



# Epidemiologisches Bulletin

18. Januar 2010 / Nr. 2

AKTUELLE DATEN UND INFORMATIONEN ZU INFEKTIONSKRANKHEITEN UND PUBLIC HEALTH

## Influenza-assoziierte sekundär bakterielle Pneumonie – Bedeutung, Mechanismus und Therapie

Eine aktuelle Publikation zu den in den USA im Sommer 2009 hospitalisierten Patienten mit Neuer Influenza A/H1N1 zeigt, dass bei den meisten Patienten, die intensivmedizinisch behandelt werden mussten oder verstarben, eine Influenza-assoziierte Pneumonie im bei Einweisung durchgeführten Röntgenbild zu erkennen war (73 % vs. 28 % bei nicht intensivpflichtigen Patienten).<sup>1</sup> Wie hoch dabei der Anteil primär viraler Pneumonien war, lässt sich schwer abschätzen, da die Nachweismethoden, die in der Routinediagnostik eingesetzt werden, für bakterielle Pathogene suboptimal sind. Die Erfahrungen aus der präantibiotischen Ära zeigen jedoch, dass der wesentliche Teil der Todesfälle während der Influenza-Pandemie 1918/1919 sekundär bakteriellen Pneumonien geschuldet war, die damals nicht antibiotisch therapiert werden konnten.<sup>2</sup> Auch während späterer Influenza-Pandemien und -Epidemien waren sekundär bakterielle Pneumonien eine häufige Komplikation und verursachten etwa ein Viertel aller Influenza-assoziierten Todesfälle.<sup>3</sup>

Der folgende Beitrag untersucht Bedeutung, Erregerspektrum und Pathomechanismus der sekundär bakteriellen Pneumonie im Rahmen einer Influenza-Erkrankung nach den bisherigen Kenntnissen sowie daraus abgeleitete Therapieempfehlungen. Bei noch offenen Fragen werden in Zukunft weitere Studien zu diesem Thema erfolgen müssen. Zudem wird darauf hingewiesen, dass bei Impfungen gegen die saisonale oder Neue Influenza A/H1N1 geprüft werden sollte, ob auch eine Indikation für eine Impfung gegen Pneumokokken vorliegt.<sup>4</sup>

### Erreger und Risikogruppen

**Studiengruppe Saisonale Influenza:** Eine Untersuchung der CAPNETZ (06/2002 bis 04/2007) fand bei 34 von 160 Patienten (21 %) mit einer saisonalen Influenza-assoziierten Pneumonie bakterielle Kopathogene (*Streptococcus (S.) pneumoniae*: 17/34, *Haemophilus (H.) influenzae*: 7/34, *Mycoplasma (M.) pneumoniae*: 5/34, *Staphylococcus (S.) aureus*: 2/34, *Legionella (L.) pneumophila*: 2/34, *Klebsiella (K.) oxytoca*: 1/34).<sup>5</sup> Drei dieser 34 Patienten mit bakteriellen Koinfektionen verstarben (9 %) im Vergleich zu 4 von 126 Patienten (3 %), bei denen ausschließlich Influenzaviren nachgewiesen wurden.

Generell entspricht das Spektrum der bakteriellen Erreger dem der ambulant erworbenen Pneumonie; in den meisten Studien waren Pneumokokken die häufigsten bakteriellen Kopathogene. Verschiedene epidemiologische Arbeiten schlussfolgern, dass im Rahmen einer Influenza-Epidemie die Inzidenz bakteriämischer Pneumokokken-Pneumonien um 30 % ansteigen kann.<sup>6</sup> Da eine HIV-Infektion ein unabhängiger Risikofaktor für eine Pneumokokken-Infektion ist (bis zu 40-fach erhöht), sind diese Personen hinsichtlich eines schweren Verlaufes im Rahmen einer Influenza-Infektion besonders gefährdet.<sup>6</sup>

An zweiter Stelle stehen Staphylokokken, die bei nicht Influenza-assoziierten, ambulant erworbener Pneumonie selten sind.<sup>7</sup> In einer Arbeit zu Influenza-assoziierten Todesfällen bei Kindern in den USA während der Saison 2003/2004 waren Staphylokokken mit 46 % sogar die häufigsten bakteriellen Kopathogene.<sup>8</sup> Dabei ist jedoch zu berücksichtigen, dass in den USA im Jahr 2000 die Impfung mit Pneumokokken-Konjugatvaccine bei Kindern eingeführt wurde

Diese Woche

2/2010

### Influenza

Sekundär bakterielle Pneumonien – Bedeutung, Mechanismus und Therapie

### Milzbrand

Kutaner Milzbrand nach intravenösem Drogengebrauch

### Meldepflichtige

#### Infektionskrankheiten

Aktuelle Statistik 52. Woche 2009 (Datenstand: 13. Januar 2010)

