

_Alle Laboruntersuchungen
_Mikrobiologie, Genanalysen
_Alle Kassen und Privat
_Zertifiziert nach ISO 9001 & ISO 14001

LABORS.AT



Schutz
Impfung
Entfernung
Wissenswertes
Infektion
Symptome
Diagnose
Therapie
Lyme-Borreliose
Frühsommer-
meningoenzephalitis
(FSME)

INFORMATIONEN ZUM THEMA:

ZECKEN

LABORS.AT-FORTBILDUNGSAKADEMIE

Labors.at ist das größte medizinisch-diagnostische Labor Österreichs und führt im Rahmen von etwa 2.000.000 Patientenaufträgen ca. 20.000.000 medizinische Analysen pro Jahr durch. Rund 1.500 Arztordnungen und eine Vielzahl von anderen Institutionen haben Labors.at als ihren Laborpartner ausgewählt.

Aufgrund dieser ungewöhnlichen Größe trägt Labors.at eine große Verantwortung für die Qualität der medizinischen Versorgung im niedergelassenen Bereich in Ostösterreich. Die Qualität und der sinnvolle Einsatz der Labormedizin hängt nicht nur vom Labor selbst, sondern auch in wesentlichem Ausmaß von den Vorgängen in dessen Umfeld ab.

Um den medizinischen Anforderungen und qualitativen Erwartungen an ein großes Regionenlabor gerecht werden zu können, betreibt Labors.at die Labors.at Fortbildungsakademie. Im Rahmen dieser Akademie werden wissenschaftliche Vorträge und Fortbildungsveranstaltungen mit Workshops organisiert. Außerdem gibt Labors.at auch Fortbildungsbroschüren und praktische Anleitungen heraus.

Die Aktivitäten der Labors.at Fortbildungsakademie sind auf www.labors.at > Fortbildungsakademie zusammengefasst.

Das Labors.at Facharztteam möchte mit der Labors.at Fortbildungsakademie einen Beitrag zum hohen Niveau der medizinischen Versorgung im niedergelassenen Bereich in Ostösterreich leisten.

MR Dr. Johannes Bauer
Univ.-Doz. Dr. Georg Endler
Univ.-Doz. Dr. Markus Exner
Dr. Eva Mühl
Dr. Michael Mühl
Univ.-Prof. Dr. Wolfgang Speiser
Univ.-Prof. Dr. Susanne Spitzauer
Dr. Sonja Wagner
Dr. Peter M. Winter

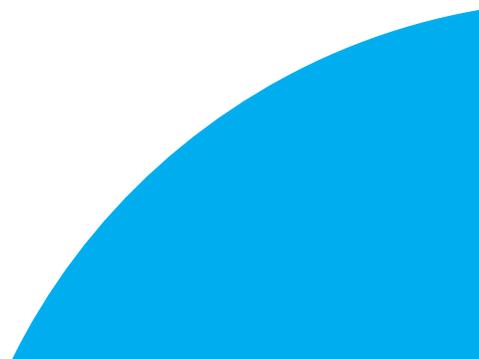
Aus Gründen der besseren Lesbarkeit wird im folgenden Text auf die gleichzeitige Verwendung männlicher und weiblicher Sprachformen verzichtet. Sämtliche Personenbezeichnungen gelten gleichwohl für beiderlei Geschlecht.



INHALTSANGABE

Einleitung	5
Was sind Zecken	6, 12
Schildzecken (hard ticks)	6, 12
Lederzecken (soft ticks)	6, 15
Lebensraum der Zecken	6, 15
Übertragung von Krankheitserregern durch Zecken	6, 16
Wann zeigen Zecken ihre größte Aktivität?	7, 17
Wie schützt man sich vor einem Zeckenstich?	7, 18
Wie entferne ich Zecken richtig?	7, 18
Allgemeine Nachweisverfahren für Krankheitserreger	7, 19
Lyme-Borreliose	8, 21
Erreger und Übertragung der Borreliose (Lyme disease)	8, 21
Verlauf der Borreliose	8, 21
Erythema migrans	8, 22
Borrelien-Lymphozytom	8, 23
Akrodermatitis chronica atrophicans (ACA)	8, 23
Befall von Gelenken und Muskeln durch Borrelien	9, 23
Befall peripherer Nerven durch Borrelien	9, 24
Augenbefall durch Borrelien	9, 25
Befall des Herz-Kreislaufsystems durch Borrelien	9, 25
Borreliose und Schwangerschaft	9, 25
Diagnostik der Borrelieninfektion	9, 25
Diagnose mittels Antikörpernachweis	9, 26
Therapie der Borrelien-Infektion	9, 27
Weitere durch Zecken übertragene bakterielle Infektionskrankheiten	10, 29
Humane granulozytäre Ehrlichiose (HGE)	10, 29
Humane monozytäre Ehrlichiose (HME)	10, 30
Babesiose	10, 30
Tularämie	10, 30
Rickettsiosen (Mittelmeer-Fleckfieber, Felsengebirgsfleckfieber, Afrikanisches Zeckenbissfieber)	10, 31, 32

Q-Fieber	10, 32
Zeckenrückfallfieber	10, 32
Frühsommermeningoenzephalitis (FSME)	10, 33
FSME-Virus	10, 34
Verlauf der FSME	10, 34
Diagnose der FSME	10, 36
Therapie der FSME	10, 37
FSME-Impfung	10, 37
Weitere durch Zecken übertragene Viruserkrankungen	10, 39



EINLEITUNG

LABORS.AT



Sehr geehrte PatientInnen und KollegInnen,

Zeckenstiche können beim Menschen schwere Erkrankungen hervorrufen.

Die Ursache der Erkrankungen ist nicht der Zeckenstich selbst, sondern die Übertragung von Krankheitserregern auf den Menschen durch Zecken.

In Österreich handelt es sich dabei in erster Linie um das FSME-Virus und die Borreliose-Bakterien.

Da beide Erreger schwere Erkrankungen hervorrufen können, sind die Vorbeugung bzw. eine frühzeitige Diagnose und die rasche Einleitung einer Therapie besonders wichtig.

An den Beginn der Broschüre haben wir eine für PatientInnen gedachte Kurzinformation gestellt. Im Anschluss daran finden sich detaillierte Ausführungen der wichtigsten Inhalte für besonders interessierte PatientInnen und ÄrztInnen.

In unserem Ratgeber haben wir versucht, die wichtigsten Fragen rund um Zeckenstiche zu beantworten. Wir hoffen so dazu beitragen zu können, dass der Aufenthalt in der freien Natur für Sie ohne gesundheitsschädliche Folgen bleibt.

Autoren:

Univ.-Prof. Dr. Wolfgang Speiser
Univ.-Prof. Dr. Alexander Hirschl

FachärztInnen und Team der Gruppenpraxis Labors.at

MR Dr. Johannes Bauer
Univ.-Doz. Dr. Georg Endler
Univ.-Doz. Dr. Markus Exner
Dr. Eva Mühl
Dr. Michael Mühl
Univ.-Prof. Dr. Wolfgang Speiser
Univ.-Prof. Dr. Susanne Spitzauer
Dr. Sonja Wagner
Dr. Peter M. Winter



VIENNA MEDICAL INNOVATION CENTER

Das modernste Labor-Diagnosezentrum Österreichs.

ZECKEN | Kurzinformation

WAS SIND ZECKEN? (S. 12)

- _ Wirbellose Gliederfüßer mit ungegliedertem Körper.
- _ Wie Milben zu den Spinnentieren gehörig.
- _ Weltweit sind ca. 850 Zeckenarten bekannt.
- _ 100 Zeckenarten können Krankheitserreger oder Giftstoffe auf Menschen übertragen.

SCHILDZECKEN (HARD TICKS) (S. 12)

- _ Wichtig als Krankheitsüberträger auf den Menschen.
- _ Tragen Chitin-Schild: Schutz gegen Zerquetschen → auch harte Zecken (hard ticks) genannt.
- _ Lassen sich durch den Wirt von Pflanzen abstreifen; kein Herunterfallen von Bäumen.
- _ Nach Stich durch die Haut → Aufnahme von Blut und evtl. Übertragung von Krankheitserregern → Saugdauer 3 bis 7 Tage → Saugphasen: Frühsommer und Herbst.
- _ Mehrere Entwicklungsstadien im Zuge der Zeckenreife → Larven (0,5 mm), Nymphen (1 mm), erwachsene Zecken (4 mm).
- _ Gesamtentwicklung Ei bis geschlechtsreifes Stadium → 1,5 bis 4,5 Jahre.
- _ Wichtigster Erregerüberträger in Mitteleuropa: *Ixodes ricinus*.



Abb. 1. Larve, Nymphe und erwachsene Zecke

LEDERZECKEN (SOFT TICKS) (S. 15)

- _ In Mitteleuropa nur im Tierreich von Bedeutung.
- _ Kein externes Skelett (Chitinpanzer).
- _ Ernährung durch Blut von Wirbeltieren.

LEBENSRAUM DER ZECKEN (S. 15)

- _ Luftfeuchtigkeit von min. 70 % zum Leben notwendig → Wälder mit viel Unterholz, Flusstäler, Waldränder, Busch- und Farnkrautlandschaften → bis 2.000 m Seehöhe anzutreffen.
- _ Unterschiedliche Zeckenentwicklungsstadien leben in verschiedenen Höhen der Vegetation → Ursache: unterschiedlicher Flüssigkeitsbedarf verschiedener Entwicklungsstadien.
- _ Larven: höchster Flüssigkeitsbedarf → Lebensraum bis 10 cm Höhe → Wirte: kleine Nager.
- _ Nymphen: Flüssigkeitsbedarf geringer → Lebensraum 10 bis 50 cm Höhe → Wirte: Igel, Eichhörnchen, Vögel, größere Tiere, eventuell auch Menschen.
- _ Erwachsene Zecken: Flüssigkeitsbedarf geringer → Lebensraum bis 1 m Höhe → Wirte: Rehwild, Haustiere, Menschen.

ÜBERTRAGUNG VON KRANKHEITSERREGERN DURCH ZECKEN (S. 16)

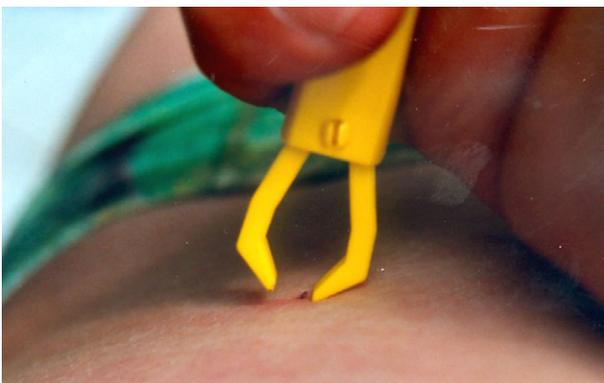
- _ Mit Blutmahlzeit Aufnahme von Krankheitserregern von infiziertem Wirt.
- _ Übertragung der Erreger (auch mehrere Arten gleichzeitig) bei Blutmahlzeit auf nächsten Wirt.
- _ Borrelien und FSME-Virus wichtigste durch Zecken übertragene Erreger in Österreich.
- _ Zeckenbefallsraten (*Ixodes ricinus*) in Mitteleuropa: Borrelien 5–35 %, FSME-Viren 0,5–5 %.
- _ Endemiegebiet: gute Lebensbedingungen für Zecken und Erreger → hohe Befallsrate der Zecken mit Erregern → Risiko: Erkrankungen der Menschen nach Zeckenstich.

WANN ZEIGEN ZECKEN IHRE GRÖSSTE AKTIVITÄT? (S. 17)

- _ Maximale Zeckenaktivität → Frñhsommer und Herbst.
- _ Unterhalb von $-7\text{ }^{\circ}\text{C}$: Eier und nüchterne Larven sterben ab → Anstieg der Bodentemperatur auf $5\text{--}7\text{ }^{\circ}\text{C}$ (Monate März/April) → Zeckenaktivität beginnt.
- _ Durchschnittliche Lufttemperatur sinkt auf $5\text{--}7\text{ }^{\circ}\text{C}$ ab (Oktober, November) → Zeckenaktivität endet.
- _ Geringere Zeckenaktivität im Hochsommer wegen Austrocknungsgefahr.

WIE SCHÜTZT MAN SICH VOR EINEM ZECKENSTICH? (S. 18)

- _ Zecken in der freien Natur bis zu einer Höhe der Vegetation von ca. 100 cm vorkommend.
- _ Zecken hängen meist an Sträuchern und Gräsern → Abstreifen durch einen Wirt beim Vorbeigehen.
- _ Vermeidung von Zeckenstichen → konsequenter Schutz von Körperteilen in Höhe des Zeckenlebensraums (bis 1 m).
- _ Eindringen in das Dickicht → Socken über Hosenbeine streifen, geschlossene Schuhe.
- _ Kinder am gesamten Körper schützen.
- _ Streifen durch Gebüsch und Unterholz vermeiden.
- _ Verwendung von Repellents (Abwehrmittel): z. B. Autan®, NoBite® Anti Brumm®; lückenlos auf unbedeckte Hautstellen auftragen; Aufbringen an Rändern von Kleidungsstücken (Ärmelrand, Kragen, Hosenbund); auf dünne Kleidungsstücke und darunterliegende Haut auftragen.
- _ Repellent-Schutzwirkung ca. 4 Stunden; Schutzwirkung verkürzt durch: starkes Schwitzen, hohe Luftfeuchtigkeit, Baden, vermehrter Abrieb.



WIE ENTFERNE ICH ZECKEN RICHTIG? (S. 18)

- _ Rasche Entfernung senkt das Risiko einer Infektion mit Krankheitserregern, besonders bei Borrelien, da diese erst nach Stunden übertragen werden.
- _ Geeignete Hilfsmittel: Pinzetten, Zeckenzangen, Skalpell, wenn nicht vorhanden auch Finger.
- _ Zecke möglichst nahe an der Hautoberfläche fassen und langsam und gleichmäßig herausziehen.
- _ Besonders kleine Zecken (Larven, Nymphen): Skalpell zwischen Haut und Zecke einschieben und Tier heraushebeln.
- _ Vermeidung von Zerquetschen → eventuell dadurch vermehrte Erregerübertragung.
- _ Stichstelle nach Entfernung säubern und desinfizieren.
- _ In der Haut verbleibende Reste der Zecken nicht gefährlich → Abstoßung durch Entzündungsreaktion wie bei Splitter.
- _ Zecken nicht mit Öl, Klebstoff, Alkohol, Hausmitteln beträufeln → Zecke produziert vermehrt Speichel → mehr Krankheitserreger gelangen in den Wirt.

ALLGEMEINE NACHWEISVERFAHREN FÜR KRANKHEITSERREGER (S. 19)

- _ Wenn keine Diagnose (Krankheitserkennung) durch klinische Symptome möglich → Laboruntersuchungen zur Erregeridentifikation.
- _ Direkter Erregernachweise aus Patientenproben (z. B. Blut, Harn, Stuhl, Rückenmarksflüssigkeit oder Gewebeprobe) mittels Erregeranzüchtung und Identifikation, oder durch Nachweis der Erreger-Erbsubstanz (DNA, RNA).
- _ Indirekter Erregernachweis durch Nachweis von spezifischen Antikörpern (gegen einen bestimmten Erreger gerichtete Abwehrstoffe) im Blut des Infizierten.



Abb. 2. Richtige Entfernung der Zecken

LYME-BORRELIOSE (S. 21)

Erreger und Übertragung der Borreliose (Lyme disease) (S.21)

- _ Lyme-Borreliose: benannt nach Ort Lyme (im amerikanischen Bundesstaat Connecticut) und nach Erreger (*Borrelia burgdorferi*).
- _ Übertragung in Mitteleuropa durch gemeinen Holzbock (Schildzecke *Ixodes ricinus*).
- _ Borreliose nur in nördlicher Hemisphäre → Krankheit tritt weitverbreitet auf → nicht auf bestimmte Regionen beschränkt → in manchen Gegenden gehäuft → in Endemiegebieten bis zu 40 % der Zecken mit *B. burgdorferi* infiziert.
- _ Häufigste durch Zecken übertragene Erkrankung auf der Nordhalbkugel.
- _ Erkrankungshäufigkeit in Mitteleuropa: 100–300 Fälle/100.000 Einwohner.
- _ 1,5–6 % der von Zecken gestochenen Personen infizieren sich und 0,3–1,4 % entwickeln eine manifeste Erkrankung.
- _ Rasche Entfernung der Zecken wichtig → Übertragungsrate von Borrelien auf den Wirt steigt linear mit der Dauer des Saugaktes an.
- _ Keine Erregerübertragung von Mensch zu Mensch; Ausnahme: Übertragung von Mutter auf Kind während der Schwangerschaft möglich.

Verlauf der Borreliose (S. 21)

1. Stadium: Erreger befallen die Haut → nach Tagen bis Wochen bildet sich ringförmige Rötung um Zeckenstich → breitet sich meist ringförmig auf Umgebung aus → „Wanderröte“ (Erythema migrans, EM) mit Abblassung im Zentrum
2. Stadium: Erreger breiten sich frühzeitig (Wochen bis Monate nach Hautinfektion) im Organismus aus → grippeartige Symptome (Kopfschmerzen, Fieber, Muskelschmerzen) mit Störungen im Bereich des Nervensystems (Nervenentzündungen, Lähmungen, Störungen der Gehirnfunktion) und Gelenkentzündungen
3. Stadium: Erreger befallen Monate bis Jahre nach Erstinfektion verschiedene Organe → chronische Störungen im Bereich des Nervensystems (Nervenentzündungen, Lähmungen, Störungen der Gehirnfunktion) und Gelenkentzündungen. Seltener Befall von Augen, Herz-Kreislauf-System und anderen Organen

Erythema migrans (S. 22)

- _ Hautinfektion im Bereich des Zeckenstichs; Rötung im Stichbereich durch einwandernde Abwehrzellen; typische Ringform der Rötung.
- _ Borrelien wandern in der Haut weiter; begleitende entzündliche Hautrötung erfasst neue Bereiche → Erythema migrans, wandernde Hautrötung.



Abb. 3. Erythema migrans (Wanderröte) bei Lyme-Borreliose

Borrelien-Lymphozytom (S. 23)

- _ Schmerzloser blauerter weicher Knoten; besteht aus Borrelien und Abwehrzellen.
- _ Im Bereich der Haut: Brustwarze, Nase, Ohrläppchen, Hodensack.

Akrodermatitis chronica atrophicans (ACA) (S. 23)

- _ Über Jahre bestehende chronische Borrelien Infektion der Haut.
- _ Nach eine Phase der blaueroten Schwellung verschwindet die normale Haut; übrig bleibt eine papierdünne, oft durchsichtige Haut; häufig auch Knotenbildung.

Befall von Gelenken und Muskeln durch Borrelien (S. 23)

- _ Borrelien bedingte Gelenkentzündungen (Schmerz, Schwellung, Gelenkerguss) treten bei 60% der unbehandelten Patienten im Mittel 6 Monate nach der Erstinfektion auf.
- _ Meist sind die großen Gelenke der Beine befallen.
- _ 90% der Patienten können durch eine antibiotische Therapie geheilt werden.
- _ In seltenen Fällen findet sich auch ein Befall der Muskulatur (schmerzhafte Schwellung).

