifestation einer Pest.
- Der Verzehr von rohem Fleisch infizierter Tiere kann zur Pest führen.
- Unter den Krankheitsmanifestationen der Pest ist nur die Lungenpest hochkontagiös.

? Bei welcher Klinik und bei welcher Anamnese muss man an Affenpocken denken?

- Bei einem Primatenforscher aus Peru, der im Amazonasgebiet Kontakt mit Neuweltaffen hatte und jetzt Fieber hat
- Bei einem Migranten aus Gabun, der vor einigen Tagen eingereist ist und jetzt unter der Verdachtsdiagnose Windpocken eingewiesen wird
- Bei einem Reiserückkehrer, der auf Bali in einem Tempel von einem Affen gebissen wurde und jetzt zur Tollwutimpfung vorgestellt wird
- Bei einem Tierpfleger in Deutschland, der von einem Affen im Zoo gebissen wurde und jetzt eine Enzephalitis hat
- Bei einem Reiserückkehrer aus Kenia mit einem makulopapulösen Exanthem, der in Kenia einen Autounfall hatte und Bluttransfusionen bekommen hat



Für Zeitschriftenabonnenten ist die Teilnahme am e.CME kostenfrei

? Bei welchen anamnestischen Angaben eines Patienten mit Fieber und hämorrhagischer Diathese müsste man *nicht* an ein CCHF denken?

- Teilnahme an der rituellen Schlachtung eines Schafs im Iran
- Multiple Zeckenstiche während eines Pakistanaufenthalts
- Nadelstichverletzung während einer Tätigkeit in einem Krankenhaus im Kosovo
- Kontakt zu Neuweltaffen auf einer Forschungsreise in Südamerika
- Famulatur in einem Krankenhaus in Südafrika

? Ein Patient, der vor 3 Wochen von einer Safari in Kenia zurückgekehrt ist, stellt sich mit seit 2 Tagen bestehendem Fieber in der Notambulanz vor. Laborchemisch findet sich eine schwere Thrombozytopenie, manifeste Blutungszeichen liegen aber nicht vor. Welches ist die am ehesten zutreffende Diagnose?

- Lassa-Fieber
- Malaria tropica
- Marburg-Virusinfektion
- Gelbfieber
- CCHF

Diese zertifizierte Fortbildung ist 12 Monate auf springermedizin.de/eAkademie verfügbar. Dort erfahren Sie auch den genauen Teilnahmeabschluss. Nach Ablauf des Zertifizierungszeitraums können Sie diese Fortbildung und den Fragebogen weitere 24 Monate nutzen.



e.Akademie – Teilnehmen in 3 Schritten

Als Zeitschriftenabonnent stehen Ihnen in der e.Akademie alle zertifizierten Fortbildungskurse Ihrer Zeitschrift als e.CME (Beitrags-PDF plus CME-Fragebogen) zur Verfügung. Darüber hinaus können Sie Kurse Ihrer Zeitschrift, deren Zertifizierungszeitraum abgelaufen ist, weiterhin für Ihre Fortbildung und persönlichen Wissenscheck nutzen.

So einfach geht's:

➤ 1. Registrieren und einloggen

Um Fortbildungseinheiten in der e.Akademie bearbeiten zu können, müssen Sie sich einmalig mit Ihrer Abonummer registrieren. Sind Sie bereits registriert, können Sie unter *Meine Daten > Abo hinzufügen* Ihre Abonummer hinterlegen. Sie finden diese auf Ihrem Adressetikett.

➤ 2. Beitrag auswählen

Kursübersicht > Kurse meiner Fachzeitschriften auswählen und

den gewünschten Kurs merken oder gleich starten. Der Kurs kann jederzeit unterbrochen und später fortgesetzt werden.

➤ 3. CME-Punkte sammeln

Zu jedem Beitrag gehört ein Fragebogen mit 10 CME-Fragen. Mit 7 richtigen Antworten haben Sie bestanden und erhalten umgehend eine Teilnahmebescheinigung!

Teilnehmen und weitere Informationen unter: springermedizin.de/eAkademie

Unser Tipp: Noch mehr Fortbildung bietet das e.Med-Komplettpaket. Hier stehen Ihnen in der e.Akademie alle Kurse der Fachzeitschriften von Springer Medizin zur Verfügung.

Testen Sie e.Med gratis und unverbindlich unter springermedizin.de/eMed