### Legionellose

Zu einer Häufung von Erkrankungen in Ulm und Neu-Ulm



und infolge dessen die Inzidenz invasiver Pneumokokken-Erkrankungen bei Kindern um 60–80% zurückging.<sup>9</sup> Bei den MRSA-assoziierten Todesfällen dieser Studie fand sich in der Anamnese der Patienten eine vorhergehende MRSA-Kolonisation. Während der Pandemie 1957/1958 waren Staphylokokken-bedingte Hautkrankheiten ein Risikofaktor für eine sekundäre Pneumonie.<sup>10</sup>

**Neue Influenza A/H1N1:** Die US-CDC untersuchten mit molekular-pathologischen und immunhistochemischen Methoden Lungengewebe von 77 verstorbenen Patienten, bei denen Neue Influenza A/H1N1 nachgewiesen worden war.<sup>11</sup> In 22/77 (29%) der Biopsien konnten bakterielle Erreger nachgewiesen werden (*S. pneumoniae* 10/22, *S. aureus* 7/22, *S. pyogenes* 6/22, *S. mitis* 2/22, *H. influenzae* 1/22 – in 4 Fällen lag dabei eine Mischinfektion vor).<sup>11</sup>

In einer Ende 2009 publizierten **argentinischen Arbeit** wurden 199 nasopharyngeale Abstriche von Patienten mit nachgewiesener Infektion durch die Neue Influenza A/H1N1 mit einer MasTag PCR auf insgesamt 33 respiratorische (bakterielle und virale) Pathogene getestet. In 104/199 der Proben (52,3%) wurde *H. influenzae*, in 62/199 (31,2%) *S. pneumoniae*, in 41/199 (20,6%) *S. aureus* und in 12/199 (6%) RSV nachgewiesen. Andere respiratorische Pathogene (*K. pneumoniae*, *Serratia marcescens*, *Acinetobacter baumannii*, Rhinoviren) waren mit insgesamt <3% selten. In dieser Studie fand sich für Patienten zwischen 6 und 55 Jahren eine Assoziation zwischen dem Nachweis von *S. pneumoniae* und einem schweren Verlauf, definiert als stationäre Aufnahme und/oder Tod (odds ratio 126, 95% Konfidenzintervall 17–929,  $p < 0,0001$ ).<sup>12</sup>

### Pathomechanismus der bakteriellen Superinfektion

Im Tiermodell wurde der Synergismus zwischen Pneumokokken und Influenzaviren wiederholt bewiesen.<sup>13</sup> Mittlerweile sind zwei Pathogenitätsfaktoren des Influenza-A-Virus bekannt (Neuraminidase und PB1-F2-Protein), die beide eine Rolle für die synergistische Pathogenität von Influenza-A- und Pneumokokken-Infektionen spielen.<sup>14,15</sup> Die Neuraminidase von Influenzaviren kann Pneumokokken direkt die Zellinvasion erleichtern, während die Rolle des PB1-F2-Proteins noch nicht vollständig geklärt ist. Die Konformation dieses Proteins in verschiedenen Influenza-A-Stämmen korreliert jedoch sehr gut mit der synergistischen Pathogenität von Pneumokokken-Infektionen im Tiermodell. Hiermit ist gut zu erklären, warum die Mehrzahl der Todesfälle in der Influenza-Epidemie im Jahr 1918 vor allem durch Pneumokokken, in den Epidemien 1957 und 1968 aber vor allem durch *S. aureus* verursacht worden sind.

Die Sequenzierung des PB1-F2 aus den bisher untersuchten Neue Influenza-A/H1N1-Stämmen zeigte, dass hier eine trunkierte Form des Proteins vorliegt, auch sind mindestens 2 Stopcodons vorhanden. Im Tierversuch zeigte dieses Protein eine eher geringe pathogenetische Synergie mit Pneumokokken. Man geht davon aus, dass je nach Influenzastamm und der jeweiligen Konformation des PB1-F2-Proteins unterschiedliche Erregerverteilungen bei sekundär bakteriellen Pneumonien auftreten.<sup>16</sup>

### Welche Antibiotika sollten eingesetzt werden?

Die einzusetzenden Antibiotika sollten Pneumokokken und Staphylokokken erfassen. Entsprechend eignen sich v. a. Betalaktam-Betalaktamase-Inhibitorkombinationen (z. B. Ampicillin/Sulbactam) oder Cephalosporine der Gruppen 1 und 2. Bei schwerer Verlaufsform der Pneumonie, die eine Hospitalisierung erfordert, sollte die Kombination mit einem Makrolid erfolgen.<sup>17</sup> Der Benefit der Kombinationstherapie

geht dabei über die Erfassung „atypischer Erreger“ (Legionellen, Mykoplasmen, Chlamydien) hinaus. Experimentelle Untersuchungen zeigen, dass Makrolide über die Hemmung der Expression proinflammatorischer Zytokine antiinflammatorisch wirken und die Migration neutrophiler Granulozyten in das Lungengewebe inhibieren.<sup>18</sup> Auch Radikalproduktion durch Neutrophile und ihre Degranulation werden supprimiert.<sup>19</sup> Retrospektive klinische Studien zeigen, dass Patienten mit schwerer Pneumokokken-Pneumonie von der zusätzlichen Makrolidtherapie profitieren, selbst wenn Makrolid-resistente Pneumokokken nachgewiesen wurden.<sup>20</sup>