Befall peripherer Nerven durch Borrelien (S. 24)

- _ 4–6 Wochen nach dem Zeckenstich können sich bei unbehandelten Patienten eine Meningitis (Gehirnhautentzündung) und eine Radikulitis (Entzündung der Nervenwurzeln des Rückenmarks) entwickeln. Es können Kopfschmerzen, Schmerzen im Bereich der Extremitäten und des Gesichtes bzw. Lähmungen auftreten.
- _ In der chronischen Phase der Borreliose (Monate bis Jahre nach dem Zeckenbiss) kann es zu einer langfristig verlaufenden Infektion des zentralen Nervensystems (Gehirn, Rückenmark) mit Schmerzen und Lähmungen kommen.

Augenbefall durch Borrelien (S. 25)

- _ Borrelien können die Augen befallen, dort unentdeckt bleiben und über einen langen Zeitraum Schädigungen verursachen.
- _ Bluttests (Antikörpernachweis) können bei isoliertem Augenbefall negativ sein.

Befall des Herz-Kreislaufsystems durch Borrelien (S. 25)

- _ Der Befall des Herzmuskels durch Borrelien kann in jeder Phase der Erkrankung auftreten und zu dessen Schwächung und im schlimmsten Fall zum Herzversagen führen.
- _ Ein Befall der Blutgefäße kann zu Gefäßverschlüssen (z.B. Schlaganfall) führen.

Borreliose und Schwangerschaft (S. 25)

- _ Es sind keine Fälle bekannt, bei denen eine von seiner Mutter übertragene Borrelieninfektion eines ungeborenen Kindes zu einer Schädigung (Missbildung) des Kindes geführt hat.

Diagnostik der Borrelieninfektion (S. 25)

- _ Krankheitszeichen: Erythema migrans, Borrelien-Lymphozytom, Akrodermatitis chronica atrophicans, Entzündung der Gehirnhaut und der Nervenwurzeln des Rückenmarkes, Gelenkentzündungen.
- _ Laborbefunde: Antikörpernachweis, direkter Erregernachweis mittels PCR oder Kultur.

Diagnose mittels Antikörpernachweis (S. 26)

- _ Nachweis von Antikörpern gegen Borrelien im Blut bedeutet, dass untersuchte Person einmal mit dem Erreger infiziert war (möglicherweise unbemerkt ohne Erkrankung).
- _ Bei Gesunden zeigt sich folgendes Bild: bis zu 20 % der Bevölkerung in Zeckengebieten und ca. 50 % der Personen, die beruflich in Zeckengebieten tätig sind (z.B. Jäger, Forstarbeiter) haben Antikörper gegen Borrelien → viele Infektionen mit Borrelien laufen ohne Erkrankung ab.
- _ 50 % der Patienten mit Erythema migrans zeigen in den ersten Wochen der Erkrankung keine Antikörperbildung.
- _ Entscheidung für Antibiotikatherapie: Bluttest zu Beginn der Erkrankung nicht hilfreich; entscheidend ist das Vorhandensein eines Erythema migrans.
- _ In späteren Stadien der Erkrankung Diagnosestellung nach verschiedenen Kriterien (siehe Seiten 25, 26, 27).

Therapie der Borrelien-Infektion (S. 27)

- _ Erreger sind empfindlich gegenüber Antibiotika.
- _ Antibiotische Therapie in jedem Stadium der Erkrankung sinnvoll → je früher desto rascher bilden sich Krankheitssymptome zurück.
- _ Ausheilung eines Erythema migrans (EM) ohne Therapie möglich → trotzdem Behandlung auch im nachhinein, da Erreger unerkannt im Organismus verbleiben können → später Ausbreitung auf den gesamten Organismus möglich.
- _ EM heilt bei antibiotischer Therapie in der Regel innerhalb weniger Tage ab.

_ Prophylaktische Therapie (= Antibiotikagabe nach Zeckenstich ohne Hinweise auf Infektion) umstritten → Antibiotikaprophylaxe sinnvoll, wenn hohe Wahrscheinlichkeit der Infektion (v. a. bei längerdauernder Blutmahlzeit) → wenn mehr als 20 % der Zecken in der Region Borrelien-infiziert sind und keine Kontraindikation für die Gabe von Doxycyclin (Antibiotikum) besteht.

WEITERE DURCH ZECKEN ÜBERTRAGENE BAKTERIELLE INFZEKTIONSKRANKHEITEN (S. 29–32)

_ Weltweit gibt es eine Vielzahl von bakteriellen Infektionen, die durch Zecken übertragen werden; dazu gehören die humane granulozytäre Ehrlichiose, die humane monozytäre Ehrlichiose, die Babesiose, die Tularämie, die Rickettsiosen, das Q-Fieber und das Zeckenrückfallfieber; bis auf die Borreliose sind diese allerdings in Mitteleuropa von untergeordneter Bedeutung.

FRÜHSOMMERMENINGOENZEPHALITIS (FSME) (S. 33)

FSME-Virus (S. 34)

_ Von lipidhaltiger Hülle umgebenes RNA-Virus; nur 3 Subtypen.

_ Übertragung in Mitteleuropa durch gemeinen Holzbock (Schildzecke *Ixodes ricinus*) → Übertragung sehr selten auch durch Milch infizierter Tiere möglich.

_ Verbreitung hauptsächlich in Mittel- und Osteuropa → typische Endemiegebiete: Österreich, Ungarn, Slowenien, Kroatien, Tschechien, Slowakei, Nordosten Polens, baltische Staaten (Estland, Lettland, Litauen), Süddeutschland.

Verlauf der FSME (S. 34)

_ 2/3 der FSME-Infizierten zeigen keine oder nur geringe Krankheitserscheinungen wie bei fieberhafter Sommergrippe (Atemwege, Magen-Darmtrakt).

_ Bei 1/3 der FSME-Infizierten Befall des zentralen Nervensystems (Gehirn und Rückenmark) mit Gehirnhaut- und Gehirnentzündung → schweres, evtl. lebensbedrohliches Krankheitsbild möglich → 10 % der Patienten haben bleibende Schäden, 1 % versterben.

Diagnose der FSME (S. 36)

_ In erster Linie durch Nachweis spezifischer Antikörper in Blut und Rückenmarksflüssigkeit (Liquor) → direkter Virusnachweis mittels PCR in Blut und Liquor ebenfalls möglich.

Therapie der FSME (S. 37)

_ Keine Therapie gegen Erreger möglich → Therapie gegen Fieber und Schmerzen gerichtet.

FSME-Impfung (S. 37)

_ Exzellenter Schutz gegen Infektion → 99 % der ordnungsgemäß Geimpften entwickeln schützende Antikörper → keine gefährlichen Nebenwirkungen der Impfung bekannt → in seltenen Fällen an der Impfstelle Schwellung, Rötung, Druckschmerz oder Müdigkeit, Abgeschlagenheit, Kopf-, Glieder-, Muskelschmerzen, leichte Temperaturerhöhung → Symptome verschwinden nach einigen Stunden bis wenigen Tagen.

_ Impfschema: 3 Grundimpfungen („Grundimmunisierung“) → Auffrischungsimpfungen zuerst nach 3 dann alle 5 Jahre, nach 60. Lebensjahr wieder alle 3 Jahre.

_ Infektionsschutzkontrolle: Bestimmung der gegen das FSME-Virus gerichteten Antikörper im Blut → sind genügend Antikörper vorhanden ist ein aktueller Infektionsschutz gegeben → Dauer dieses Schutzes nicht beurteilbar. Die Einhaltung des Impfschemas wird empfohlen.

_ Österreich: Durchimpfungsrate bei Kindern und Jugendlichen sehr hoch, ab dem 30. Lebensjahr geringer → Impflücken v. a. bei Personen über 50 Jahren müssen noch geschlossen werden.

WEITERE DURCH ZECKEN ÜBERTRAGENE VIRUSERKRANKUNGEN (S. 39)

_ Weltweit gibt es eine Vielzahl von Virusinfektionen, die durch Zecken übertragen werden → bis auf die FSME sind diese allerdings in Mitteleuropa von untergeordneter Bedeutung → die meisten dieser Erreger sind dem FSME-Virus ähnlich → ähnlicher Verlauf der Erkrankungen. Russian spring-summer Encephalitis, Powassan-Encephalitis, Kyasanur forest disease, Loo-ping ill disease, Omsk-hämorrhagisches Fieber, Colorado-Zeckenfieber.

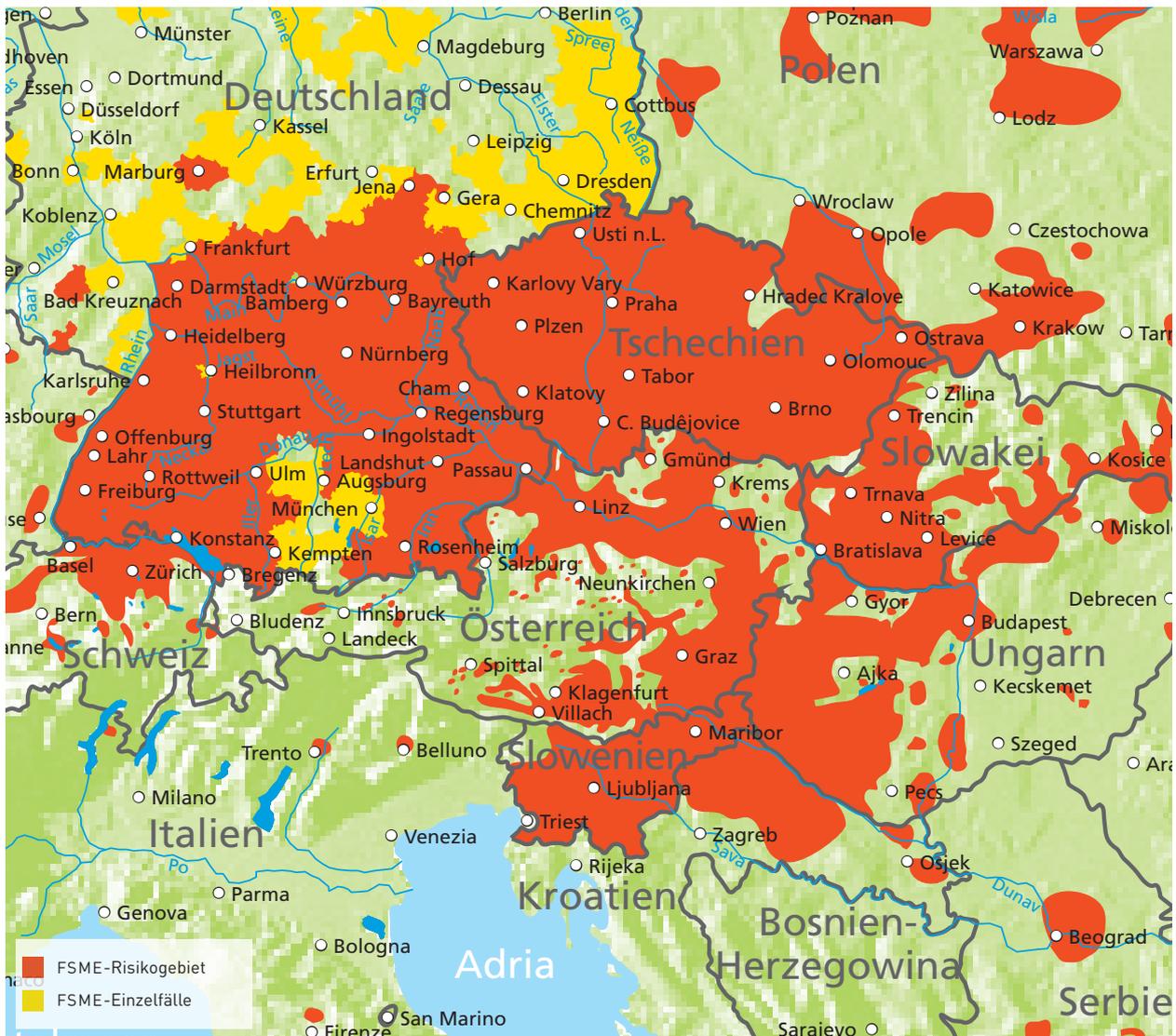


Abb. 4. FSME-Verbreitung für Mittel- und Südeuropa (Quelle: www.zecken.de)

ZECKEN | Detailinformation

WAS SIND ZECKEN?

In der Insektenkunde werden die Zecken als Gliederfüßer (Arthropoden) bezeichnet. Arthropoden sind wirbellose Tiere, die einen ungegliederten Körper sowie gelenkig miteinander verbundene Gliedmaßen haben.

Diese wurden für bestimmte Funktionen wie z. B. Nahrungsaufnahme, Sinneswahrnehmung oder Verteidigung variiert und spezialisiert. Einige Zeckenarten verfügen über ein außen gelegenes Skelett (Chitinpanzer). Innerhalb der Arthropoden gehören die Zecken zu den Arachniden (Spinnentieren), einer Gruppe, zu der Spinnen und Milben, aber nicht die Insekten gehören.

Weltweit wurden ungefähr 850 Zeckenarten beschrieben. Etwa 100 dieser Zeckenarten können Krankheitserreger oder Giftstoffe auf den Menschen übertragen. Man nimmt an, dass es Zecken auf unserer Erde seit mehr als 400 Mio. Jahren gibt und dass sie ursprünglich Parasiten auf Amphibien waren. Im klassischen Altertum hat man sich die Krankheitsübertragung durch Zecken bei Kampfhandlungen zunutze gemacht, indem Behälter mit diesen und anderen „Parasiten“ – wie Flöhen und Läusen – auf Angreifer geleert wurden. Man hoffte dadurch im gegnerischen Lager möglichst viele Kämpfer durch Infektionskrankheiten außer Gefecht setzen zu können.

WELCHE ZECKENARTEN GIBT ES?

Die Zecken werden in zwei große Gruppen eingeteilt: Schild- und Lederzecken. Die beiden Gruppen unterscheiden sich in ihren körperlichen Eigenschaften, ihren Lebensbereichen und ihren Lebenszyklen. Die Entwicklung aller Zecken verläuft über mehrere Entwicklungsstadien; durch Häutungen gehen diese Tiere von einem Entwicklungsstadium in das nachfolgende über. Der Lebenszyklus der Zecken ist für die verschiedenen Zeckenspezies unterschiedlich.

SCHILDZECKEN (HARD TICKS)

Schildzecken tragen charakteristischerweise einen Chitin-Schild, der einen guten Schutz gegen Zerquetschen darstellt; sie werden deshalb auch als harte Zecken (hard ticks) bezeichnet. In Mitteleuropa finden sich in der freien Natur ganz überwiegend Zecken aus dieser Gruppe. Die Schildzecken gelten weltweit als die wichtigsten Ektoparasiten (an der Oberfläche des Wirtes lokalisiert) im Bereich der Viehbestände. Für den Menschen haben diese Zecken Bedeutung als Überträger gefährlicher Erkrankungen.

Der Lebenszyklus der weltweit vier wichtigsten Schildzeckenarten, *Ixodes ricinus* – gemeiner Holzbock (im vollgesaugten Zustand Ähnlichkeit mit Ricinus-Samen), *Ixodes persulcatus*, *Ixodes dammini* und *Ixodes pacificus* ist sehr ähnlich. Sie leben exophil, was bedeutet, dass sie auf Wirtsuche gehen, wenn sie hungrig sind.

Die Zeckenspezies *I. ricinus* verfügt über ein Sinnesorgan („Haller’sches Organ“) auf dem letzten Segment des ersten Beinpaars. Mit Hilfe dieses und anderer Sinnesorgane kann *I. ricinus* thermische, chemische und physikalische Reize, die auf einen nahenden Wirt hinweisen, wahrnehmen. Ist der Wirt dann in unmittelbarer Nähe der Zecke, lockert diese ihre Verankerung an der momentanen Unterlage (Blatt, Ast etc.) und lässt sich abstreifen.



Abb. 5. Schildzecke



Abb. 6. Zecke am Grashalm in Lauerstellung

Sie sucht sich nun am Wirt eine Region, die für die Nahrungsaufnahme geeignet ist. Es handelt sich dabei meist um dünnhäutige Regionen wie z.B. Augennähe, Leistenregion oder Achselnähe. In einem ersten Schritt wird die Haut des Wirtes mit Hilfe kleiner messerartiger Fortsätze aufgeschnitten. In die so entstandene Wunde wird nun das sogenannte Hypostom, ein massiver, aus Chitin bestehender Zapfen, der mit zahlreichen Widerhaken versehen ist, und der Verankerung der Zecke in der Haut dient, vorgeschoben.

Diese feste Verankerung in der Haut gibt der wichtigsten bei uns vorkommenden Zeckengattung ihren Namen: Ixodes (griechisch Ixos = Leim).

Im Gegensatz zu Stechmücken und ähnlichen Insekten, die Blutgefäße direkt anstechen und so das Blut aufnehmen können, erfolgt die Nahrungsaufnahme bei Zecken durch für diese Tiere typische Vorgänge.

Nachdem der Stechapparat (Hypostom) in der Haut verankert ist, wird über diesen Speichel in die Hautwunde abgegeben. Dieser Speichel ist anästhesierend, weshalb Zeckenstiche im Regelfall unbemerkt bleiben.

Der Speichel enthält Substanzen, die einerseits das Gewebe auflösen und andererseits eine lokale Blutgerinnung verhindern. Es bildet sich somit ein Pool aus Blut und Gewebeflüssigkeit, der von der Zecke aufgesogen wird. Mit dem Speichel werden auch Krankheitserreger auf den Wirt übertragen.

Schildzecken nehmen in jedem Entwicklungsstadium nur eine Blutmahlzeit von derselben Stelle des Wirtes zu sich. Die Dauer der Nahrungsaufnahme kann je nach Entwicklungsstadium 3 bis 7 Tage betragen. Männliche Zecken nehmen sehr selten und dann nur kleine Blutmahlzeiten zu sich.

Wie erwähnt durchlaufen Zecken im Zuge ihrer Reifung mehrere Entwicklungsstadien. Vor dem Übergang von einem Entwicklungsstadium in das Folgende ist eine Saugmahlzeit an einem Wirt notwendig. Je nach Zeckenart können die Mahlzeiten von demselben Wirt (einwirtige Zecken), von zwei unterschiedlichen Wirten (zweiwirtige Zecken) oder von drei Wirten (dreiwirtige Zecken) aufgenommen werden.

Die meisten weltweit gefundenen Zecken sind einwirtig (Tauben-, Igel-, Schafszecke) und stellen somit für den Menschen keine Gefahr als Krankheitsüberträger dar. Die bei uns heimischen Schildzecken sind fast ausschließlich dreiwirtige Schildzecken und übertragen Krankheitserreger auch auf Menschen.

Die Entwicklung der dreiwirtigen Schildzecken geht wie folgt vor sich: Die aus den im Bodenbereich abgelegten Eiern geschlüpften Larven (bis 0,5 mm) befallen einen geeigneten bodennahen Wirt (Mäuse und andere kleine Nagetiere), bei dem sie die erste Blutmahlzeit aufnehmen. Sie lassen sich danach zu Boden fallen und häuten sich zu Nymphen (bis 1 mm). Die Nymphen wandern an der Vegetation hinauf (bis 50 cm), um wieder die Möglichkeit zu erlangen einen weiteren, etwas größeren Wirt (Igel, Eichhörnchen, Vögel, aber auch schon größere Tiere und Menschen) zu befallen.