Prospektive klinische Untersuchungen zur Influenza-assoziierten Pneumokokken-Pneumonie fehlen, allerdings zeigt eine aktuelle Untersuchung im Mausmodell, dass gerade bei einer Influenza-assoziierten sekundären Pneumokokken-Pneumonie von der Kombination mit Makroliden Vorteile zu erwarten sind.<sup>21</sup> Eine Makrolid-Monotherapie erwies sich in CAPNETZ einer Betalaktam-Monotherapie unterlegen und ist daher nicht zu empfehlen.<sup>17</sup>

Alternativen sind respiratorische Fluorochinolone (Levofloxacin, Moxifloxacin), jedoch nicht Ciprofloxacin, das keine adäquate Wirksamkeit bei Pneumokokken aufweist.

Aufgrund der hohen Rate ambulant erworbener MRSA-Infektionen in den USA empfehlen die US-CDC den zusätzlichen empirischen Einsatz von MRSA-wirksamen Antibiotika zur o. g. Therapie, sobald der Verdacht auf eine Staphylokokken-Pneumonie (Abszesse, Empyem) vorliegt. Da in Deutschland ambulant erworbene MRSA-Stämme selten sind, ist dieses Vorgehen nicht zu empfehlen. Eine MRSA-wirksame Therapie sollte jedoch durchgeführt werden, wenn MRSA aus respiratorischem Material oder Blutkultur nachgewiesen wurde oder erwogen werden, wenn im Vorfeld eine MRSA-Besiedlung bekannt ist.

### Wann sollte mit der Antibiotikatherapie begonnen werden?

Wenn die Diagnose „Pneumonie“ gesichert ist (Nachweis eines neu aufgetretenen Infiltrates im Röntgenbild) sollte unabhängig vom Nachweis bakterieller Pathogene mit einer antibiotischen Therapie begonnen werden.<sup>22</sup> Gerade für die häufigsten bakteriellen Kopathogene, die Pneumokokken, haben die derzeit in der Routinediagnostik verfügbaren diagnostischen Nachweisverfahren (Sputum- und Blutkultur, Urin-Antigentest) keine ausreichende Sensitivität.

Einige Autoren empfehlen den Beginn der antibiotischen Therapie unabhängig von der Diagnose „Pneumonie“ zeitgleich mit der Initiierung der antiviralen Therapie bei Patienten mit Risikofaktoren.<sup>6</sup> Ein solches Vorgehen kann im Einzelfall berechtigt sein, jedoch nicht für alle Patienten mit Verdacht auf eine Influenza-Infektion generell empfohlen werden. Wichtig ist eine zeitnahe zweite Konsultation (nach 48–72 Stunden), um bei fehlender Besserung bzw. den Zeichen einer Pneumonie rechtzeitig mit einer Antibiotikatherapie beginnen zu können.<sup>22</sup>

### Impfung

In einer großen Surveillance-Studie zur Wirksamkeit von Pneumokokken-Konjugatimpfstoffen an südafrikanischen Kindern zeigte sich in der geimpften Gruppe trotz virologisch

nachgewiesener Influenza-Infektionen deutlich seltener eine Pneumonie als bei ungeimpften Kindern (Schutzrate 41 %, 95 %KI 13–60 %).<sup>23</sup>

Derzeit sind Pneumokokken-Konjugatimpfstoffe nur für Kinder zugelassen. Erwachsene können momentan nur mit Pneumokokken-Polysaccharid-Impfstoffen vakziniert werden. Auch wenn Pneumokokken-Polysaccharid-Impfstoffe nicht sicher vor einer Pneumonie schützen<sup>24</sup>, gibt es Hinweise für eine Reduktion der Influenza-assoziierten Sterblichkeit.<sup>25</sup>

Bei Impfungen gegen die saisonale oder die Neue Influenza A/H1N1 sollte geprüft werden, ob auch eine Indikation für eine Impfung gegen Pneumokokken vorliegt.<sup>4</sup>

### Fazit für die Praxis

Wird bei einem Patienten mit bestätigter oder Verdacht auf eine Influenza-Erkrankung eine Pneumonie diagnostiziert, empfiehlt sich zusätzlich zur Therapie mit Neuraminidase-Inhibitoren eine empirische Therapie mit einer Betalaktam-Betalaktamase-Inhibitorkombination oder mit Cephalosporinen der Gruppen 1 und 2. Bei schwerer Pneumonie sollten zusätzlich Makrolide eingesetzt werden.

### Literatur

- Jain S, Kamimoto L, Bramley AM, Schmitz AM, Benoit SR, Louie J, et al.: Hospitalized patients with 2009 H1N1 influenza in the United States, April–June 2009. *N Engl J Med* 2009; 361(20): 1935–1944
- Morens DM, Taubenberger JK, Fauci AS: Predominant role of bacterial pneumonia as a cause of death in pandemic influenza: Implications for pandemic influenza preparedness. *J Infect Dis* 2008; 198(7): 962–970
- Brundage JF: Cases and deaths during influenza pandemics in the United States. *Am J Prev Med* 2006; (3): 252–256
- RKI: Mitteilung der Ständigen Impfkommission (STIKO) am RKI: Impfung gegen die Neue Influenza A (H1N1). *Epid Bull* 2009; 41: 422
- von Baum H. et al., Manuskript eingereicht
- Gupta RK, George R, Nguyen-Van-Tam JS: Bacterial pneumonia and pandemic influenza planning. *Emerg Infect Dis* 2008; (8): 1187–1192
- Welte T, Kohnlein T: Global and local epidemiology of community-acquired pneumonia: The experience of the CAPNETZ network. *Semin Respir Crit Care Med* 2009; (2): 127–135
- Bhat N, Wright JG, Broder KR, Murray EL, Greenberg ME, Glover MJ, et al.: Influenza-associated deaths among children in the United States, 2003–2004. *N Engl J Med* 2005; 353(24): 2559–2567
- Whitney CG, Farley MM, Hadler J, et al.: Decline in invasive pneumococcal disease after the introduction of protein-polysaccharide conjugate vaccine. *N Engl J Med* 2003; 348(18): 1737–1746
- Goslings WR, Mulder J, Djajadiningrat J, Masurel N: Staphylococcal pneumonia in influenza in relation to antecedent staphylococcal skin infection. *Lancet* 1959; 2(7100): 428–430
- CDC: Bacterial coinfections in lung tissue specimens from fatal cases of 2009 pandemic influenza A (H1N1) – United States, May–August 2009. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 2009; 58(38): 1071–1074
- Palacios G, Hornig M, Cisterna D, et al.: Streptococcus pneumoniae coinfection is correlated with the severity of H1N1 pandemic influenza. *PLoS One* 2009 Dec 31; 4(12): e8540
- McCullers JA: Insights into the interaction between influenza virus and pneumococcus. *Clin Microbiol Rev* 2006; (3): 571–582
- Peltola VT, Murti KG, McCullers JA: Influenza virus neuraminidase contributes to secondary bacterial pneumonia. *J Infect Dis* 2005; 192(2): 249–257
- McAuley JL, Hornung F, Boyd KL, et al.: Expression of the 1918 influenza A virus PB1-F2 enhances the pathogenesis of viral and secondary bacterial pneumonia. *Cell Host Microbe* 2007; 2(4): 240–249
- McCullers JA: Influenza and bacteria: A lethal synergism? Abstract #1085, 49th Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy, San Francisco, 2009
- Tessmer A, Welte T, Martus P, Schnoor M, Marre R, Suttrop N: Impact of intravenous beta-lactam/macrolide versus beta-lactam monotherapy on mortality in hospitalized patients with community-acquired pneumonia. *J Antimicrob Chemother* 2009; (5): 1025–1033
- Zalewska-Kaszubska J, Gorska D: Anti-inflammatory capabilities of macrolides. *Pharmacol Res* 2001; 44(6): 451–454
- Tsai WC, Rodriguez ML, Young KS, et al.: Azithromycin blocks neutrophil recruitment in pseudomonas endobronchial infection. *Am J Respir Crit Care Med* 2004; 170(12): 1331–1339
- Restrepo MI, Mortensen EM, Waterer GW, Wunderink RG, Coalson JJ, Anzueto A: Impact of macrolide therapy on mortality for patients with severe sepsis due to pneumonia. *Eur Respir J* 2009; 33(1): 153–159
- Karlstrom A, Boyd KL, English BK, McCullers JA: Treatment with protein synthesis inhibitors improves outcomes of secondary bacterial pneumonia after influenza. *J Infect Dis* 2009; 199(3): 311–319
- Schaberg T, Bauer T, Dalhoff K, et al.: Management of a new influenza A/H1N1 virus pandemic within the hospital: Statement of the German society of pneumology. *Pneumologie* 2009; 63(8): 417–425
- Madhi SA, Klugman KP, Vaccine Trialist Group: A role for S. pneumoniae in virus-associated pneumonia. *Nat Med* 2004; 10(8): 811–813
- Pletz MW, Maus U, Krug N, Welte T, Lode H: Pneumococcal vaccines: Mechanism of action, impact on epidemiology and adaptation of the species. *Int J Antimicrob Agents* 2008; 32(3): 199–206
- Christenson B, Lundbergh P, Hedlund J, Orqvist A: Effects of a large-scale intervention with influenza and 23-valent pneumococcal vaccines in adults aged 65 years or older: A prospective study. *Lancet* 2001; 357(9261): 1008–1011