Nach einer Blutmahlzeit lassen sich die Nymphen zu Boden fallen und häuten sich zum geschlechtsreifen Adultstadium (bis 4 mm).

Die geschlechtsreifen Zecken wandern wieder an den Pflanzen nach oben (bis zu 100 cm) und befallen nun einen noch größeren Wirt (Rehwild, Haustiere, Menschen).



Abb. 7. Zecke am Grashalm in Lauerstellung (REM-Aufnahme)

Während der langen Phase des Saugaktes wird die Befruchtung durchgeführt, wobei die männlichen Zecken danach versterben. Die Weibchen nehmen nach der Befruchtung eine besonders große Menge an Blut auf und erreichen dabei ein vielfaches ihrer ursprünglichen Körpergröße (von 3 auf 12 mm). Die enorme Nahrungsmenge wird für die Produktion von mehreren tausend Eiern verwendet. Nach der Eiablage hat das Weibchen seine biologische Funktion erfüllt und stirbt.

Zwischen den einzelnen Entwicklungszyklen und der Fortpflanzung können beträchtliche Wartephasen auftreten, da Zecken auf Grund ihrer großen Hungerfähigkeit lange ohne Nahrungsaufnahme überleben können. Abhängig von der Gegend in der sie leben kann die Dauer der Gesamtentwicklung der Schildzecken, vom Ei bis zum geschlechtsreifen Stadium, zwischen eineinhalb und viereinhalb Jahren dauern.

In Mitteleuropa mit seinen charakteristischen Klimabedingungen, liegt die erste Saugzeit der Zecken im Frühjahr bzw. im Frühsommer. Im Sommer findet die Entwicklung zum nächsten Stadium statt, und im Herbst erfolgt eine weitere Saugphase der Zecken. Die Eiablage



Abb. 8. Saugende Zecke

durch die Weibchen erfolgt im Herbst. Die Eier können wie Larven, Nymphen und Weibchen, die noch keine Blutmahlzeit angenommen haben, überwintern.

Die wichtigsten Vertreter der Schildzeckenart *Ixodes* sind *Ixodes ricinus* (Europa), *I. dammini*, *I. pacificus* (Amerika) und *I. persulcatus* (Ostasien). Diese übertragen die weltweit häufigste durch Zecken übertragene Erkrankung, die Lyme-Borreliose sowie Ehrlichien, Babesien und das FSME-Virus.

Die Zeckengattung *Dermacentor*, deren wichtigster Vertreter *Dermacentor marginatus* ist, hat in Mitteleuropa Bedeutung als Überträger des Q-Fiebers (Balkan-grippe), einer durch *Coxiella burnetii* hervorgerufenen Erkrankung. *Dermacentor*-Zecken übertragen in Amerika das durch Rickettsien hervorgerufene Rocky Mountain Spotted Fever sowie in Amerika und in Europa den Erreger der Tularämie, *Francisella tularensis*.

Weiters gehört zu den Schildzecken noch die Spezies *Rhipicephalus* (braune Zecken). Diese Zeckenart ist gut an trockene Verhältnisse adaptiert und kann auch in menschlichen Behausungen leben.

Rhipicephalus überträgt das durch Rickettsien hervorgerufene Altwelt-/Mittelmeerfleckfieber. *Rhipicephalus* wird nach Mitteleuropa meist durch Hunde aus dem Mittelmeerraum eingeschleppt.

Die Gattung *Hyalomma* überträgt Viren, die das Krim-Kongo hämorrhagische Fieber auslösen. Diese Virusinfektion kommt auch in Südost-Europa vor und ist durch eine hohe Letalität (15–50 %) gekennzeichnet.

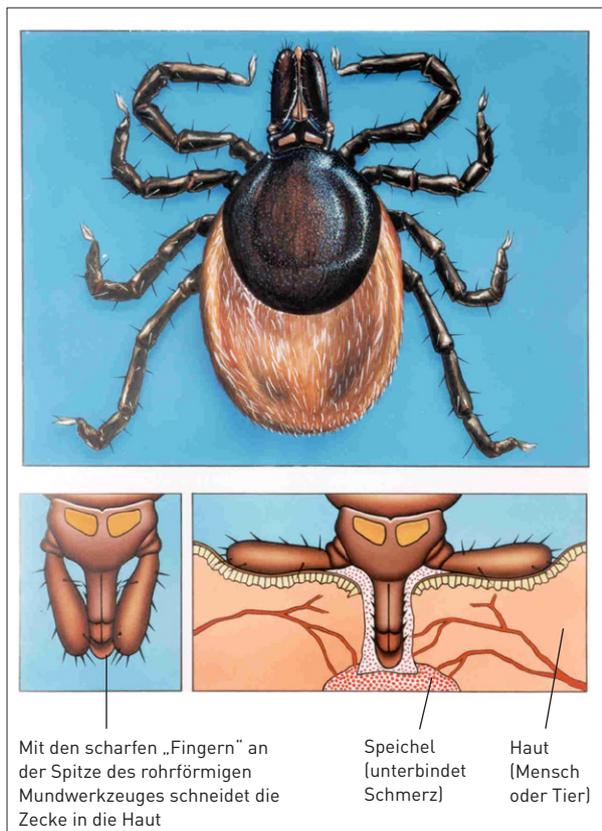


Abb. 9. Wie die Zecke zusticht (Übertragung der Erreger)

Die Gattung *Amblyomma* ist in Mitteleuropa ohne Bedeutung. Sie kommt hauptsächlich in Amerika und Südafrika vor, wo sie vor allem Rickettsien und Ehrlichien auf den Menschen überträgt (s. Tabelle nächste Seite).

LEDERZECKEN (SOFT TICKS)

Die zu dieser Gruppe gehörenden Zecken besitzen kein externes Skelett und gleichen einem einfachen häutigen Sack. Wie die Schildzecken ernähren sich Lederzecken vom Blut von Wirbeltieren. Lederzecken finden sich in wärmeren Klimazonen und leben üblicherweise in der nächsten Umgebung ihrer Wirte, z. B. in Tierhöhlen oder Nestern.



Abb. 10. Zustechende Zecke

Sie verlassen hauptsächlich nachts ihre Verstecke um auf ihren Wirten etwa 10 bis 30 Minuten lang Nahrung zu sich zu nehmen. Sie suchen ihre Wirte wiederholt auf, um Blut zu saugen, wobei die Anzahl der Saugakte und die Zahl der Wirte nicht festgelegt sind. Lederzecken saugen in unregelmäßigen Abständen, und nehmen in jedem Stadium ihrer Entwicklung mehrmals Blut auf. Im Gegensatz zu den Schildzecken ist die Verankerung der Mundwerkzeuge der Lederzecken in der Haut des Wirtes sehr viel lockerer. Sie können so den Wirt jederzeit leicht verlassen und ihre Nahrungsaufnahme ähnelt jener der Bettwanzen oder der Flöhe.

Lederzecken durchlaufen je nach Art 4 bis 8 Entwicklungsstadien bis zur Geschlechtsreife. Obwohl auch Lederzecken lebensgefährliche Infektionskrankheiten übertragen können, kommt ihnen in der Human- und Veterinärmedizin eine wesentlich geringere Bedeutung

zu als den Schildzecken. Lederzecken der Gattung *Ornithodoros* übertragen in Afrika verschiedene Arten von Rückfallfieber-Borrelien. In Europa stellt die Taubenzecke (*Argas reflexus*) den häufigsten Vertreter dieser Zeckengruppe dar; sie hat aber keine Bedeutung für den Menschen.

LEBENSRAUM DER ZECKEN

Die wesentlichste Eigenschaft des Lebensraums der bei uns vorkommenden und für den Menschen gefährlichen Zecken ist eine hohe Luftfeuchtigkeit von mindestens 70 %. Derartige Lebensbedingungen finden sich in unseren Breiten in erster Linie in Wäldern mit viel Unterholz, in Flusstälern, an Waldrändern sowie in Busch- und Farnkrautlandschaften. Die Häufigkeit von Zecken nimmt mit steigender Höhe und zunehmender Trockenheit deutlich ab. Sie sind jedoch bis zu einer Höhe von 2.000 Metern anzutreffen, das FSME-Virus dagegen im allgemeinen nur bis etwa 1.000 m (bis max. 1.600 m).

Die verschiedenen Entwicklungsstadien leben in unterschiedlichen Höhen der Vegetation. Dies hängt damit zusammen, dass die Zecken in ihren verschiedenen Entwicklungsstadien (Nymphen, Larven, Erwachsenenstadium) einen unterschiedlichen Feuchtigkeitsbedarf haben.

Die Larven findet man am häufigsten dicht am Erdboden bis etwa 10 cm Höhe. Der Lebensraum der Nymphen findet sich in einer Höhe von 10–50 cm. Die erwachsenen Zecken finden sich bis in eine Höhe von ca. einem Meter. Die Zecken sitzen meist an der Unterseite von Blattenden und auf den Spitzen von Zweigen. Zecken sind auch in kultivierten Landschaften, wie Gärten und Parks zu finden.

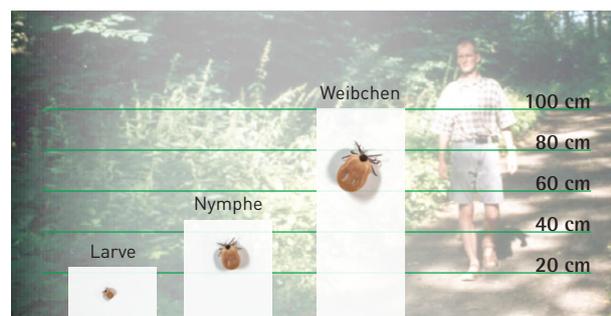


Abb. 11. Entwicklungsstadien und Lebensraum des *Ixodes ricinus*

ÜBERTRAGUNG VON KRANKHEITSERREGERN DURCH ZECKEN

Weltweit sind Zecken wichtige Überträger einer Vielzahl von Krankheitserregern bei Mensch und Tier, wobei in Österreich allerdings nur die Lyme-Borreliose und die FSME von Bedeutung sind. In Zeiten des weltweiten Tourismus kann es aber durchaus passieren, dass man in Österreich mit ungewöhnlichen, durch Zecken übertragenen, Krankheiten konfrontiert wird.

Mit der Aufnahme von Blut bzw. Gewebeprei aus dem Wirt können Zecken auch Krankheitserreger aufnehmen, die sich im Blutkreislauf des Wirtes befinden. Im Darm von Zecken gibt es keine Verdauungsenzyme. Krankheitserreger, die mit einer Blut- bzw. Gewebepreimahlzeit von der Zecke aufgenommen werden, können somit im Zeckendarm überleben. Jedes Entwicklungsstadium der Schildzecken nimmt nur eine Blutmahlzeit zu sich. Es ist daher eine Voraussetzung für die Infektiosität von Zecken, dass die Krankheitserreger in der Zecke bei der Umwandlung in ein anderes Entwicklungsstadium verbleiben können. Die Krankheitserreger werden von Larven oder Nymphen aufgenommen und durch das nächste Entwicklungsstadium, Nymphe oder erwachsene weibliche Zecke, im Rahmen des Zeckenbisses auf den nächsten Wirt übertragen.

Es wurde auch noch ein weiterer, ein sogenannter transovarierlicher Infektionsweg beschrieben. In diesem Fall besiedeln die von der Zecke aufgenommenen Krankheitserreger die Ovarien (Eierstöcke) und werden so von einer Zeckengeneration auf die Nächste übertragen. In diesem Fall sind bereits die Zeckenlarven, die aus den Eiern schlüpfen, infiziert.

Wenn die Zecken im Rahmen der Blut/Gewebepreimahlzeit Krankheitserreger aufgenommen haben, so durchdringen diese die Darmwand der Zecke und gelangen in die Speicheldrüsen des nächsten Entwicklungsstadiums der Zecke.

Im Rahmen der Blutmahlzeit gelangen nun die Krankheitserreger über den infizierten Speichel der Zecke in den Wirt.

Auf diese Art und Weise werden die weltweit für den Menschen relevanten Erreger bakterieller (Borrelien, Ehrlichien, Coxiellen, Rickettsien, Babesien, Francisella) und viraler (Flaviviren, vor allem FSME- und RSSE-Virus sowie Bunyaviren) Infektionen übertragen. In Mitteleuropa betragen die Zeckenbefallsraten (*Ixodes ricinus*; Nymphen und Erwachsene) mit für den Menschen relevanten Krankheitserregern (höhere Werte gelten für Endemiegebiete): Borrelien 10–40 %, FSME-Viren

Zeckenart	Erkrankung	Erreger	Vorkommen
Amblyomma	Afrikanisches Fleckfieber Humane monozytäre Ehrlichiose	Rickettsiae africae Ehrlichia chaffeensis	Afrika, Mittelmeerraum, Karibik Nordamerika
Dermacentor (und andere)	Rocky Mountain spotted fever Q-Fieber Colorado-Zecken-Fieber Tularämie	Rickettsia rickettsii Coxiella burnetii CTF-Virus Francisella tularensis	Nordamerika weltweit Nordamerika (Rocky Mountains) Europa, Nordamerika
Hyalomma	Krim-Kongo hämorrhagisches Fieber	Nairoviren	Asien, Afrika, Mittelmeer, Osten und Südosteuropa
Ixodes	Lyme-Borreliose Frühsommer-Meningo-Enzephalitis Humane granulozytäre Ehrlichiose Babesiose	Borrelia-burgdorferi-Komplex FSME-, RSSE-Virus Anaplasma phagocytophilum Babesien	Europa, Asien, Amerika Europa, Asien Nordamerika, Europa weltweit
Rhipicephalus	Spotted-fever-Gruppe	Rickettsien	Südeuropa, Afrika, Asien

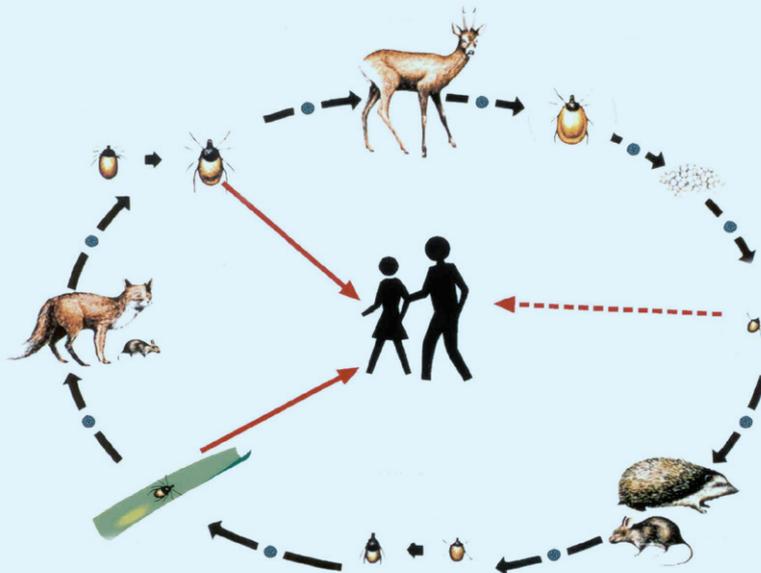


Abb. 12. Entwicklungszyklus der Zecke

0,5–5 %, Ehrlichien 1–24 %, Babesien 1–50 %. Es können bei einem Zeckenstich auch mehrere Arten von Krankheitserregern übertragen werden.

Die Zecken und viele ihrer Wirte, insbesondere kleine Nagetiere, erkranken durch die Infektion nicht. So kommt es zu einem Zirkulieren von Erregern zwischen Zecken und Wirten. Die Vermehrung von Erregern in Populationen ganzer Regionen führt zum Entstehen von sogenannten Naturherden für bestimmte Erreger. Der Mensch wird auf derartige Naturherde erst aufmerksam, wenn in einem bestimmten Gebiet vermehrt Infektionen von Menschen oder größeren Tieren auftreten.

WANN ZEIGEN ZECKEN IHRE GRÖSSTE AKTIVITÄT?

Maximale Zeckenaktivitäten finden sich im Frühsommer und im Herbst. Dies hat mit den klimatischen Verhältnissen zu tun. Zecken benötigen, wie schon erwähnt, eine hohe Luftfeuchtigkeit, um überleben zu können. Die Zecken beziehen das zum Leben nötige Wasser aus der feuchten Umgebungsluft mit Hilfe hygroskopischer (=wasseranziehender) Substanzen, die durch ihre Speicheldrüsen sezerniert werden. Diese Möglichkeit, Wasser zu speichern, ermöglicht den Zecken im Verlauf der

Wirtssuche auch in höhere Bereiche der Vegetation (bis zu 100 cm Höhe) vorzudringen.

Sie können so ihren Blutwirten über einige Tage auflauern. Findet sich keine Möglichkeit zur Blut/Gewebeaufnahme müssen die Zecken zur Rehydrierung (neuerliche Wasserspeicherung) auf den Erdboden zurück. Diese Art der Wirtssuche lässt sich am besten im Frühsommer und im Herbst durchführen. In den genannten Jahreszeiten werden zu hohe bzw. zu niedrige Temperaturen, mit den damit verbundenen Phänomenen wie rasche Austrocknung oder Stoffwechsellagerung, vermieden.

Eier und nüchterne Larven sterben unterhalb von -7 °C ab. Die Zeckenaktivität wird ausgelöst durch ein Ansteigen der Bodentemperatur auf $5\text{--}7\text{ °C}$ (März/April) und endet im Herbst, sobald die durchschnittliche Lufttemperatur auf etwa den gleichen Wert abgesunken ist (Oktober/November). Zecken können im Rahmen ihrer Entwicklung längere Ruhepausen nach einer Stadienwandlung einlegen. Diese sogenannten Diapausen schützen die Zecken davor, ihre Entwicklung im Frühwinter zu beginnen und verzögern die Aktivität jener Zecken, die noch keine Blut-/Gewebeaufnahme durchgeführt haben, bis nach dem Hochsommer.

WIE SCHÜTZT MAN SICH VOR EINEM ZECKENSTICH?

Wie erwähnt, finden sich Zecken in der freien Natur bis zu einer Höhe der Vegetation von ca. 100 cm. Sie hängen meist an Sträuchern und Gräsern und lassen sich beim Vorbeigehen des Wirtes von ihrer Unterlage abstreifen.

Ein Zeckenstich kann daher mit hoher Wahrscheinlichkeit vermieden werden, wenn jene Körperteile, die sich in der Höhe des Zeckenbefalls der Pflanzen befinden, durch die Kleidung konsequent geschützt werden.

Beim Eindringen in das Dickicht in freier Natur sollten Strümpfe über die Hosenbeine gestreift sowie geschlossene Schuhe getragen werden. Kinder, die sich in der freien Natur aufhalten, sind besonders gefährdet von Zecken gestochen zu werden, da sich auf Grund ihrer geringen Körpergröße der gesamte Körper im Aufenthaltsbereich der Zecken befindet. Sie sind daher am gesamten Körper besonders zu schützen.

Bei Kindern finden sich etwa 3/4 der Zeckenstiche im Gesichts- und Kopfbereich; bei Erwachsenen nur in weniger als 10 % der Fälle.