Für diesen Beitrag danken wir PD Dr. Mathias W. Pletz und Prof. Dr. Tobias Welte, Klinik für Pneumologie, Medizinische Hochschule Hannover, Prof. Dr. Bernd Salzberger, Klinik für Innere Medizin I, Universitätsklinikum Regensburg, Prof. Dr. Heike von Baum, Sektion Klinikhygiene, Institut für Medizinische Mikrobiologie und Hygiene, Universitätsklinikum Ulm, und der CAPNETZ-Studiengruppe. Als **Ansprechpartner** steht PD Dr. Mathias W. Pletz (E-Mail: pletz.mathias@mh-hannover.de) zur Verfügung.

### Kutaner Milzbrand nach intravenösem Heroinabusus

Aus **Nordrhein-Westfalen** (Städte-Region Aachen) wurde der Fall eines 42-jährigen Mannes übermittelt, der im Dezember an den Folgen von kutanem Milzbrand verstorben ist. Der Mann hatte sich vermutlich Heroin intravenös (i. v.) in die Kniekehle injiziert. Am 6.12.09 wurde er wegen ödematöser Veränderungen im Injektionsbereich und Verdacht auf tiefe Beinvenenthrombose stationär aufgenommen. Eine Computertomografie des Unterschenkels zeigte eine Muskelnekrose mit drohendem Kompartmentsyndrom. In der Folge war eine chirurgische Faszienöffnung im Bereich des Unter- und Oberschenkels erforderlich, später auch im abdominalen Bereich. Der Mann starb am 13.12.09 an Multiorganversagen. Im Wundabstrich wurden aerobe Sporenbildner diagnostiziert. Die Verdachtsdiagnose Milzbrand wurde am 18.12.09 mittels PCR bestätigt. Neben einem chronischen i. v. Drogenabusus lagen bei dem Verstorbenen eine chronische Hepatitis B und C, eine HIV-Infektion sowie ein chronischer Alkohol- und Benzodiazepinabusus vor.

In den letzten Wochen wurden aus **Schottland** wiederholt Fälle von (kutanem) Milzbrand nach i. v. Heroinabusus bekannt. Bislang haben die schottischen Behörden Kenntnis von 14 Fällen, von denen 7 verstarben (Stand 11.1.2010). Soweit bekannt ist, hatte der Aachener Fall keine direkte Verbindung zu Schottland.

Derzeit lässt sich eine gemeinsame Infektionsquelle für den Fall in Aachen und die Fälle in Schottland nicht ausschließen. Kontaminiertes Heroin könnte somit auch in anderen Bundesländern und europäischen Staaten vertrieben worden sein. Ärzte sollten bei entsprechender Anamnese und klinischem Bild Milzbrand differenzialdiagnostisch frühzeitig in Erwägung ziehen und schon bei Verdacht nach erfolgter Probenentnahme eine Therapie einleiten. Die Prognose der Infektion kann durch eine **frühzeitige** gezielte Antibiotikatherapie deutlich verbessert werden. Weitere Informationen zu Milzbrand im RKI-Ratgeber für Ärzte unter [http://www.rki.de/cln\\_160/nn\\_460940/DE/Content/Infekt/Biosicherheit/Erreger/dl\\_\\_anthrax.html](http://www.rki.de/cln_160/nn_460940/DE/Content/Infekt/Biosicherheit/Erreger/dl__anthrax.html).

Aufgrund des möglicherweise überregionalen und internationalen Interesses an diesem Ausbruch wird um umgehende Benachrichtigung in Fällen gebeten, die mit diesem Geschehen in Zusammenhang stehen könnten. **Ansprechpartnerinnen** am RKI sind Dr. Doris Radun (RadunD@rki.de, Tel.: 030.18 754-34 06, Mobil: 0175.57 26 606) und Dr. Helen Bernard (BernardH@rki.de, Tel.: 030.18 754-31 73). Bei Fragen zur Diagnostik steht PD Dr. Roland Grunow vom Zentrum für Biologische Sicherheit (ZBS) 2 am RKI zur Verfügung (Tel.: 030.18 754-21 00).

## Aktuelle Statistik meldepflichtiger Infektionskrankheiten

52. Woche 2009 (Datenstand: 13.1.2010)

Land	Darmkrankheiten																
	Campylobacter-Enteritis			EHEC-Erkrankung (außer HUS)			Erkr. durch sonstige darmpathogene E. coli			Salmonellose			Shigellose				
	52.	1.-52.	1.-52.	52.	1.-52.	1.-52.	52.	1.-52.	1.-52.	52.	1.-52.	1.-52.	52.	1.-52.	1.-52.		
	2009			2008			2009			2008			2009			2008	
Baden-Württemberg	37	6.476	6.869	1	73	69	1	253	341	27	2.825	4.156	2	101	95		
Bayern	63	7.778	7.502	1	138	133	8	827	1.046	46	4.655	6.087	1	122	106		
Berlin	28	2.420	2.785	1	45	56	3	390	407	5	753	1.244	3	47	43		
Brandenburg	14	2.172	2.369	0	21	14	4	348	347	8	987	1.659	0	14	12		
Bremen	6	405	480	0	2	2	0	24	35	2	133	294	0	6	7		
Hamburg	18	1.758	1.971	0	27	22	1	47	47	3	665	811	0	43	26		
Hessen	47	3.993	3.606	0	14	11	0	119	113	16	2.055	2.892	0	55	50		
Mecklenburg-Vorpommern	21	2.035	2.015	0	9	9	2	249	263	11	877	1.201	0	5	7		
Niedersachsen	56	5.088	5.490	1	121	130	6	608	730	24	2.886	3.777	0	21	46		
Nordrhein-Westfalen	151	14.573	15.169	1	153	161	10	921	1.193	54	7.494	9.123	0	53	72		
Rheinland-Pfalz	25	3.229	3.361	1	80	52	1	260	267	17	1.693	2.602	0	40	30		
Saarland	12	1.205	1.207	0	9	5	1	37	48	4	386	680	0	1	2		
Sachsen	49	4.847	5.664	1	73	110	15	852	883	23	2.120	3.173	0	51	41		
Sachsen-Anhalt	30	1.606	1.626	0	16	11	6	539	468	16	1.347	1.939	0	14	11		
Schleswig-Holstein	23	2.299	2.560	0	30	39	1	65	105	3	798	1.134	0	14	5		
Thüringen	17	1.951	2.066	0	17	10	4	591	709	12	1.277	2.148	0	20	21		
<b>Deutschland</b>	<b>597</b>	<b>61.835</b>	<b>64.740</b>	<b>7</b>	<b>828</b>	<b>834</b>	<b>63</b>	<b>6.130</b>	<b>7.002</b>	<b>271</b>	<b>30.951</b>	<b>42.920</b>	<b>6</b>	<b>607</b>	<b>574</b>		

Land	Virushepatitis										
	Hepatitis A			Hepatitis B +			Hepatitis C +				
	52.	1.-52.	1.-52.	52.	1.-52.	1.-52.	52.	1.-52.	1.-52.		
	2009			2008			2009			2008	
Baden-Württemberg	0	79	105	0	77	93	12	813	1.037		
Bayern	1	158	175	0	98	104	13	1.112	1.255		
Berlin	1	60	107	0	59	63	4	623	762		
Brandenburg	0	30	14	0	15	16	1	78	80		
Bremen	0	9	8	0	7	5	0	34	47		
Hamburg	0	26	53	0	37	30	0	147	98		
Hessen	2	110	106	1	52	66	10	324	345		
Mecklenburg-Vorpommern	0	20	13	1	10	18	0	64	62		
Niedersachsen	2	66	76	0	28	60	3	266	346		
Nordrhein-Westfalen	1	197	237	5	138	159	8	690	968		
Rheinland-Pfalz	1	66	54	3	78	88	2	278	321		
Saarland	0	10	16	1	14	16	0	75	76		
Sachsen	0	22	38	0	45	41	1	257	320		
Sachsen-Anhalt	0	18	25	0	22	21	2	179	169		
Schleswig-Holstein	0	27	21	1	20	24	1	153	215		
Thüringen	0	22	25	0	26	13	1	143	122		
<b>Deutschland</b>	<b>8</b>	<b>920</b>	<b>1.073</b>	<b>12</b>	<b>726</b>	<b>817</b>	<b>58</b>	<b>5.236</b>	<b>6.223</b>		

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-labor diagnostisch 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.