Es ist ferner nicht ratsam, im Wald durch das Gebüsch und Unterholz zu streifen. Bei Waldspaziergängen sollte man möglichst auf den Wegen bleiben.

Neben dem Schutz durch entsprechende Kleidung kann auch ein sogenanntes Repellent (Abwehrmittel) verwendet werden. Repellentien sind Stoffe die Bremsen, Fliegen, Stechmücken und eben auch Zecken über ihren Geruchssinn wahrnehmen und vertreiben, diese aber nicht töten.

Pflanzliche Repellentien (z. B. Mischungen aus Eucalyptus- und Zitronellöl) sind deutlich weniger wirksam als synthetische Stoffe. Zu letztgenannter Gruppe zählen Icardin (z. B. Autan®), DEET (Diethyltoluamid, z. B. NoBite®) oder EBAAP (Ethyl-Butylacetylaminopropionat, z. B. Anti Brumm® Sensitive).

Sie sollten im Bedarfsfall lückenlos auf alle unbedeckten Hautstellen aufgetragen werden. Mittels Spray sollte die Substanz auch an den Rändern der Kleidungsstücke (Ärmelrand, Kragen, Hosenbund) aufgebracht werden.

Im Falle des Tragens dünner Kleidungsstücke sollten entweder diese oder die Haut darunter ebenfalls mit

dem Abwehrmittel besprüht werden. Es kann von einer effektiven Zeckenschutzwirkung über 4 Stunden ausgegangen werden.

Die Schutzwirkung ist allerdings verkürzt bei starkem Schwitzen, hoher Luftfeuchtigkeit, beim Baden oder durch vermehrten Abrieb. Nach einem Aufenthalt in der freien Natur sollte der Körper stets genau nach Zecken abgesucht werden.

Da Zecken, die auf Hunden oder Katzen saugen, auch für den Menschen gefährlich sein können, ist es sinnvoll diese Haustiere mit entsprechenden Zeckenabwehrmitteln (z. B. Halsband) zu versehen. Die Tiere sollten auch regelmäßig auf eventuell vorhandenen Zeckenbefall hin untersucht werden.

WIE ENTFERNE ICH ZECKEN RICHTIG?

Es ist wichtig, eine blutsaugende Zecke möglichst rasch zu entfernen, da so das Risiko einer Infektion gesenkt werden kann. Dies trifft insbesondere für Borrelien-Infektionen zu, da die Übertragungsrate linear mit der Dauer des Saugaktes ansteigt. Die in der Literatur angegebenen Zahlen schwanken beträchtlich; es ist aber davon auszugehen, dass die Übertragungsrate innerhalb der ersten 12 h sehr gering ist und nach mehr als 72 h 100 % erreicht.

Bei sachgerechter und rascher Entfernung kann somit eine Borrelien-Infektion unter günstigen Umständen vermieden werden, auch wenn es sich um eine infizierte Zecke handelt. Das FSME-Virus kann allerdings schon beim Einstechen durch den Zeckenspeichel übertragen werden. In diesem Fall ist auch durch eine schnelle Entfernung der Zecke kein Schutz vor einer FSME-Infektion gewährleistet.

Die Entfernung einer saugenden Zecke sollte mit dafür geeigneten Hilfsmitteln erfolgen. Dazu gehören Pinzetten, Zeckenzangen oder ein Skalpell. Die Zecke ist mit einer Pinzette oder einer Zeckenzange so nahe wie möglich an der Haut zu fassen und langsam und gleichmäßig herauszuziehen.

Mit einem Skalpell, das zwischen Haut und Zecke eingeschoben wird, ist es auch möglich, das Tier herauszuhebeln. Dies ist insbesondere bei kleinen Zecken (Larven, Nymphen) empfehlenswert.



Abb. 13. Die richtige Entfernung von Zecken

Es sollte vermieden werden eine Zecke, die bereits Wirtsblut zu sich genommen hat, beim Entfernungsvorgang zu zerquetschen, denn durch das Quetschen des blutgefüllten Hinterleibes der Zecke kann infizierter Darminhalt sowie infizierter Speichel direkt in die Wunde gedrückt werden. Es gibt allerdings auch Autoren, die keine erhöhte Infektionsrate bei unsachgemäßer Entfernung von Zecken gefunden haben.

Sind keine adäquaten Hilfsmittel vorhanden, sollte die Zecke trotzdem entfernt werden. Sie sollte mit den Fingern so dicht wie möglich an der Einstichstelle über der Haut gefasst und dann herausgezogen werden.

Es ist darauf zu achten die Zecke nicht zu quetschen. Die Stichstelle sollte nach Entfernung der Zecke desinfiziert werden.

Sollten im Zuge der Zeckenentfernung Körperteile (das sogenannte Köpfchen) in der Wunde zurückbleiben, so geht von diesen Körperresten üblicherweise keine Infektionsgefahr mehr aus, da sich die Speicheldrüsen und der Darm im Hinterleib der Zecke befinden. Die Reste der Zecke werden üblicherweise wie ein Splitter im Rahmen einer kleinen Entzündungsreaktion vom Körper abgestoßen.

Es sollte unbedingt vermieden werden, die Zecke vor dem Entfernen mit Öl, Klebstoff, Alkohol oder anderen Hausmitteln zu beträufeln. Diese Stoffe führen in der Regel dazu, dass die Zecke verstärkt Speichel produziert und so vermehrt Erreger in die Wunde gelangen.

ALLGEMEINE NACHWEISVERFAHREN FÜR KRANKHEITSERREGER

Es gibt mehrere Möglichkeiten die Infektion eines Organismus mit einem bestimmten Krankheitserreger nachzuweisen. Einige Erkrankungen weisen typische klinische Symptome auf, die eindeutig auf bestimmte Erreger hinweisen. Wenn der klinische Verlauf keinen sicheren Hinweis auf einen Erreger liefert, müssen Laboruntersuchungen zur Erregeridentifikation herangezogen werden.

Zum direkten Erregernachweis werden dem Patienten Proben (z. B. Blut, Harn, Stuhl, Liquor, Punktat, Biopsie) entnommen und im mikrobiologischen Labor untersucht.

Durch entsprechende Verfahren können die in den entnommenen Proben enthaltenen Erreger angezchtet, vermehrt und identifiziert werden oder auch spezifische Antigene – das sind für den Erreger typische Stoffe, meist Eiweißkörper – nachgewiesen werden. Abhängig vom Erreger kommen auch verschiedene mikroskopische Nachweismethoden zur Anwendung.

Mit Hilfe spezieller Verfahren kann die Erbsubstanz (DNA oder RNA) eines in der Probe vermuteten Erregers spezifisch vervielfältigt (z. B. PCR) und nachgewiesen werden.

Der Erregernachweis kann auch indirekt geführt werden, nämlich durch den Nachweis von Abwehrstoffen (spezifischen Antikörpern), die vom Immunsystem (Lymphozyten) des Patienten gegen einen bestimmten Erreger gebildet werden.

Im Rahmen der Abwehrreaktion werden vor allem zwei Klassen von Immunglobulinen (Ig = Antikörper) gebildet: IgM und IgG. Die IgM-Antikörper treten typischerweise zu

Beginn der Abwehrreaktion, nämlich zwischen dem 10. und 30. Tag nach der Infektion auf und sind 3–5 Monate im Blut nachzuweisen. Die IgG-Antikörper treten gleichzeitig mit oder einige Tage nach den IgM-Antikörpern auf und sind viele Jahre bis lebenslang nachweisbar.

Die im Blut vorhandenen Antikörper verweilen einige Zeit im Kreislauf und werden danach abgebaut. Die biologische Halbwertszeit gibt an, wie lange Antikörper im Blutkreislauf verweilen, wenn keine Nachproduktion durch das Immunsystem erfolgt. Sie beträgt für IgM-Antikörper 5 Tage und für IgG-Antikörper 23 Tage.

Üblicherweise finden sich auch Jahre nach einer Infektionskrankheit noch IgG-Antikörper im Blut eines Patienten; dieses Phänomen wird als „immunologisches Gedächtnis“ bezeichnet. Kommt es im Rahmen einer chronischen Infektion durch starke Vermehrung der im Körper befindlichen Erreger zum neuerlichen Aufflammen einer Erkrankung, so können neuerlich IgM-Antikörper und eine deutliche Steigerung der Konzentration der IgG-Antikörper (Tittersprung zum Vorbefund) auftreten.

Sind im Blut einer Person spezifische Antikörper gegen einen bestimmten Krankheitserreger in ausreichender Konzentration (= Schutztiter) vorhanden, so ist diese vor

einer neuerlichen Infektion geschützt, da die in den Organismus eindringenden Erreger von den schon vorhandenen Antikörpern neutralisiert werden.

Ein spezifischer Antikörnernachweis wird üblicherweise im Blut oder im Liquor (bei Infektionen des Gehirns und des Rückenmarks) mittels spezieller immunologischer Nachweisverfahren (EIA, Immunoblot) vorgenommen. Dabei werden Patientenproben daraufhin untersucht, ob die in ihnen enthaltenen Antikörper mit, im jeweiligen Testsystem vorhandenen, Teilen des vermuteten Erregers reagieren. Die Erreger, bzw. Teile davon, werden entweder aus Kulturen gewonnen oder gentechnisch hergestellt.

Finden sich bei einem Patienten Antikörper gegen einen bestimmten Krankheitserreger, so bedeutet dies, dass der Betreffende mit diesem Erreger in Kontakt gekommen ist und sein Immunsystem im Rahmen einer Abwehrreaktion spezifische Antikörper gebildet hat. Ausnahmen: Neugeborene weisen von der Mutter übertragene Antikörper auf; nach einer Impfung entstehen Antikörper, ohne dass der Geimpfte mit aktiven Krankheitserregern in Kontakt war; in bestimmten Situationen werden Patienten Antikörperkonzentrate gegen bestimmte Erreger verabreicht.

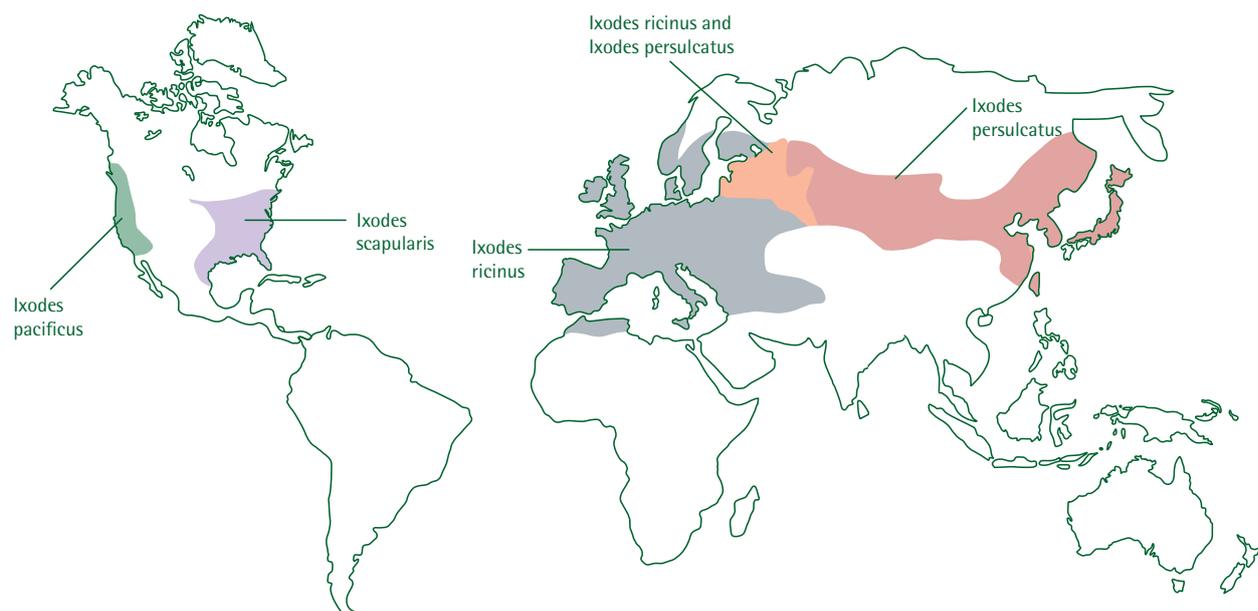


Abb. 14. Globale Verteilung des Vorkommens der Vektoren der Lyme-Borreliose

DURCH ZECKEN ÜBERTRAGENE BAKTERIELLE INFESTIONEN

Borreliose (Lyme disease)

Erreger und Übertragung der Lyme-Borreliose

Die Lyme-Borreliose ist nach dem Ort Lyme im amerikanischen Bundesstaat Connecticut und nach dem Erreger *Borrelia burgdorferi* benannt. Auf den Menschen werden die Erreger von Ixodes-Schildzecken übertragen. In unterschiedlichen Regionen fungieren verschiedene Schildzeckenspezies als Überträger. Europa: *Ixodes ricinus*, westliches Nordamerika: *Ixodes pacificus*, östliches Nordamerika: *Ixodes scapularis*, Ostasien: *Ixodes persulcatus* (siehe Abb. 14). Andere Übertragungswege, wie z. B. durch Stechmücken sind nicht bekannt.

Die Lyme-Borreliose wird von Bakterien hervorgerufen, die auf Grund ihrer charakteristischen schraubenförmigen Struktur zur Gruppe der Spirochäten zählen. Auch der Erreger der Syphilis, *Treponema pallidum*, gehört zu dieser Bakteriengruppe. Es gibt eine Vielzahl von unterschiedlichen Spezies innerhalb der Gruppe der Borrelien. Die für den Menschen als Krankheitserreger in Frage kommende Gruppe wird *Borrelia burgdorferi sensu lato* oder *B. burgdorferi*-Komplex genannt. Innerhalb dieser Gruppe lassen sich mit molekularbiologischen Methoden verschiedene Spezies charakterisieren.

Die Lyme-Borreliose findet sich ausschließlich in der nördlichen Hemisphäre. Europa: *B. afzelii*, *B. garinii*, *B. burgdorferi sensu stricto*, *B. spielmanii* und *B. bavariensis*; Amerika: *B. burgdorferi sensu stricto*; Asien: vor allem *B. garinii*. In den genannten Teilen der Welt tritt die Krankheit weitverbreitet auf und ist nicht auf bestimmte Regionen beschränkt. Es gibt allerdings Gegenden mit gehäuftem Vorkommen (Endemiegebiete). In Österreich ist die Infektionsgefahr in allen Gebieten, in denen Zecken vorkommen, gegeben.

Das Vorkommen von Borrelien in Zecken in Mitteleuropa schwankt regional und kann 5–40 % betragen. Es gibt Studien, die zeigen, dass sich 1,5–6 % der von Zecken gestochenen Personen infizieren und bei 0,3–1,4 % mit einer manifesten Erkrankung zu rechnen ist. In der BRD tragen 6 % der Frauen und 13 % der Männer Antikörper gegen Borrelien und haben somit eine Infektion durchgemacht. In Endemiegebieten finden sich in bis zu 20 % der gesunden Bevölkerung, bei besonders exponierten Personen

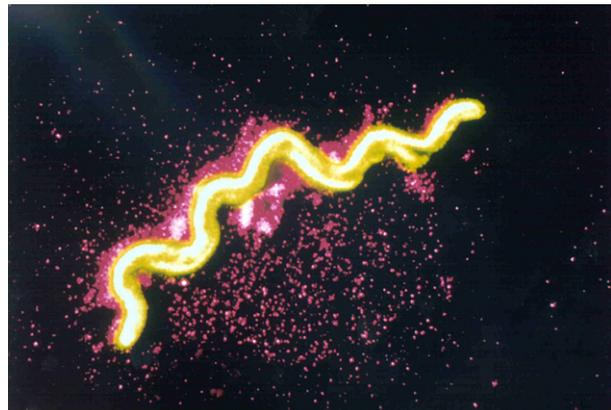


Abb. 15. Borreliose-Bakterium

(Jäger, Waldarbeiter) sogar in bis zu 50 % der Fälle spezifische IgG-Antikörper. In verschiedenen Studien wurden Erkrankungs-Inzidenzzahlen von 100–150 (BRD) bis 300 (Slowenien) pro 100.000 Einwohner publiziert.

Verlauf der Lyme-Borreliose

Die Lyme-Borreliose ist eine vielgestaltige Multi-systemkrankheit, die in ihrem Verlauf eine erhebliche Variabilität aufweist.

Man kann im Wesentlichen drei Stadien der Lyme-Borreliose unterscheiden:

_ Stadium 1 – frühe lokalisierte Infektion.

- Inkubationszeit Tage bis Wochen
- Infektion auf Haut beschränkt: Erythema migrans (evtl. begleitet von Borrelien-Lymphozytom)
- Schon zu Beginn grippeartige Allgemeinsymptome → Hinweis auf frühe Generalisation
- 90 % der EM-Fälle → Ausheilung ohne Therapie
- 10 % der EM-Fälle → ohne Therapie Generalisation der Erkrankung

_ Stadium 2 – frühe Generalisation

- Inkubationszeit Wochen bis Monate
- Borrelien befallen von Beginn an den gesamten Organismus
- grippeartige Symptome mit Befall des Nervensystems und der Gelenke

_ Stadium 3 – späte Generalisation, chronische Infektion

- Symptome treten Monate bis mehrere Jahre nach Erstinfektion auf
- Befall des Nervensystems und der Gelenke
- Acrodermatitis chronica atrophicans

HÄUFIGKEIT KLINISCHER MANIFESTATIONEN BEI PATIENTEN MIT LYME-BORRELIOSE

Klinik	Häufigkeit
Erythema migrans	70–90 %
Neuroborreliose (ganz überwiegend als Frühmanifestation)	3–15 %
Arthritis	3–5 %
Acrodermatitis	1–5 %
Lymphozytom	1–2 %
Andere Manifestationen	< 1 %

Erythema migrans (EM)

Das Erythema migrans (eventuell auch noch das Borrelien-Lymphozytom) gilt als einzige für die Lyme-Borreliose charakteristische Krankheitserscheinung. Die Diagnose eines EM wird dadurch erschwert, dass sich viele Patienten mit EM an den zur Infektion führenden Zeckenstich nicht erinnern können oder diesen nicht bemerkt haben (Stich durch kleine Larven oder Nymphen).

Nach der Übertragung der Borrelien kommt es zunächst zu einer lokalen (örtlichen) Infektion der Haut im Bereich des Zeckenstichs. Tage bis Wochen nach dem Zeckenstich erscheint an der Stichstelle eine kleine rote Erhebung (Papel).

Die Borrelien vermehren sich in der Haut des Wirtes und wandern, von der Stichstelle weg, in alle Richtungen. Wenn nach etwa 10–14 Tagen die Abwehrreaktion einsetzt, wandern Abwehrzellen in die Haut ein, um die Borrelien hier zu bekämpfen. Im Zuge dieser Abwehrreaktion kommt es zu einer Entzündungsreaktion und es entwickelt sich eine kreisförmige Rötung (Erythem), die langsam an Größe zunimmt.