52. Woche 2009 (Datenstand: 13.1.2010)

## Aktuelle Statistik meldepflichtiger Infektionskrankheiten

Darmkrankheiten															Land
Yersiniose			Norovirus-Erkrankung			Rotavirus-Erkrankung			Giardiasis			Kryptosporidiose			
52.	1.–52.	1.–52.	52.	1.–52.	1.–52.	52.	1.–52.	1.–52.	52.	1.–52.	1.–52.	52.	1.–52.	1.–52.	
2009		2008	2009		2008	2009		2008	2009		2008	2009		2008	
1	177	218	173	14.650	18.904	27	3.657	4.923	6	509	591	0	56	69	Baden-Württemberg
3	440	494	477	20.963	23.330	48	7.634	8.432	12	781	1.017	4	65	62	Bayern
0	92	124	116	7.553	7.166	12	2.684	2.372	3	371	400	0	74	88	Berlin
0	122	181	139	9.386	11.182	9	4.866	4.376	0	107	133	2	46	44	Brandenburg
1	29	20	6	1.444	1.001	2	285	432	0	35	26	0	9	11	Bremen
0	93	95	56	4.297	4.854	6	1.448	2.096	0	118	126	0	15	13	Hamburg
2	238	248	232	9.693	10.865	13	2.605	2.924	6	242	335	2	47	41	Hessen
2	88	83	92	4.939	9.401	12	3.614	4.616	2	163	159	0	79	63	Mecklenburg-Vorpommern
8	331	425	137	12.808	19.060	28	4.862	6.364	1	189	267	0	181	154	Niedersachsen
6	614	647	286	34.593	41.614	37	9.901	12.321	10	584	765	1	222	203	Nordrhein-Westfalen
2	191	247	117	8.107	10.577	11	2.708	3.662	3	189	269	0	53	20	Rheinland-Pfalz
0	40	43	9	1.927	2.896	5	766	743	1	38	41	0	5	3	Saarland
7	534	630	432	18.083	21.510	37	7.909	11.294	2	249	346	0	149	169	Sachsen
0	170	259	399	12.233	9.550	14	3.553	4.611	2	95	109	1	46	36	Sachsen-Anhalt
0	129	213	40	4.864	7.169	5	1.219	2.425	1	70	88	0	7	6	Schleswig-Holstein
4	376	426	189	9.025	13.646	24	3.869	5.910	1	99	92	0	45	32	Thüringen
36	3.664	4.353	2.900	174.565	212.725	290	61.580	77.501	50	3.839	4.764	10	1.099	1.014	Deutschland

Weitere Krankheiten										Land
Meningokokken-Erkrankung, invasiv			Masern			Tuberkulose				
52.	1.–52.	1.–52.	52.	1.–52.	1.–52.	52.	1.–52.	1.–52.		
2009		2008	2009		2008	2009		2008		
1	47	49	0	67	383	9	516	540	Baden-Württemberg	
1	84	79	0	45	306	8	591	666	Bayern	
0	33	26	0	32	29	2	271	278	Berlin	
0	14	16	0	4	5	1	91	82	Brandenburg	
0	5	3	0	0	6	0	53	45	Bremen	
0	7	5	0	212	3	2	178	161	Hamburg	
0	24	25	0	21	38	3	382	415	Hessen	
0	11	17	0	0	6	0	85	54	Mecklenburg-Vorpommern	
0	37	39	0	72	14	5	340	363	Niedersachsen	
2	116	107	0	76	50	5	1.084	1.140	Nordrhein-Westfalen	
0	26	31	0	15	37	1	170	209	Rheinland-Pfalz	
0	3	4	0	1	10	1	59	59	Saarland	
0	19	20	0	2	3	2	193	179	Sachsen	
0	12	9	0	1	1	1	129	139	Sachsen-Anhalt	
1	24	14	0	23	7	0	89	88	Schleswig-Holstein	
0	16	9	0	1	14	0	92	122	Thüringen	
5	478	453	0	572	912	40	4.323	4.540	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

52. Woche 2009 (Datenstand: 13.1.2010)

Krankheit	52. Woche 2009	1.–52. Woche 2009	1.–52. Woche 2008	1.–52. Woche 2008
Adenovirus-Erkrankung am Auge	5	167	180	180
Brucellose	0	18	24	24
Creutzfeldt-Jakob-Krankheit *	0	73	124	124
Dengue-Fieber	1	286	273	273
FSME	0	310	289	289
Hämolytisch-urämisches Syndrom (HUS)	1	62	59	59
Hantavirus-Erkrankung	5	155	243	243
Hepatitis D	0	7	7	7
Hepatitis E	2	105	104	104
Influenza zusätzliche aggregierte Übermittlungen <sup>+</sup>	1.913 430	172.967 51.916	14.852	14.852
Invasive Erkrankung durch <i>Haemophilus influenzae</i>	2	181	152	152
Legionellose	3	466	525	525
Leptospirose	3	91	66	66
Listeriose	5	367	307	307
Ornithose	0	23	22	22
Paratyphus	0	74	86	86
Q-Fieber	2	189	370	370
Trichinellose	0	1	1	1
Tularämie	1	10	15	15
Typhus abdominalis	2	63	69	69

\* Meldepflichtige Erkrankungsfälle insgesamt, bisher kein Fall einer vCJK. <sup>+</sup> Ab dem 18.11.2009 können Fälle der Neuen Influenza A/H1N1 auch aggregiert übermittelt werden, auch nachträglich für die Vorwochen. Darunter sind Fälle, die nicht der Referenzdefinition entsprechen.