Im weiteren Verlauf kommt es im Zentrum dieser Rötung zu einer Abblässung, wodurch die typische Ringform entsteht. Der durchschnittliche Durchmesser eines EM-Herdes beträgt ca. 15 cm; es wurden aber auch deutlich größere Herde mit einem Durchmesser von bis zu 90 cm beobachtet. Das EM ist die bei weitem häufigste Manifestation der Lyme-Borreliose in Mitteleuropa.

Im Bereich des Erythems kommt es bei jedem zweiten Patienten zu lokalen Symptomen wie milder Juckreiz und Brennen. Bei ca. einem Drittel der Patienten mit Lokalsymptomen treten auch uncharakteristische systemische (den gesamten Organismus betreffend) Symptome wie subjektives Krankheitsgefühl, Gelenks- und Muskelschmerzen sowie Fieber auf. Diese Patienten sind besonders gefährdet in weiterer Folge an einer systemischen Lyme-Borreliose zu erkranken. Auch die Ausbildung weiterer EM-Herde gilt als Zeichen einer frühen Ausbreitung des Erregers im ganzen Körper.

Ein klassisches EM wird bei etwa 80 % der Erkrankten beobachtet und entwickelt sich durchschnittlich 2 Wochen (3–180 Tage) nach Zeckenstich. Es verschwindet



Abb. 16. Erythema migrans (Wanderröte) bei Lyme-Borreliose

mitunter auch ohne Therapie, kann aber Monate sichtbar bleiben und dehnt sich meist langsam von der Stichstelle in die Umgebung aus (konzentrische Wanderung). EM wird häufig mit einem Pilzbefall der Haut verwechselt, da die Läsionen gehäuft in Körperregionen mit einer erhöhten Feuchtigkeit, wie z. B. den Achselhöhlen oder den Kniekehlen vorkommen.

Ist die klassische Ringform nicht ausgeprägt, kann EM auch mit einem Erysipel (Streptokokken-Infektion der Haut), ausgehend von einer Hautverletzung (nicht erkannter Zeckenbiss), verwechselt werden. Tritt eine Hautrötung nach einem Zeckenbiss innerhalb der ersten 24 Stunden auf, so ist es kein EM, sondern am ehesten eine toxische oder allergische Reaktion. Die Diagnose EM wird durch die Beurteilung des klinischen Bildes des Patienten gestellt.

Zu Beginn der Erkrankung ist der Nachweis von Antikörpern im Serum des Patienten nicht verlässlich. Eine sichere Möglichkeit der Diagnosefindung ist der Nachweis von Borrelien-DNA in einer Hautbiopsie.

Treten gleichzeitig mehrere EM-Herde auf, so spricht man von „multiplem EM“. Die Ausbreitung der Bakterien auf die an verschiedenen Körperregionen auftretenden Herde in der Haut erfolgt über den Blutweg (hämato-gene Streuung). In 25–30 % der Fälle finden sich Hinweise auf eine Beteiligung des zentralen Nervensystems, nämlich eine lymphozytäre Pleozytose (vermehrtes Auftreten von Entzündungszellen im Liquor). Diese Veränderungen können mit oder ohne klinische Zeichen einer Beteiligung des zentralen Nervensystems auftreten.

Borrelien-Lymphozytom

Als ein Borrelien-Lymphozytom wird ein schmerzloser, blauroter weicher Knoten der Haut mit einem Durchmesser von bis zu wenigen Zentimetern bezeichnet. Der Herd besteht aus einer Lymphozyten-Infiltration und Borrelien. Typische Lokalisationen sind beim Erwachsenen der Bereich der Brustwarze, der Nase oder des Hodensacks, bei Kindern das Ohrläppchen. Die Absicherung der Diagnose durch Laboruntersuchungen ist obligat.



Akrodermatitis chronica atrophicans (ACA)

Im Laufe einer chronischen Borrelien-Infektion der Haut können, im Abstand von Monaten bis Jahren, typische Hautveränderungen auftreten. ACA kann an der Stelle eines EM oder auch als erste und einzige Manifestation der Borreliose auftreten. ACA ist eine chronisch degenerative Hauterkrankung. Die Läsionen finden sich hauptsächlich über den Streckseiten der Gelenke von Armen und Beinen.



Vor allem an Händen und Füßen kommt es zunächst zu einer kissenartigen blauroten Schwellung der Haut. Im Verlauf der Erkrankung wird die Epidermis zunehmend atrophisch (abgebaut) und bekommt ein zigarettenpapierdünnes, vermehrt transparentes Aussehen. Es können auch knotenartige Veränderungen auftreten, die eine Ähnlichkeit mit rheumatischen Knoten aufweisen.

Eine periphere Neuritis besteht bei ca. 50 % der Patienten mit lange bestehender ACA. In Abhängigkeit vom Stadium der Erkrankung kommen eine Reihe von Differentialdiagnosen wie chronisch venöse Insuffizienz, oberflächliche Thrombophlebitis, hypostatisches Ekzem, Akrozyanose, „alte Haut“, etc. in Betracht.

Eine periphere Neuritis besteht bei ca. 50 % der Patienten mit lange bestehender ACA. In Abhängigkeit vom Stadium der Erkrankung kommen eine Reihe von Differentialdiagnosen wie chronisch venöse Insuffizienz, oberflächliche Thrombophlebitis, hypostatisches Ekzem, Akrozyanose, „alte Haut“, etc. in Betracht.

Befall von Gelenken und Muskeln durch Borrelien

Borrelien bedingte Gelenkentzündungen können Tage, aber auch erst Wochen oder Monate nach einem Zeckenstich auftreten. Die rheumatologischen Frühsymptome sind typischerweise flüchtig und äußern sich durch wandernde, zum Teil heftige Arthralgien und Myalgien (Gelenks- und Muskelschmerzen), die jeweils wenige Stunden bis einige Tage lang anhalten. Gelenkschwellungen werden in diesem Stadium nur selten beobachtet.

Lyme-Arthritis als Spätmanifestation: Etwa 60 % der unbehandelten Patienten mit Erythema migrans erkranken im weiteren Verlauf an einer Arthritis. Die Arthritis tritt im Mittel sechs Monate nach der Infektion auf. Typischerweise handelte es sich dabei um eine rezidivierende Mono- oder Oligoarthritis, hauptsächlich der großen Gelenke im Bereich der unteren Extremitäten. Bei fast allen Patienten wird im Verlaufe der Erkrankung ein Kniegelenk befallen. Ähnlich der Frühform können aber auch nur heftige Arthralgien ohne erkennbare Synovitiden (Entzündungen der inneren Schicht der Gelenkkapsel)

bestehen. Auch Gelenksergüsse, die durch die Dehnung der Gelenkscapsel große Schmerzen verursachen, treten auf. Durch eine adäquate antibiotische Therapie werden etwa 90 % der Patienten geheilt. Bei etwa 10 % der Patienten dauert die Arthritis trotz Behandlung jedoch ein Jahr oder länger. Dieses Krankheitsbild wird als chronische Lyme-Arthritis bezeichnet. In sehr seltenen Fällen kann es auch zu einem Befall der Muskulatur (Myositis) kommen.

Befall peripherer Nerven durch Borrelien (Neuroborreliose)

Die Meningoradikuloneuritis (Garin-Bujadoux-Bannwarth-Syndrom; Meningitis mit Entzündung benachbarter Spinalnervenzwurzeln, evtl. auch der Spinalnerven) ist nach dem Erythema migrans die häufigste Manifestation einer akuten Lyme-Borreliose bei Erwachsenen in Europa. Die isolierte Meningitis (Gehirnhautentzündung ohne radikuläre Symptomatik) wird in Europa überwiegend bei Kindern beobachtet.

Die Symptome der Radikulitis (Entzündung der Nervenwurzeln des Rückenmarks) entwickeln sich meist 4 bis 6 Wochen nach dem Zeckenstich oder nach dem Erythema migrans. Dabei treten zuerst segmentale Schmerzen auf, die nachts verstärkt sind und deren Lokalisation wechseln kann. Initial sind die Schmerzen oft in der Extremität lokalisiert, in der vorher der Zeckenstich oder das Erythema migrans beobachtet wurde. Es handelt sich um brennende, bohrende, beißende oder reißende Schmerzen, die auf übliche schmerzstillende Medikamente kaum ansprechen. Oft erreichen sie ein Maximum innerhalb weniger Stunden oder Tage. Bei drei Viertel der Patienten entwickeln sich nach 1 bis 4 Wochen neurologische Ausfälle, wobei Paresen (Lähmungen) häufiger als Sensibilitätsstörungen auftreten.

Bei etwa 60 % der Patienten mit Bannwarth-Syndrom findet man Hirnnerven-Ausfälle. Mit Ausnahme des N. olfactorius (Riechnerv) können alle Hirnnerven beteiligt sein. In über 80 % der Fälle ist der N. facialis (Gesichtsbereich versorgender Nerv; häufig beidseitig) betroffen. Zusammen mit der lymphozytären Meningitis (Gehirnhautentzündung) ist die Fazialisparese (Gesichtsmuskellähmung) die häufigste Manifestation einer Neuroborreliose bei Kindern. Kinder haben generell ein höheres Erkrankungsrisiko für eine Neuroborreliose nach Zeckenstich als Erwachsene, was mit der viel häufiger im Kopfbereich liegenden Stichstelle zusammenhängt.

Unabhängig von der Ausprägung der Fazialisparese wird eine vollständige Rückbildung in den meisten Fällen innerhalb von 1 bis 2 Monaten beobachtet. Residuen oder Defektheilungen mit Fazialissynkinesien (pathologische Mitbewegungen) werden bei etwa 5% der Patienten gesehen.

Auch bei Schädigungen anderer Hirnnerven ist die Prognose günstig.

Eine Beteiligung des zentralen Nervensystems findet sich sehr selten im Rahmen einer Neuroborreliose und verläuft meistens chronisch. Die häufigste Manifestation ist eine Myelitis (Entzündung des Rückenmarks) mit spastisch-ataktischem Gang und Blasenstörung. Die Symptomatik kann sich über Tage oder mehrere Monate entwickeln. Bei einem Teil der Patienten kommt es zu einer schweren Tetra- oder Paraparese (Lähmung aller 4 Extremitäten bzw. beider Beine). Bei 60 % der Patienten mit Myelitis finden sich zusätzliche Zeichen einer Enzephalitis (Entzündung des Gehirns) und bei 40 % eine Hirnnervenbeteiligung. Die Enzephalitis weist keinerlei für Borrelien typische klinische Charakteristika auf.

Neben diesen gesicherten Manifestationen der Neuroborreliose werden bei serologisch positiven Personen auch immer wieder chronische unspezifische Beschwerden (Abgeschlagenheit, Müdigkeit, Konzentrations- und Gedächtnis-Störungen sowie Gelenks- und Muskelschmerzen) als Symptome einer chronischen Neuroborreliose vermutet, wobei man davon ausgeht, dass die initiale Infektion weitgehend unbemerkt geblieben ist.

Diese vor allem in der Laienpresse und im Internet publizierten wissenschaftlich nicht fundierten Vermutungen haben bei vielen Menschen einerseits die Angst geschürt, dass die Lyme-Borreliose zu solchen Beschwerden führen könnte, bei anderen Menschen hingegen die Hoffnung geweckt, dass es nun eine konkrete und behandelbare Ursache für ihre oft jahrelang bestehenden und sehr beeinträchtigten Beschwerden geben könnte. Die daraus resultierende ungezielte Testung auf Borrelien-Antikörper hat vor dem Hintergrund einer teilweise hohen Seroprävalenz (vor allem in Endemiegebieten) zu vielen Fehldiagnosen und völlig unnötigen und der Nebenwirkungen wegen durchaus gefährlichen, antibiotischen Therapien geführt, die noch dazu wiederholt und über Wochen und Monate prolongiert verabreicht wurden.

Mehrere Studien haben gezeigt, dass die genannten unspezifischen Beschwerden nach einer Lyme-Borreliose nicht häufiger auftreten als bei Kontrollpersonen oder nach vielen anderen Erkrankungen.

Unspezifische Beschwerden können auch nach einer adäquaten antibiotischen Therapie bestehen bleiben oder erstmals auftreten. Dieses als „Post Lyme-Borreliose Syndrom“ bezeichnete Zustandsbild ist nicht auf eine persistierende Borrelien-Infektion zurückzuführen und daher ebenfalls nur als Koinzidenz und nicht in einem kausalen Zusammenhang mit der Borrelien-Infektion zu sehen.

Bei einem vermeintlichen „Post-Lyme-Borreliose Syndrom“ oder bei Verdacht auf eine chronische Lyme-Borreliose mit unspezifischen Beschwerden sollte in erster Linie eine ausführliche Differenzialdiagnostik (depressive Störungen, Autoimmunerkrankungen, chronische Infektionen anderer Ätiologie, Alkohol- oder Drogenabusus etc.) erfolgen.

Die Borrelien-Serologie sollte – wie jeder andere Test auch – nur bei begründetem Verdacht auf eine entsprechende Infektion angefordert werden. Unspezifische Symptome sind dagegen keine Indikation für eine Borrelien-Diagnostik, da unter diesen Umständen die Aussagekraft eines positiven Befundes nur sehr gering ist.

Augenbefall durch Borrelien

Es gibt Hinweise darauf, dass die Borrelien bald nach Beginn der Generalisierung der Infektion die Augen befallen, dort aber relativ lange unentdeckt bleiben und so langsam über einen längeren Zeitraum zu Gewebeschädigungen führen.

Als erstes Symptom tritt eine Konjunktivitis (Entzündung der Schleimhäute an der Innenseite der Augenlider) Monate bis Jahre nach dem infektiösen Zeckenstich auf. Im Laufe der Erkrankung können aber sämtliche Augenabschnitte betroffen sein: Iritis, Uveitis, Papillitis, Vitritis, Panuveitis.

Im Zuge dieser Entzündungsreaktionen kann es zu ausgeprägten Sehstörungen kommen. Erwähnenswert ist noch die Tatsache, dass bei Borrelienbefall des Auges die serologischen Tests häufig falsch negative Antikörperresultate liefern.

Befall des Herz-Kreislaufsystems durch Borrelien

Eine Infektion des Herzmuskels durch Borrelien kann wenige Tage aber auch Monate oder Jahre nach dem infektiösen Zeckenstich auftreten. Die Infektion des Herzmuskels führt zu dessen Schwächung und zu einem Rückgang der Pumpleistung. Spontane Besserungen wurden beobachtet; in seltenen Fällen kommt es zum Herzversagen. Ebenso kann das Reizleitungssystem von einer Infektion betroffen sein. Diese verursacht Herzrhythmusstörung bis zum Herzblock (Befall des AV-Knotens).

Die Infektion des Herzens kann akut oder chronisch verlaufen. Auch die Wand der Blutgefäße kann durch Borrelien infiziert werden. Es wurde beobachtet, dass der Befall von Arterien zum Gefäßverschluss und zu entsprechenden Durchblutungsstörungen (z. B. Gehirnschlag) geführt hat.

Borreliose und Schwangerschaft

Da es sich bei Borrelien wie beim Erreger der Lues um Spirochäten handelt, besteht die grundsätzliche Befürchtung, dass ähnlich wie bei der Lues-Infektion der Mutter die Erreger über die Plazenta auf das Ungeborene übertragen werden, dieses erkrankt und Missbildungen entstehen. Bisher gibt es jedoch keinen Hinweis auf das Vorkommen eines kongenitalen Lyme-Syndroms (angeborene Borrelien-Erkrankung).

Diagnostik der Borrelien-Infektion

Die Diagnose der Infektion mit Borrelien stützt sich einerseits auf die klinische Symptomatik und andererseits auf unterschiedliche Labortests.

Die klinische Diagnose der Lyme-Borreliose gestaltet sich auf Grund der vielfältigen Symptomatik schwierig. Das Auftreten eines typischen Erythema migrans ist die einzige klinische Symptomatik, die zu einer verlässlichen Diagnose führt. Es ist allerdings zu beachten, dass das klassische Erythema migrans nur bei etwa 80 % der Infektionen auftritt. Das Borrelien-Lymphozytom, die Meningoradiculoneuritis und die Akrodermatitis chronica atrophicans stellen relativ verlässliche Hinweise auf eine Borrelien-Infektion dar, die aber der Bestätigung durch Labortests bedürfen. Die Vielzahl der durch Borrelien hervorgerufenen restlichen Symptome sind nur von geringem diagnostischen Wert.

Die Diagnose kann zusätzlich noch durch die Tatsache erschwert werden, dass bei einem Zeckenstich nicht nur Borrelien, sondern auch noch andere Krankheitserreger übertragen werden. Im Rahmen der Diagnostik der Lyme-Borreliose sollte in unklaren Fällen auch auf andere Krankheitserreger (Ehrlichia, Babesia, Rückfallfieber-Borrelien, Rickettsien) hin untersucht werden, insbesondere bei Patienten die in gefährdeten Gebieten im Ausland von Zecken gestochen wurden.

Die Labordiagnostik besteht im Wesentlichen aus drei relevanten Untersuchungen: Antikörpernachweis mittels ELISA, Absicherung der Antikörperspezifität durch Immunoblot und direkter Erregernachweis durch PCR oder Kultur. Liegt eine Neuroborreliose mit Beteiligung des zentralen Nervensystems vor, findet sich ein charakteristischer Liquorbefund: lymphozytäre Pleozytose bis 3000/3 Zellen und Eiweißhöhung bis 400 mg %; Lactat und Zuckergehalt meist normal; intrathekale spezifische Antikörper nachweisbar.

LABORDIAGNOSE DER LYME-BORRELIOSE		
Klinik	Labordiagnostik	
	Standard	Zusätzlich
Erythema migrans	Zumeist nicht erforderlich	Zumeist nicht erforderlich
Lymphozytom	IgG-AK* (Serum) Ggf. Serokonversion	
Acrodermatitis	IgG-AK (Serum) In der Regel in hoher Konzentration	PCR (Hautbiopsie)
Neuroborreliose	IgG-AK* (Serum u. Liquor) Ggf. Serokonversion Intrathekale AK-Produktion Pleozytose	PCR (Liquor); geringe Sensitivität Spez. oligoklonale Banden
Arthritis	IgG-AK (Serum) In der Regel in hoher Konzentration	PCR (Punktat u./o. Gewebe) Ca. 80 % Sensitivität
Andere Manifestation	IgG-AK (Serum)	PCR

* zusätzlich IgM-AK wenn Symptome < 30 Tage

Diagnose mittels Antikörpernachweis

Die durch *Ixodes ricinus* übertragenen Borrelien bilden keine einheitliche Spezies, sondern man kann mehrere Stämme unterscheiden. Diese weisen vor allem im Oberflächenprotein OsPA unterschiedliche antigene Strukturen auf. Die in Europa hauptsächlich vorkommenden Stämme *Borrelia afzelii*, *Borrelia garinii* und die verschiedenen *Borrelia burgdorferi sensu stricto* Stämme zeigen eine hohe serologische Kreuzreaktivität. Vor allem in der Frühphase der Erkrankung kann es aber wegen der unterschiedlichen Antigenität der genannten Stämme testabhängig zu unterschiedlichen Resultaten kommen.

Bei der serologischen Diagnostik ist besonders darauf zu achten, dass zu Beginn der Erkrankung die Antikörperproduktion typischerweise verzögert einsetzt und, solange die Infektion auf die Haut beschränkt bleibt, auch ausbleiben kann. 50 % der Patienten mit Erythema migrans zeigen keine spezifische Antikörperbildung.