### Infektionsgeschehen von besonderer Bedeutung

#### Häufung von Legionellen-Erkrankungen in Ulm und Neu-Ulm

Am 5. Januar 2010 war das Robert Koch-Institut über eine ungewöhnliche Häufung von Legionellen-Erkrankungen im Raum Ulm informiert worden.

Mit Stand vom 13. Januar 2010 (18.00 Uhr) wurden 59 Legionellen-Erkrankungen, darunter vier Todesfälle, gemeldet. Alle bisher registrierten Erkrankten stammen aus Deutschland. Abgesehen von wenigen Ausnahmen leben oder arbeiten alle in Ulm oder Neu-Ulm. Die überwiegende Zahl der betroffenen Patienten sind männlichen Geschlechts und älter als 60 Jahre.

Bei den meisten Erkrankten traten die ersten Symptome in der letzten Dezemberwoche auf. Der laboridiagnostische Nachweis erfolgte mittels Urin-Antigen-Test oder PCR.

Von den lokalen Behörden wurden mit Unterstützung der zuständigen Landesbehörden in Baden-Württemberg und Bayern sowie der Universitätsklinik Ulm umgehend Untersuchungen zur Identifizierung der Infektionsquelle eingeleitet. Diese Untersuchungen dauern zurzeit noch an.

Anhand der bisher verfügbaren Informationen ergeben sich bislang keine Hinweise auf eine konkrete gemeinsame Infektionsquelle mit Ausnahme der Tatsache, dass die überwiegende Zahl der aufgetretenen Erkrankungen in Zusammenhang mit einem Aufenthalt (Wohnsitz, Arbeit, Besuch) in Ulm bzw. Neu-Ulm steht.

Krankenhäuser, niedergelassene Ärzte sowie die Öffentlichkeit wurden von den örtlichen Behörden über das aktuelle Geschehen in Kenntnis gesetzt.

Gegenwärtig gibt es keine Hinweise darauf, dass auch Personen aus dem Ausland betroffen sind.

Falls festgestellt werden sollte, dass sich an Legionellose Erkrankte in den 10 Tagen vor Erkrankungsbeginn in Ulm bzw. der näheren Umgebung von Ulm aufgehalten haben, wird gebeten, dies in der entsprechenden Meldung zu vermerken bzw. auch direkt das zuständige Gesundheitsamt in Ulm (E-Mail: [gesundheitsamt@alb-donau-kreis.de](mailto:gesundheitsamt@alb-donau-kreis.de)) zu informieren. Ferner wird empfohlen, bei den betreffenden Erkrankten einen kulturellen Nachweis anzustreben bzw. gegebenenfalls respiratorisches Material an das Institut für Medizinische Mikrobiologie und Hygiene des Universitätsklinikums Ulm (Prof. Dr. Andreas Essig) oder an das Konsiliarlabor für Legionellen an der Technischen Universität Dresden (Dr. Christian Lück) zu schicken.

## Impressum

### Herausgeber

Robert Koch-Institut  
Nordufer 20, 13353 Berlin  
Tel.: 030.18754-0,  
Fax: 030.18754-2328  
E-Mail: [EpiBull@rki.de](mailto:EpiBull@rki.de)

Das Robert Koch-Institut ist ein Bundesinstitut im Geschäftsbereich des Bundesministeriums für Gesundheit.

### Redaktion

► Dr. med. Jamela Seedat (v. i. S. d. P.)  
Tel.: 030.18754-2324  
E-Mail: [Seedatj@rki.de](mailto:Seedatj@rki.de)

► Dr. med. Ulrich Marcus (Vertretung)  
E-Mail: [MarcusU@rki.de](mailto:MarcusU@rki.de)

► Redaktionsassistentz: Sylvia Fehrmann;  
Claudia Paape, Franziska Bading (Vertretung)  
Tel.: 030.18754-2455, Fax: -2459  
E-Mail: [FehrmannS@rki.de](mailto:FehrmannS@rki.de)

### Vertrieb und Abonnentenservice

E.M.D. GmbH  
European Magazine Distribution  
Birkenstraße 67, 10559 Berlin  
Tel.: 030.33099823, Fax: 030.33099825  
E-Mail: [EpiBull@emd-germany.de](mailto:EpiBull@emd-germany.de)

### Das Epidemiologische Bulletin

gewährleistet im Rahmen des infektionsepidemiologischen 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 vorausgesetzt.

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

Die **aktuelle Ausgabe des Epidemiologischen Bulletins** kann über die **Fax-Abruffunktion** unter 030.18754-2265 abgerufen werden. Die Ausgaben ab 1997 stehen im **Internet** zur Verfügung: [www.rki.de](http://www.rki.de) > Infektionsschutz > Epidemiologisches Bulletin.

### Druck

Brandenburgische Universitätsdruckerei und Verlagsgesellschaft Potsdam mbH

### 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