Daraus ergibt sich, dass die Entscheidung zur Therapie nicht vom Antikörpernachweis abhängig gemacht werden darf. Grundlage für die Therapieentscheidung müssen das klinische Bild, insbesondere das Auftreten eines Erythema migrans, sein. Im Falle einer erfolgreichen antibiotischen Therapie, die zu Beginn der Erkrankung einsetzt, kann ebenfalls eine Antikörperantwort ausbleiben. Ein negatives Resultat im Antikörpernachweistest schließt somit eine akute Borreliose nicht aus. Bei entsprechender Verdachtsdiagnose sollte der Test im Abstand von 6–8 Wochen und nach 6 Monaten wiederholt werden.

Kommt es zu einer Antikörperbildung, dann können 2–4 Wochen nach der Infektion IgM-Antikörper und 4–12 Wochen nach der Infektion IgG-Antikörper nachgewiesen werden. Bei Spätmanifestationen finden sich fast immer hohe IgG-Antikörperspiegel.

Es ist zu beachten, dass nach frühzeitiger Antibiotikagabe eine geringgradige Erregerpersistenz im Organis-

mus vorkommen kann, wobei die Anzahl der Erreger zu gering ist, um eine Immunantwort auszulösen. Fehlende IgG-Antikörper bedeuten also nicht unbedingt Erregerfreiheit. Besteht in dem oben beschriebenen Fall der Verdacht einer Borrelien-Infektion, so sind im Abstand von 2 und 3 Monaten serologische Kontrolluntersuchungen durchzuführen.

Bei einem positiven IgG-Antikörpernachweis ohne oder mit unspezifischer Symptomatik ist zu bedenken, dass hohe IgG-Antikörper-Titer nach einer früheren, möglicherweise auch inapparenter Infektion über Jahre bestehen können. Es kann oft nicht zwischen einer Serumnarbe (Erreger konnten im Rahmen der Abwehrreaktion aus dem Organismus entfernt werden) und einer aktuellen chronischen Infektion (Erreger konnten trotz Abwehrreaktion nicht aus dem Organismus entfernt werden) unterschieden werden. Falsch positive Testreaktionen bei AK-Nachweisverfahren können im Verlauf anderer Erkrankungen (Autoimmunkrankheiten, Lues oder Herpes-Virus-Infektionen) auftreten.

Zur Diagnostik einer Neuroborreliose ist der Nachweis spezifischer Antikörper in Liquor/Serum-Proben vom gleichen Tag erforderlich. Die Bestimmung des Liquor/Serum-Index ermöglicht den Nachweis der intrathekalen Antikörperbildung. Gegebenenfalls kann auch ein Erregernachweis aus dem Liquor mittels PCR angestrebt werden.

Im Screening-Test (Suchtest) –in der Regel ein ELISA – wird die Reaktivität der Patientenantikörper gegen eine Vielzahl von Borrelien-Proteinen untersucht, wobei es dabei zu unspezifischen Reaktionen kommen kann, insbesondere zu falsch positiven IgM-Bestimmungen. Werden bei einem Patienten im Screeningtest Borrelien-Antikörper nachgewiesen, muss dieses Ergebnis daher durch einen Bestätigungstest, der die Spezifität der nachgewiesenen Antikörper verifiziert, abgesichert werden. Dies erfolgt durch eine Immunoblot-Untersuchung, bei der die Reaktivität der Patientenantikörper mit spezifischen Borrelien-Proteinen untersucht wird. Das Ergebnis einer Immunoblot-Untersuchung ist dann als positiv zu bewerten, wenn im Patientenserum Antikörper gegen mindestens zwei für Borrelien hoch spezifische Proteine nachgewiesen werden können. Können Antikörper nur gegen eines dieser Proteine nachgewiesen werden, ist der Immunoblot durch eine neuerliche Blutabnahme im Abstand von 14 Tagen zu wiederholen.

Der direkte Erregernachweis kann entweder durch Anlegen von Kulturen oder durch den Nachweis von Borrelien-DNA (Erbsubstanz) mit Nukleinsäure-Amplifikationstechniken wie z. B. der PCR versucht werden. Die Kultur wäre zwar ätiologisch beweisend ist jedoch wenig sensitiv, zeit- und arbeitsaufwändig und steht daher nur in wenigen Referenzzentren zur Verfügung. Die PCR weist eine sehr gute Sensitivität aus Gelenksproben (Punktate und Gewebe) sowie aus Hautbiopsien auf.

Andere Testverfahren wie der Antigennachweis im Blut und Urin, immunologische Funktionstests (Lymphozytentransformation zum Nachweis der Sensibilisierung von T-Zellen auf spezifische Antigene) und Quantifizierung der CD57⁺-Lymphozyten sind derzeit (noch) nicht für die Routinediagnostik geeignet.

Therapie der Borrelien-Infektion

Borrelia burgdorferi-Bakterien sind gegenüber Penicillinen, Tetracyclinen, Erythromycin und Cephalosporinen der 2. und 3. Generation empfindlich.

Eine antibiotische Therapie ist in jedem Stadium der Erkrankung sinnvoll. Je früher diese durchgeführt wird, desto rascher bilden sich die Krankheitssymptome zurück. Bei einer spontanen Ausheilung eines Erythema migrans (EM) sollte auch im nachhinein behandelt werden, da nicht ausgeschlossen werden kann, dass nach Abheilen des EM Erreger im Körper verbleiben und es zu einer späten Generalisation (Ausbreitung auf den gesamten Organismus) der Erkrankung kommt.

Die Therapie des EM besteht aus einer oralen Antibiotikagabe (Tabletten). Bei erfolgreicher Therapie verschwindet das EM üblicherweise innerhalb weniger Tage, während Gelenksbeschwerden länger bestehenbleiben können, ohne dass dies als Therapieversager zu bewerten ist.

Man muss damit rechnen, dass bei 5 % der mit oralen Antibiotika primär erfolgreich behandelten EM-Patienten, bei Nachkontrollen (zwischen 3–12 Monaten) Störungen des Nervensystems festgestellt werden können. Dies ist wahrscheinlich darauf zurückzuführen, dass es bei diesen Patienten zu einer Frühgeneralisation mit Befall des Nervensystems gekommen ist und die orale Antibiotikatherapie nicht ausreichend war. Sie müssen mit einer Infusionstherapie nachbehandelt werden. Es ist sehr wichtig Patienten, die wegen eines EM mit oralen

Antibiotika behandelt wurden, auch nach Abheilen des EM nachzukontrollieren (3 Monaten und 1 Jahr), insbesondere was einen Befall des Nervensystems anlangt.

Nach Beginn einer Antibiotikatherapie können bei bis zu 15 % der Patienten, ausgelöst durch Substanzen, die durch absterbende Bakterien freigesetzt werden, verschiedene Zustandsbilder auftreten. Man nennt diese Reaktion des behandelten Organismus Jarisch-Herxheimer-Reaktion.

Wenige Stunden nach Beginn der Therapie tritt eine Phase der Vasokonstriktion (Gefäßverengung) mit Blutdruckanstieg, Blässe und Schüttelfrost auf.

Am zweiten Tag der Behandlung ändert sich die Symptomatik teilweise ins Gegenteil, wobei nun Vasodilatation (Gefäßerweiterung) mit Hautrötung (besonders Gesicht) und Blutdruckabfall beobachtet wird. Die Patienten leiden in dieser Phase an Kopf-, Muskel- und Gelenkschmerzen sowie an besonderer Müdigkeit und starkem subjektiven Krankheitsgefühl. Danach bilden sich die Symptome rasch zurück. Die Jarisch-Herxheimer-Reaktion kann durch Gabe von Corticosteroiden abgemildert werden. Im Rahmen einer oralen Antibiotikatherapie in der Phase 1 der Borreliose (EM) wird eine Jarisch-Herxheimer-Reaktion nicht beobachtet.

Eine antibiotische Therapie ist in der großen Mehrzahl der Fälle erfolgreich, wobei jedoch bei chronischen Verläufen das Ansprechen verzögert sein kann.

Die Frage, ob nach einem Zeckenstich prophylaktisch (vorbeugend) eine antibiotische Therapie durchgeführt

werden soll, wird kontroversiell diskutiert. Den „Clinical Practice Guidelines“ der Infectious Diseases Society of America zufolge besteht eine Indikation zur Prophylaxe, wenn die folgenden Kriterien zutreffen:

- _Bei der haftenden Zecke handelt es sich um eine Nymphe oder adulte Form.
- _Anhaftung \geq 36 Stunden.
- _Prophylaxe-Beginn innerhalb von 72 Stunden nach Entfernung der Zecke möglich.
- _Lokale Infektionsrate der Zecken mit Borrelien $>$ 20 %
- _Keine Kontraindikation für die Gabe von Doxycyclin.

Diese Empfehlung beruht auf einer 2001 in Amerika präsentierten Studie, in der der Erfolg einer einmaligen Gabe von 200 mg des Antibiotikums Doxycyclin innerhalb von 72 Stunden nach einem Zeckenstich untersucht wurde. Die Studie hat gezeigt, dass durch die genannte Prophylaxe die Entwicklung einer Lyme-Borreliose nach Zeckenstich mit 90%iger Wahrscheinlichkeit verhindert werden kann. Die Resultate der Studie sind allerdings mit Vorsicht zu beurteilen, da der Beobachtungszeitraum der Patienten relativ kurz war und daher über die Ausbildung einer chronischen Form der Borrelien-Infektion keine Aussage gemacht werden kann.

Ob die Resultate der Studie auf Europa übertragen werden können ist derzeit nicht gesichert. Zwischen Amerika und Europa gibt es Unterschiede bei den Überträgerzecken und den am häufigsten vorkommenden Borrelia-Stämmen.

Ein weltweit einsetzbarer Impfstoff zur Infektionsprophylaxe steht derzeit nicht zur Verfügung.

THERAPIE DER LYME-BORRELIOSE

Erkrankung	Antibiotikum	Dosierung		Dauer
		Erwachsene	Kinder	
Erythema migrans und Lymphozytom				
	Doxycyclin* (oral)	2 × 100 mg	–	10–21 Tage
	Cefuroxim-Axetil (oral)	2 × 500 mg	30–40 mg/kg	14–21 Tage
	Amoxicillin (oral)	3 × 500 mg	20–50 mg/kg	14–21 Tage
Neuroborreliose				
	Doxycyclin* (oral)	2 × 100 mg	–	14–28 Tage
	Ceftriaxon (i. v.)	2 g	50–75 mg/kg	10–28 Tage
Acrodermatitis, Arthritis und Karditis				
	Doxycyclin* (oral)	2 × 100 mg	–	14–28 Tage
	Amoxicillin (oral)	3 × 500 mg	20–50 mg/kg	14–28 Tage
	Ceftriaxon (i. v.)	2 g	50–100 mg/kg	14–28 Tage

* nicht für Kinder $<$ 8 Jahre, Schwangere und Stillende

Weitere durch Zecken übertragene bakterielle Infektionskrankheiten

Die folgenden Erkrankungen sind in erster Linie der Vollständigkeit halber angeführt. Sie treten in Mitteleuropa, insbesondere im deutschsprachigen Raum, nur äußerst selten auf. In anderen Teilen der Welt sind sie aber von medizinischer Bedeutung (Achtung: Reiseinfektionen).

Ehrlichiosen

Ehrlichien sind mit den Rickettsien verwandte gramnegative (Färbeverhalten bei Laboruntersuchung) Bakterien, die obligat intrazellulär (innerhalb der Wirtszellen) leben. Es gibt beim Menschen zwei Arten der Ehrlichiose, nämlich die granulozytäre Form, bei der die Erreger die Granulozyten (Abwehrzellen) befallen und die monozytäre Form, bei der die Monozyten (Abwehrzellen) befallen werden. Die Ehrlichiose beim Menschen wurde 1997 erstmals beschrieben. In Endemiegebieten finden sich Antikörper bei beruflich zeckenexponierten Personen (Waldarbeiter) mit einer Häufigkeit von bis zu 15 %. Als Überträger fungieren Ixodes-Zecken.

Humane granulozytäre Ehrlichiosis (HGE)

Es gibt unterschiedliche Spezies von Ehrlichien, die vor allem im Tierreich als Krankheitserreger von Bedeutung sind. Reh- und Rotwild sind in Europa zu 80 % mit Ehrlichien infiziert. Endemiegebiete finden sich in Europa, Nordamerika und möglicherweise auch in Asien. Genetisch sind die im Tierreich gefundenen Erreger verwandt aber nicht ident mit *Anaplasma phagozytophilum*, welches beim Menschen die HGE auslöst.

Übertragen wird der Erreger durch Ixodes-Zecken. Erregerreservoir sind vor allem Schafe, Mäuse aber auch Wild. Die Zecken nehmen den Erreger bei einer Blutmahlzeit von einem bakterämischen Wirt auf, sind über alle Stadien infiziert und geben die Ehrlichien bei der nächsten Blutmahlzeit über die Speicheldrüsen an den neuen Wirt ab. Die meisten Erkrankungen treten im Frühsommer (Mai, Juni, Juli) auf.

Die Zielzellen der Infektion stellen die neutrophilen Granulozyten dar, in denen der Erreger intrazytoplasmatische Mikrokolonien (Morulae) ausbildet.

Der Befall der Granulozyten führt zu einem dramatischen Abfall ihrer Abwehrmechanismen (z. B. Sauerstoffradikalbildung). Die Freisetzung der Erreger erfolgt durch Auflösung der befallenen Zellen im Blut, wodurch der Befall weiterer Granulozyten ermöglicht wird.

Die Krankheit dauert üblicherweise nur wenige Tage und zeigt einen harmlosen klinischen Verlauf. Entweder wird die Infektion überhaupt nicht bemerkt oder die Infizierten leiden eine Woche nach der Infektion an Fieber, Muskelschmerzen sowie Muskelsteifigkeit. In der Labordiagnostik finden sich Blutbildveränderungen (Panzytopenie, insbesondere Thrombozytopenie), Erhöhungen der Transaminasen durch Befall der Leber, sowie erhöhte LDH- und CRP-Werte.

In seltenen Einzelfällen, insbesondere wenn das Immunsystem geschwächt ist, wurden schwere Krankheitsverläufe beobachtet. Diese Patienten müssen hospitalisiert werden (Polyneuropathie, akutes Nierenversagen, disseminierte intravasale Gerinnung, Krampfanfälle, Koma); ca. 5 % dieser Patienten versterben an der Erkrankung. Die Krankheit kann auch einen chronischen Verlauf mit immer wiederkehrenden Fieberschüben und schweren Allgemeinsymptomen zeigen. Schwere Krankheitsverläufe wurden bis jetzt in Österreich nicht beobachtet.

In Österreich haben 15 % klinisch Gesunder, die beruflich eine hohe Zeckenexposition aufweisen (Jäger), Antikörper gegen *Anaplasma phagozytophilum* im Serum. Daraus kann man schließen, dass *Anaplasma phagozytophilum*-Infektionen vorkommen, aber offenbar nur selten zu klinischen Erkrankungen führen. Bei gesunden Personen ohne erhöhte Zeckenexposition finden sich in weniger als 2 % derartige Antikörper. Da sich bei ca. 10 % der Patienten, die nach einem Zeckenstich an Fieber erkranken, Antikörper gegen *Anaplasma phagozytophilum* im Blut finden, empfehlen einige Autoren bei entsprechenden Fällen routinemäßig eine Diagnostik in diese Richtung zu betreiben. Patienten die an Erythema migrans leiden, weisen in ca. 20 % der Fälle Antikörper gegen *Anaplasma phagozytophilum* auf.

Als diagnostische Maßnahmen stehen serologische Untersuchungen zum Antikörpernachweis zur Verfügung. Ferner können die Erreger im Blutausschlag, insbesondere in Granulozyten, nachgewiesen werden. Es steht auch der direkte Erreger-Nukleinsäurenachweis mittels PCR zur Verfügung.

Ehrlichien leben nur intrazellulär, und sind so nur von wenigen Antibiotikagruppen zu erreichen. Die Standardtherapie erfolgt mit Doxycyclin, wobei zweimal 100 mg über 2–3 Wochen empfohlen werden. Nicht wirksam sind Penizilline und Cephalosporine.

Humane monozytäre Ehrlichiosis (HME)

Der Erreger der HME ist *Ehrlichia chaffeensis*. Rehe und Hirsche gelten als das eigentliche Reservoir für diesen Erreger. Bei ihnen zirkuliert der Erreger nach einer Infektion über längere Zeit im Blut. Nach der Infektion finden sie sich in erster Linie in Monozyten. Die in Europa äußerst seltene Erkrankung verläuft fieberhaft systemisch mit eher unspezifischen Symptomen. Schwere Verlaufsformen enden nicht selten tödlich, wobei es zu Meningitiden (Gehirnhautentzündung), Lungenentzündungen und anderen Organbeteiligungen wie etwa Herzmuskelentzündungen kommen kann. In Österreich sind bis jetzt keine Erkrankungen beobachtet worden.

Als diagnostische Maßnahmen stehen serologische Untersuchungen (Bluttests) zum Antikörpernachweis zur Verfügung. Ferner können die Erreger im Blutausstrich nachgewiesen werden (insbesondere in Monozyten). Es steht auch der direkte Erreger-Nukleinsäurenachweis mittels PCR zur Verfügung. Ehrlichien leben nur intrazellulär, und sind so nur von wenigen Antibiotikagruppen zu erreichen. Die Standardtherapie erfolgt mit Doxycyclin, wobei zweimal 100 mg über 2–3 Wochen empfohlen werden. Nicht wirksam sind Penizilline und Cephalosporine.

Babesiose

Babesien sind einzellige Parasiten, die in Erythrozyten (rote Blutkörperchen) leben. Die Erreger gehören wie die Malaria-Plasmodien zu den Protozoen. Die meisten Babesien-Arten sind für den Menschen ungefährlich, verursachen aber im Tierreich eine Vielzahl von Erkrankungen.

Die bei Menschen sehr selten auftretende Infektion wird durch zwei Typen von Babesien, *Babesia divergens* in Europa bzw. *Babesia microti* in Amerika, hervorgerufen. Als Babesien-Überträger auf den Menschen gelten in erster Linie Ixodes-Zecken.

Üblicherweise verläuft die Babesiose mit uncharakteristischen Symptomen und ist selbstlimitierend (Erkrankung endet von selbst). Die Erreger befallen die Erythro-

zyten in denen sie sich vermehren. Die infizierten Erythrozyten werden samt Erregern in erster Linie in der Milz abgebaut.

Nach einer Inkubationszeit zwischen 1 und 4 Wochen kommt es zu einem kontinuierlichen, von Schüttelfrösten begleiteten Fieberanstieg, der von schwerem Krankheitsgefühl mit Muskel-, Glieder- und auch Kopfschmerzen begleitet ist. Die Milz ist häufig vergrößert.

Durch den Erregerbefall zerfallen die roten Blutkörperchen frühzeitig; dabei wird der Blutfarbstoff Hämoglobin, der die Nieren schädigt, freigesetzt und es kann im Laufe der Erkrankung zum Nierenversagen kommen. Es gibt auch schwere Verläufe mit Todesfolge, die in erster Linie bei Patienten mit gestörtem Immunsystem bzw. nach Entfernung der Milz auftreten. Als Grund für schwere Verläufe werden auch Co-Infektionen mit anderen Erregern im Rahmen des Zeckenstichs angesehen. In Mitteleuropa zeigen 1–3 % der Borreliose-Patienten auch Antikörper gegen Babesien. In Österreich werden nur sehr vereinzelt Infektionen (1. Fallbeschreibung im Jahr 2003) beobachtet, jedoch finden sich durchschnittliche Infektionsraten bei Zecken von 50 %, mit regionalen Schwankungen zwischen 0 und 100 %.

Zur Diagnostik stehen serologische Methoden zur Verfügung. Ähnlich wie bei der Malaria ist die klassische Form der Diagnose die Erregeridentifikation im Blutausstrich (typische doppelbirnenförmige Gestalt). Interessanterweise wirken die typischen Malaria-Mittel bei der Babesiose nicht. Als etablierte Therapie gilt die Kombination von Clindamycin und Chinin. Wenn mehr als 50 % der Erythrozyten infiziert sind, empfehlen manche Autoren eine Austauschtransfusion. Von großer Wichtigkeit ist die Tatsache, dass selbst bei regelrechter Therapie, Babesien ohne klinische Symptome über Jahre im Organismus persistieren (verbleiben) können; die Erreger können so über Blutprodukte von scheinbar gesunden Personen auf andere übertragen werden kann.

Tularämie (Hasenpest)

Der Erreger der Tularämie ist *Francisella tularensis*, ein gramnegatives Stäbchenbakterium. Als Hauptreservoir für den Erreger gelten Wildhasen, Kaninchen, Kleinnager und Arthropoden.

Neben der Übertragung durch Schildzecken (*Dermacentor*, *Ixodes*) und Stechmücken sind noch andere Über-

tragungswege bekannt. Zu diesen gehört Kontakt mit Blut infizierter Tiere, eine unzureichende erhitzte Hasenmahlzeit oder die Inhalation erregerrhaltiger Aerosole (z. B. Tierkadaver in landwirtschaftlich genutzten Räumlichkeiten) sowie kontaminiertes Trinkwasser.

Es existieren mehrere Endemiegebiete, z. B. Skandinavien, Westrussland, Tschechien, Slowakei. Im Nordosten Niederösterreichs besteht ein aktiver Tularämie-Naturherd, der mit den Endemiegebieten in der Slowakei und Tschechien entlang den Flüssen March und Thaya zusammenhängt. In Österreich werden vereinzelt Fälle beobachtet.

Je nach Lokalisation der Erregereintrittspforte gibt es verschiedene klinische Verlaufsformen. Bei der Übertragung durch Zecken- oder Mückenstich entsteht an der Stichstelle oft ein typisches, schlecht heilendes Geschwür.

Von der Eintrittspforte wandern die Erreger über die Lymphbahnen in die regionären Lymphknoten, in denen es zu einer entsprechenden Entzündung mit Schwellung kommt (ulcero-glanduläre Form). Die Eintrittspforte der Erreger kann auch das Auge sein, z.B. nach Kontakt mit Sekreten infizierter Tiere. Auch in diesem Fall kommt es zu Lymphknotenschwellungen (oculo-glanduläre Form). Selten erfolgt die Infektion über den Magen-Darmtrakt. Als Symptome finden sich dann Rachenentzündung, Erbrechen, Bauchschmerzen und Durchfälle (intestinale Form). Erfolgt die Aufnahme der Erreger in den Organismus durch Inhalation (Einatmung), so entsteht die primär pneumonische Form (Lungenentzündung) der Infektion.

Es gibt auch primär septische Verlaufsformen (Erreger im Blutkreislauf). Diese schweren Verlaufsformen sind vergesellschaftet mit Kopfschmerzen, Schweißausbrüchen, Fieber und als Komplikationen Hirnhautentzündung, Pericarditis (Herzbeutelentzündung) sowie Entzündungen des Knochenmarks. Zur Diagnose kann der Nachweis spezifischer Antikörper herangezogen werden. Die Erreger können aus verschiedenen Körpermaterialien angezüchtet werden. In Europa ist die Krankheit sehr selten. Das Mittel der Wahl ist Streptomycin, alternativ Gentamicin, Ciprofloxacin oder Doxycyclin.

Rickettsiosen

Rickettsien sind gramnegative Bakterien, die sich ähnlich wie Viren nur in lebenden Zellen vermehren. Zahlreiche Rickettsienarten wurden weltweit in Zecken gefunden und mit menschlichen Erkrankungen in Verbindung gebracht. Die wichtigste Gruppe sind die Erreger der Spotted Fever-Gruppe, die alle schwere Erkrankungen mit typischem generalisiertem Exanthem (Ausschlag am ganzen Körper) verursachen. Die zwei bedeutendsten Erreger in dieser Gruppe sind *R. conori* und *R. rickettsii*.

Ein Erreger, der früher große Epidemien mit hunderttausenden Toten verursacht hat, ist *Rickettsia prowazekii*. Diese Art von Rickettsien wird von Kleiderläusen übertragen und verursacht beim Menschen den Flecktyphus.

MITTELMEER-FLECKFIEBER (ALTWELT-ZECKENFIEBER, MEDITERRANEAN SPOTTED FEVER, MSF)

Der Erreger dieser Erkrankung heißt *Rickettsia conorii* und wird von der Schildzeckenart *Rhipicephalus sanguineus* (braune Zecken) übertragen. An der Zeckenstichstelle tritt nach Tagen ein meist blau-schwarz belegtes kleines Geschwür auf. Dieses ist von einem typischen, oft generalisiert auftretendem Hautausschlag umgeben. Im Laufe der Erkrankung treten hohes Fieber sowie Gelenks- und Muskelschmerzen auf.

Bei 6 % der Patienten treten schwere generalisierte Verläufe auf, 2 % der Patienten sterben. Eine frühzeitige mehrwöchige Behandlung mit Doxycyclin zeigt gute Erfolge. Das MSF kommt rund um das Mittelmeer und rund um das Schwarze Meer sowie im Nahen Osten, Russland, Ukraine, Afrika und Indien vor. Ein Nachweisverfahren für spezifische Antikörper steht zur Verfügung.

FELSENGBIRGSFLECKFIEBER (ROCKY MOUNTAIN SPOTTED FEVER)

Die Erkrankung wird durch den Erreger *Rickettsia rickettsii* hervorgerufen und durch verschiedene Schildzeckenarten wie z. B. *Dermacentor*, *Ixodes*, *Rhipicephalus* oder *Amblyomma* auf den Menschen übertragen, wenn die Zecke nicht innerhalb von 6 Stunden entfernt wird. Zielzellen der Erreger sind die Endothelzellen (Auskleidung der Blutgefäße), wobei der Befall der Kapillaren zu entsprechenden Hauterscheinungen und zu Störungen von Organfunktionen (Lungeninfiltrat, Lungenödem, Nierenversagen, Enzephalitis) und

allgemeinem Kapillarschaden mit Ödemen und Hypovolämie führen kann.

Eine Woche nach dem Zeckenstich treten Allgemeinsymptome wie Fieber, Kopf- und Gliederschmerzen auf.



Nach drei Tagen entwickelt sich ein charakteristisches Exanthem, allerdings nur bei der Hälfte der Infizierten. Das Exanthem besteht aus erythematösen Makulae (Rötungen;

1–5 mm), die sich von den Handflächen und Fußsohlen auf den ganzen Körper ausbreiten. Bei schweren Formen der Erkrankung können Lungen- und Nierenversagen, Blutungen und Schock auftreten. Spätfolgen sind vorwiegend neurologischer Natur. Die Diagnostik ist schwierig, da die Antikörperbildung relativ spät einsetzt. Der Erregernachweis in Hautbiopsien aus dem Exanthembereich ist schon frühzeitig mittels PCR möglich.

Auch bei adäquater Therapie, z. B. mit Doxycyclin, beträgt die Letalität 3 %. Die Erkrankung findet sich in Kanada, Nord-, Mittel- und Südamerika (in Österreich Bedeutung als Reisekrankheit).

AFRIKANISCHES ZECKENBISSFIEBER

Der Erreger der Erkrankung ist *Rickettsia africae*; er wird hauptsächlich von den Schildzecken *Amblyomma hebraeum* übertragen. In Endemiegebieten ist die Häufigkeit der Infektion sehr hoch; auch Touristen werden regelmäßig infiziert. Das Krankheitsbild ist ähnlich wie das des Altwelt-Zeckenfiebers mit initialem (zu Beginn) Fieberschub und anschließendem generalisiertem Exanthem. Schwere Verlaufsformen enden in einzelnen Fällen tödlich. Ein Nachweisverfahren für spezifische Antikörper steht zur Verfügung. Die Erreger sind Doxycyclin-empfindlich.

Q-Fieber (Query Fieber, Balkangrippe)

Verursacher des Q-Fiebers sind *Coxiella burnetii*-Bakterien, die obligat intrazellulär (in den Wirtszellen) leben und sich durch eine besondere Resistenz gegen Austrocknung auszeichnen. Die Übertragung auf den Menschen erfolgt in Europa entweder durch die Schildzeckenart *Dermacentor* (insbesondere Schafzecken *D. marginatus*), durch direkten Kontakt mit infizierten Tieren oder durch Inhalation von Erregern, die aus Zecken-

kot oder aus Kadavern von mit *C. burnetii*-infizierten Tieren stammen. In seltenen Fällen kann sich der Mensch auch durch die Milch infizierter Tiere anstecken.

Die Erkrankung verläuft nach einer 2–3-wöchigen Inkubationszeit mit relativ unspezifischen Symptomen. Im Akutstadium kann es zu einem leichten fieberhaften Infekt oder zu einer hochfieberhaften Erkrankung mit Kopf-, Muskel- und Gliederschmerzen sowie einer atypischen Pneumonie (Lungenentzündung) kommen. Komplikationen der Akutphase: Hepatitis (Leberentzündung), Meningitis (Gehirnhautentzündung), Perikarditis (Herzbeutelentzündung).

Im Rahmen einer chronischen Infektion (bei ca. 1 % der Infizierten) kann es zur Endokarditis (Herzklappenentzündung) kommen.

Q-Fieber-Erkrankungen finden sich weltweit, besonders häufig aber in warmen und trockenen Klimazonen, wie z.B. im Mittelmeerraum und am Balkan. In Mitteleuropa tritt die Erkrankung gehäuft im Umfeld großer Schafherden auf, z.B. im Bereich der Triebwege und in den Winterquartieren. Wegen der besonders hohen Infektiosität werden fast alle Personen, die mit den infizierten Tieren Kontakt haben, ebenfalls infiziert. Die Diagnose erfolgt über den Nachweis spezifischer Antikörper; ein direkter Erregernachweis mittels PCR ist möglich. Die Erreger sind Doxycyclin-empfindlich.

Zeckenrückfallfieber (endemisches Rückfallfieber)

Das Zeckenrückfallfieber wird von verschiedenen Borrelienarten (z. B. *B. hermsii*) verursacht und kommt weltweit sporadisch vor. Die Erreger werden von der Lederzecke *Ornithodoros* übertragen.

Rückfallfieber-Borrelien können ihre Oberflächenstrukturen im Rahmen einer Infektion immer wieder verändern, sodass sich das Immunsystem auf den veränderten Erreger jedesmal neu einstellen muss. Daher kommt es im Verlauf der Erkrankung oftmals zu Rückfällen, für die jeweils eine neue Erregervariante verantwortlich ist. Aus diesem Grund treten im Verlauf der Erkrankung immer wieder fieberhafte Episoden auf, zwischen denen Phasen relativer Beschwerdefreiheit liegen.

Während der Fieberschübe, die einige Tage dauern können, klagen die Patienten über Muskel- und Gliederschmerzen, Kopfschmerzen, Übelkeit, Schwindel, Blut-

druckabfall und Tachykardie (Herzrasen). Insgesamt gesehen handelt es sich um einen schweren Krankheitszustand. Während der Fieberschübe findet sich eine hohe Zahl der Erreger im Blut.

Zur Diagnostik steht in erster Linie der direkte Erregernachweis (Blutausstrich, PCR) zur Verfügung. Die Behandlung erfolgt mit Doxycyclin oder Erythromycin. Es ist zu beachten, dass es zu Beginn der Therapie, wie bei der Lyme-Borreliose, zu einer Jarisch-Herxheimer-Reaktion kommen kann.

Das sogenannte epidemische oder Läuserückfallfieber wird durch *B. recurrentis* hervorgerufen und kommt in Europa nicht mehr vor (früher Epidemien in Krisenzeiten, heute noch in Afrika und Südamerika).

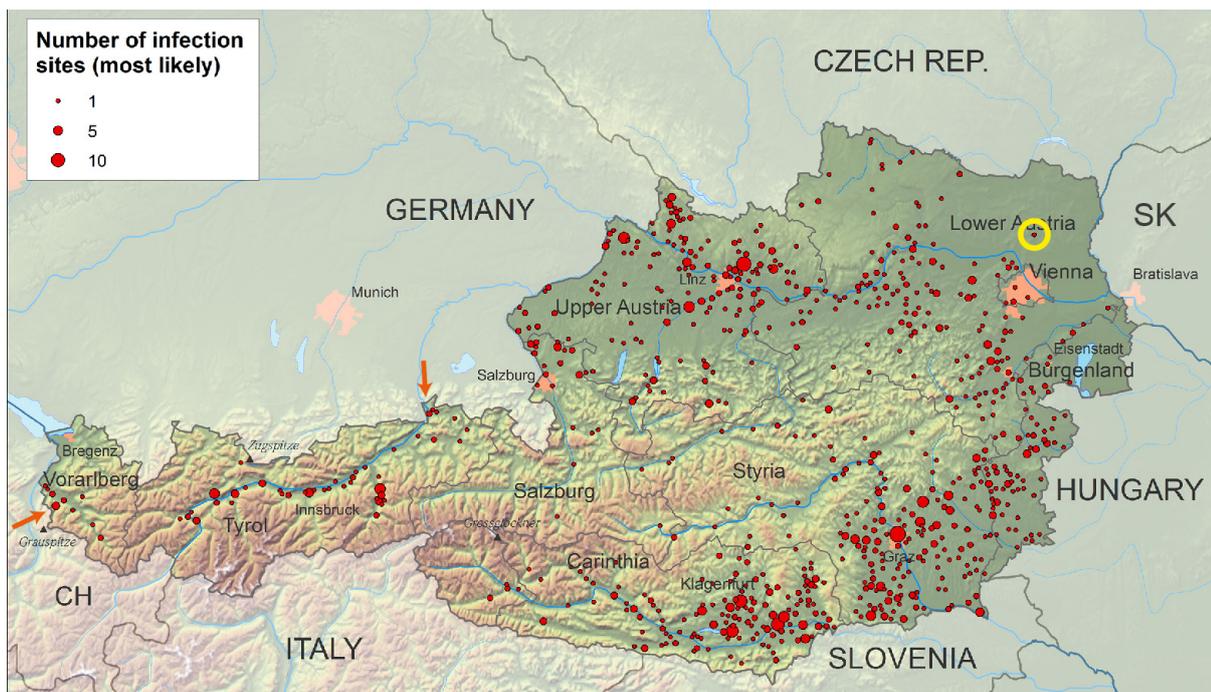
DURCH ZECKEN ÜBERTRAGENE VIRUSINFEKTIONEN

Frühsommermeningoenzephalitis (FSME)

In Österreich, der Schweiz und Süddeutschland (Bayern, Baden-Württemberg) sowie den östlichen und südöstlichen Nachbarländern Österreichs, gehört die FSME in den Sommermonaten zu den häufigsten Ursachen nicht-bakterieller Infektionen des zentralen Nervensystems.

Zwei Drittel aller FSME-Fälle werden in den Monaten Juni bis September beobachtet. Die FSME ist in erster Linie in Mittel- und Osteuropa (auch Zentraleuropäische Enzephalitis genannt) verbreitet. Typische Endemiegebiete finden sich in Österreich, Ungarn, Slowenien, Kroatien, Tschechien, Slowakei, im Nordosten Polens, in den baltischen Staaten (Estland, Lettland, Litauen), im süddeutschen Raum sowie in Russland und China. Die Krankheit ist nicht allgemein verbreitet, sondern tritt nur in bestimmten Regionen auf. Es werden allerdings laufend neue Verbreitungsgebiete entdeckt.

In den Endemie-Hochrisikogebieten kommt das Virus in sogenannten Naturherden vor, in denen es zwischen kleinen Säugetieren (Mäuse, Igel, Spitzmäuse) und Zecken (alle Entwicklungsstadien) hin und her übertragen wird. In derartigen Endemiegebieten sind bis zu 5 % der Zecken FSME-Virus-verseucht. Im allgemeinen führt aber durchschnittlich nur jeder 1000ste Zeckenstich zu einer FSME. Die Übertragung von FSME-Viren auf den Menschen kann in sehr seltenen Fällen auch durch den Genuss nicht pasteurisierter Milch von infizierten Tieren erfolgen.



Heinz FX, Stiasny K, Holzmann H, Kundl M, Sixl W, Wenk M, Kainz W, Essl A, Kunz C. Emergence of tick-borne encephalitis in new endemic areas in Austria: 42 years of surveillance. Euro Surveill. 2015;20(13):pii=21077. Available online: <http://www.eurosurveillance.org/ViewArticle.aspx?ArticleId=21077>

Abb. 17. FSME-Verbreitung für Österreich

FSME-Virus

Das FSME-Virus gehört zur Familie der Flavi-Viridae wie z.B. auch die Erreger des Gelbfiebers, des Dengue-Fiebers oder der Hepatitis C und ist sehr homogen. Bisher wurden nur drei FSME-Subtypen beschrieben: europäischer, zentralsibirischer und fernöstlicher Subtyp.

Das FSME-Virus ist ein von einer lipidhaltigen Hülle umgebenes RNA-Virus. Die Virushülle besteht aus 3 Strukturproteinen: E (Envelope)-, M (Membran)- und C (Core)-Protein.

Das E-Protein ist für die Anlagerung des Virus an die zu infizierende Zelle verantwortlich. Im Zuge einer Abwehrreaktion produziert das Immunsystem Antikörper gegen das E-Protein, die vor einer weiteren Infektion schützen. Durch den FSME-Impfstoff werden vorwiegend Antikörper gegen dieses E-Protein induziert.

Das FSME-Virus findet sich nur bis zu einer Seehöhe von max. 1.600 m, wenn die Jahresdurchschnittstemperatur über 8 °C liegt, sonst im allgemeinen nicht über 1.000 m.

Verlauf der FSME

Im Rahmen des Zeckenstichs werden die FSME-Viren in das Gewebe des Wirtes abgegeben. Dort befallen sie verschiedene Zelltypen (Endothelzellen, Immunzellen des Gewebes, Makrophagen), in denen sie sich vermehren. Über die Lymphbahnen gelangen die Viren in die regionären Lymphknoten, wo eine erneute Virusvermehrung stattfindet. Über den Blutweg erreichen die Viren verschiedene Organe, so auch die Zellen des retikuloendothelialen Systems (Leber, Milz, Knochenmark), wo ein weiterer Vermehrungsschub erfolgt. Die Viren treten nun in hoher Konzentration im zirkulierenden Blut auf.

Nach Überwindung der Blut-Hirn-Schranke kommt es zu einer Infektion des zentralen Nervensystems. Die Viren vermehren sich innerhalb der Nervenzellen und führen zu deren Absterben. Die begleitende Immunreaktion des Organismus führt zu einer Gehirnschwellung, was sich zusätzlich negativ auf das Schicksal der Nervenzellen auswirkt. Von der Infektion können praktisch alle Teile des Gehirns und des Rückenmarks betroffen sein.

Besonders empfindlich für eine Infektion mit FSME-Viren sind allerdings die motorischen Vorderhornzellen des

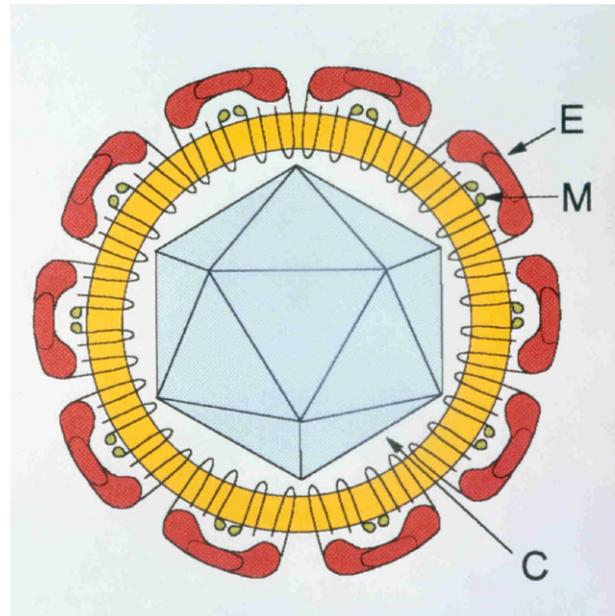


Abb. 19. Das FSME-Virus

Rückenmarks, jene Nervenzellen, die die Nervenversorgung der peripheren Muskulatur gewährleisten. Daher kann es im Verlauf der Erkrankung zu irreversiblen schlaffen Lähmungen der Skelettmuskulatur kommen.

Bei der Hälfte der FSME-Infizierten findet sich ein subklinischer (unbemerkt) Verlauf ohne wesentliche Symptome. Bei ca. 20 % der Patienten findet sich ein abortiver (geringe Symptome) Verlauf mit einem Fiebergipfel und Symptomen einer Sommergrippe (Atemwege, Magen-Darmtrakt).

Der typische klinische Verlauf einer schweren FSME-Infektion ist biphasisch und tritt nach einer Inkubationszeit zwischen 1 und 3 Wochen bei ca. 30 % der infizierten Patienten auf. Beim voll ausgebildeten Krankheitsbild kommt es in der ersten Phase für 3–7 Tage zum Auftreten von Fiebertemperaturen bis 39 °C. Dieser erste Fiebergipfel entspricht dem Stadium der Virämie (Auftreten der Viren im Blutkreislauf).

Im Anschluss daran kommt es zu einem symptomfreien Intervall von ca. 1 Woche (Variation von 0 Tagen bis 3 Wochen). Danach folgt ein zweiter Fiebergipfel, der dem Stadium der Infektion des zentralen Nervensystems entspricht. Diese zweite Phase ist durch raschen Fieberanstieg auf hohe Werte bis über 40 °C und schwere Krankheitssymptome gekennzeichnet.

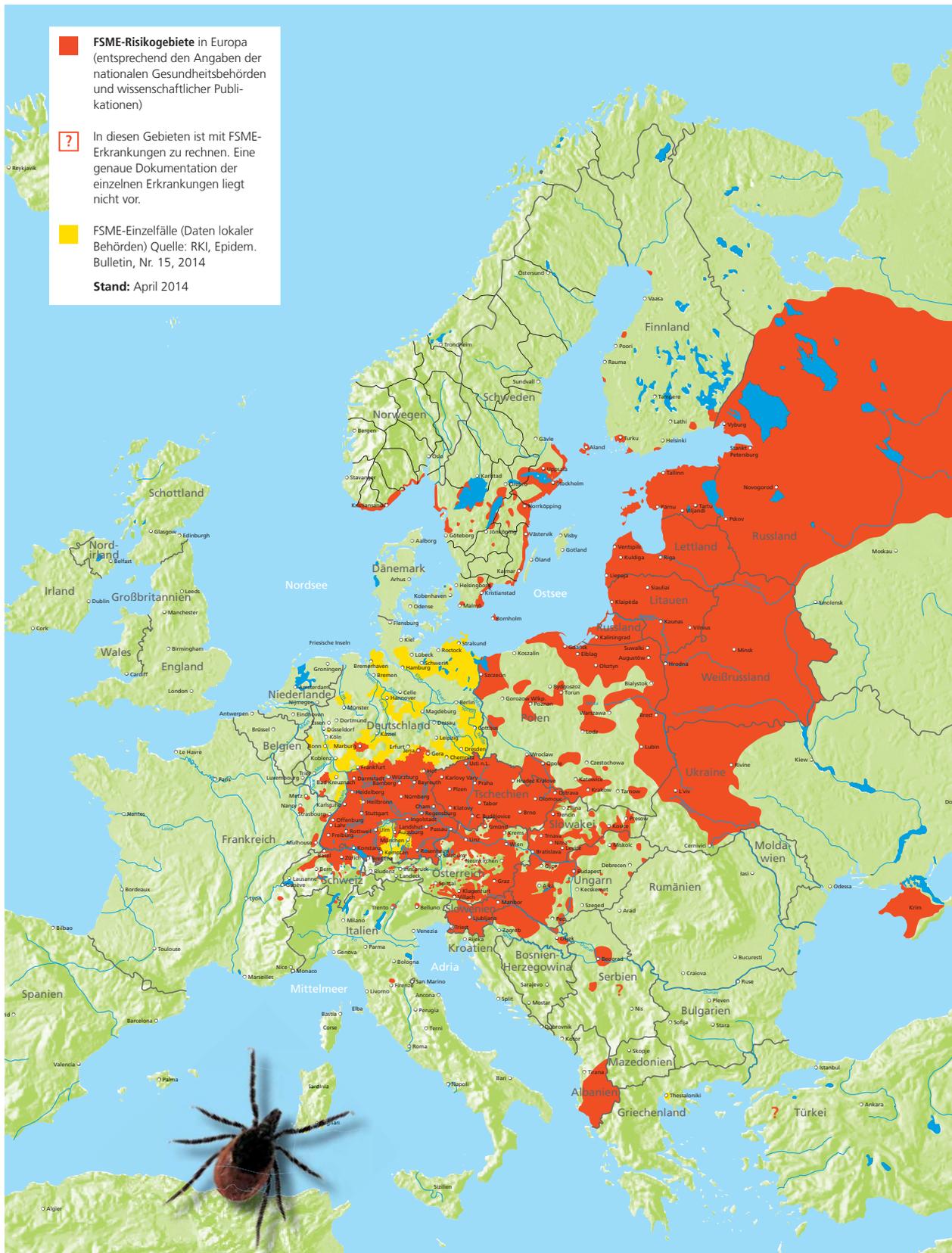


Abb. 18. FSME-Verbreitung für Europa (Quelle: www.zecken.de)

Bei ca. 15 % der mit dem FSME-Virus infizierten Patienten kommt es zur Ausbildung einer Meningitis (Gehirnhautentzündung) mit den typischen Symptomen wie Fieber, Lichtempfindlichkeit, Kopfschmerz, Nackensteifigkeit und Übelkeit.

Ca. 10 % der FSME-Infizierten entwickeln eine Meningo-Enzephalitis (Gehirnhaut- und Gehirnentzündung) wobei zusätzlich zu den Meningitis-Symptomen noch Sinnestäuschungen, Erregungszustände, Lähmungen, Atem- und Schluckstörungen sowie Sprachstörungen und Somnolenz dazukommen können. Ca. 5 % der Infizierten entwickeln eine Meningo-Enzephalomyelitis (Gehirnhaut-, Gehirn-, Rückenmarksentzündung) bzw. eine Meningo-Enzephaloradiculitis (Gehirnhaut-, Gehirn-, Nervenwurzelentzündung). Bei diesen Patienten treten zusätzlich Muskellähmungen auf, insbesondere im Bereich der oberen Extremitäten und des Schultergürtels. Im schwersten Fall kann es zu einer peripheren Atemlähmung kommen.

Bei ca. 10 % der Patienten mit Befall des Nervensystems bleiben neurologische Dauerschäden vorhanden (starke Kopfschmerzen, Muskelschwächen bis Restlähmungen, Anfallsleiden). Ca. 1 % der FSME-Infektionen verläuft letal. Je älter der Patient, desto schwerer ist meist der Krankheitsverlauf. Warum allerdings manche Patienten kaum und andere schwer erkranken ist nicht geklärt. Es könnte mit der Anzahl der beim Zeckenstich übertragenen Erreger und individuellen Besonderheiten der körpereigenen Immunabwehr zusammenhängen.

Diagnose der FSME

Die Diagnose einer FSME-Infektion beruht in erster Linie auf dem Nachweis spezifischer Antikörper in Serum (Blut) und Liquor (Rückenmarksflüssigkeit). Der Virusnukleinsäure-Nachweis mittels PCR in Serum und Liquor steht ebenfalls zur Verfügung. Zur PCR ist aller-

dings anzumerken, dass ein negatives Ergebnis eine Infektion nie ausschließen kann. Ist die virämische Phase abgelaufen, kann das Virus im Serum nicht mehr nachgewiesen werden; ein negativer Liquor-Befund trotz FSME-Infektion kann dann auftreten, wenn sich die Infektion in abgegrenzten Gebieten des zentralen Nervensystems (ZNS) abspielt.

Nach Ende der Inkubationszeit (1–3 Wochen), zu Beginn des ersten Fieberanstiegs (Grippe-symptome), finden sich in der Regel IgM-Antikörper im Serum sowie mittels PCR nachweisbare Virusnukleinsäure im Blut. Einige Tage nach dem Auftreten der IgM-Antikörper finden sich auch IgG-Antikörper im Serum der Patienten. In der zweiten Phase der Erkrankung sind bei nahezu 100 % der Infizierten spezifische IgM- und IgG-Antikörper im Serum nachzuweisen. Probleme in der Interpretation der serologischen Diagnostik können dadurch bedingt sein, dass IgM-Antikörper nach FSME-Impfungen persistieren können. Im Falle eines Kontakts des Patienten mit anderen Flavi-Viren, im Rahmen einer Infektion oder Impfung (z.B. Gelbfieber, Encephalitis japonica, Dengue-Fieber), kann es beim Nachweis von FSME-Antikörpern zu Kreuzreaktionen kommen. Ein spezifischer FSME-Antikörpernachweis kann nur im Speziallabor mittels Neutralisationstest geführt werden.

In der zweiten fieberhaften Phase (ZNS-Symptome) ist oftmals das Virus im Liquor nachweisbar. Es ist zu beachten, dass es in den ersten 10 Tagen der Erkrankung des ZNS nur in 50 % der Fälle gelingt spezifische Antikörper im Liquor nachzuweisen. Ab dem 10. Krankheitstag weisen allerdings alle Patienten mit ZNS-Befall derartige intrathekale (= in Rückenmarksflüssigkeit) Antikörper auf.

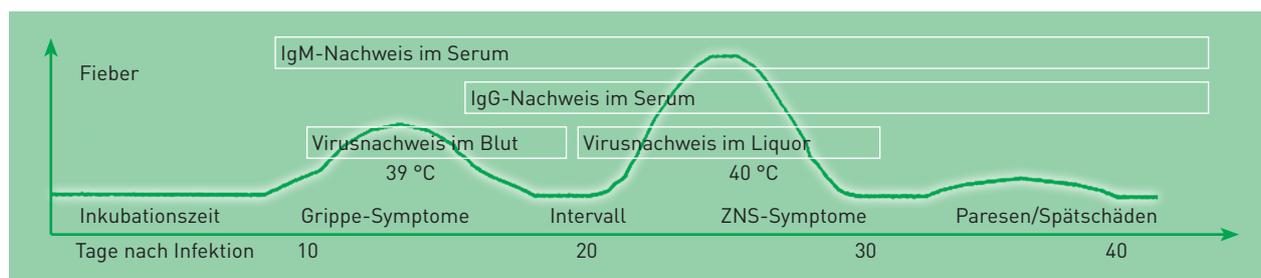


Abb. 19. FSME: Klinischer Verlauf

Therapie der FSME

Eine kausale, gegen die FSME-Viren gerichtete, Therapie gibt es nicht. Als symptomatische Therapie wird die Gabe von Analgetika und Antipyretika durchgeführt. Die Gabe von Cortison ist nicht angezeigt, da sich dadurch der Krankheitsverlauf verlängert.

FSME-Impfung

Die effektivste Vorbeugung gegen eine FSME-Infektion besteht in einer Impfung (aktive Immunisierung). Der zur FSME-Impfung verwendete Impfstoff besteht aus Viren, die durch Formalin-Behandlung abgetötet wurden. Diese inaktivierten Viren werden vom Immunsystem als Krankheitserreger erkannt. In weiterer Folge bilden mehr als 99 % der ordnungsgemäß Geimpften Antikörper gegen Oberflächenstrukturen der FSME-Viren. Kommt der geimpfte Organismus mit funktionsfähigen infektiösen FSME-Viren in Kontakt, so treffen diese auf neutralisierende Antikörper und werden dadurch blockiert. Die Viren werden inaktiviert und können die Zellen des Organismus nicht infizieren. Die im Zuge einer FSME-Impfung gebildeten Antikörper schützen nicht nur gegen die FSME-Erreger in Westeuropa, sondern auch gegen die eng verwandten Erreger der RSSE (Russian spring-summer Encephalitis) und CEEV (Central European Encephalitis).

Die FSME-Impfung kann während des ganzen Jahres durchgeführt werden. Der optimale Zeitpunkt für die Impfung liegt allerdings in der kalten Jahreszeit, um bis zum Beginn der Zeckenaktivität im Frühjahr einen ausreichenden Impfschutz aufbauen zu können. Die Impfung ist äußerst nebenwirkungsarm. Gelegentlich kommt es an der Impfstelle zu Schwellung, Rötung und Druckschmerzhaftigkeit. In Einzelfällen finden sich auch Symptome wie Müdigkeit, Abgeschlagenheit, Kopf-, Glieder- oder Muskelschmerzen bzw. leichte Temperaturerhöhung. Die genannten Erscheinungen verschwinden nach einigen Stunden bis wenigen Tagen wieder völlig und zeigen im allgemeinen eine intakte immunologische Reaktionsfähigkeit des Körpers an.

Das Impfschema besteht aus einer Grundimmunisierung und Auffrischungsimpfungen. Die beiden in Österreich zur Verfügung stehenden Impfstoffe FSME-Immun® (Fa. Baxter) und Encepur® (Fa. Chiron Behring) sind austauschbar einsetzbar.

Die Grundimmunisierung besteht aus drei Impfungen. Zunächst wird zweimal im Abstand von 1 bis 3 Monaten geimpft, wobei bei Zeitknappheit eine Verkürzung auf 14 Tage möglich ist. Vergehen zwischen der ersten und der zweiten Impfung mehr als 3 Monate, kann die Grundimmunisierung fortgesetzt werden, der Erfolg sollte aber durch eine Titerbestimmung kontrolliert werden. Wird die zweite Impfung nicht innerhalb eines Jahres nach der Ersten verabreicht, so ist neuerlich mit einer Grundimmunisierung zu beginnen.

9–12 Monate nach der zweiten Impfung erfolgt die dritte. Wird die dritte Impfung nicht termingerecht durchgeführt, ist der Impferfolg durch eine Titerbestimmung zu kontrollieren. Die Bestätigung des Erfolges einer Grundimmunisierung durch eine FSME-Antikörpertiter-Bestimmung ist angezeigt, wenn befürchtet werden muss, dass auf Grund einer bestehenden schweren Grunderkrankung der Impferfolg nicht eintritt.

Personen, die einem besonderen Infektionsrisiko ausgesetzt sind, können zur Beruhigung ebenfalls eine derartige Titerbestimmung durchführen lassen.

Die erste Auffrischungsimpfung erfolgt 3 Jahre nach Beendigung der Grundimmunisierung. Wird dieser Zeitraum überschritten, ist der Impferfolg durch eine Titerbestimmung zu kontrollieren.

Im Anschluss an die erste Auffrischungsimpfung werden bei ordnungsgemäßer Grundimmunisierung weitere Impfungen alle 5 Jahre (bei über 60-jährigen alle 3 Jahre; bei entsprechend hohem Antikörpertiter evtl. auch 5 Jahre) durchgeführt. Ist der Abstand zwischen zwei Auffrischungsimpfungen kleiner als 8 Jahre, so kann das Impfschema fortgesetzt werden. Beträgt der Abstand mehr als 8 Jahre, ist der Erfolg der Impfung mit einer Titerbestimmung zu verifizieren. Kommt es zu keiner ausreichenden Antikörperbildung ist eine neuerliche Grundimmunisierung durchzuführen.

Aus der Höhe des Impftiters können keine verlässlichen Schlüsse auf die Dauer des Impfschutzes gezogen werden. Das Impfschema sollte eingehalten werden.

Wird im Rahmen der Grundimmunisierung nur einmal geimpft, ist die Wahrscheinlichkeit eines ausreichenden Infektionsschutzes gering. Nach 2 Impfungen kann bei 97 % der Geimpften (nur für 1 Jahr) und nach 3 Impfungen bei annähernd 100 % der Geimpften (bis 5 Jahre) mit

einem ausreichenden Impfschutz gerechnet werden. Für die Encepur®-Impfstoffe (Kinder und Erwachsene) ist ein Schnellimmunisierungsschema zugelassen: Impfungen an den Tagen 0–7–21 und dann nach 12 bis 18 Monaten (entspricht 1. Auffrischungsimpfung).

Erleidet der Patient während der Grundimmunisierungsperiode einen Zeckenstich, so ist nach dem in der folgenden Tabelle beschriebenen Schema vorzugehen.

FSME-IMPfung NACH ZECKENSTICH	
Impfanamnese	Empfohlene Vorgangsweise
Keine FSME-Impfung	Impfung 4 Wochen nach Zeckenstich; Grundimmunisierung
Nach der 1. Teilimpfung:	
≤ 14 Tage danach	2. Teilimpfung 4 Wochen nach Zeckenstich
ab dem 15. Tag bis 1 Jahr danach	bis 48 Stunden nach Zeckenstich: 2. Teilimpfung > 48 Stunden nach Zeckenstich: 2. Teilimpfung 4 Wochen nach Zeckenstich
> 1 Jahr danach	bis 48 Stunden nach Zeckenstich: Impfung ¹ > 48 Stunden nach Zeckenstich: Impfung 4 Wochen nach Zeckenstich ¹
Nach 2 oder mehr Teilimpfungen:	Impfung wenn nach Impfschema fällig oder sogar überfällig ²

¹ Serologische Kontrolle empfohlen. Falls dies nicht möglich ist, gilt diese Impfung als 1. Teilimpfung der Grundimmunisierung.
² Serologische Kontrolle empfohlen, wenn seit der letzten Impfung mehr als 10 Jahre vergangen sind.

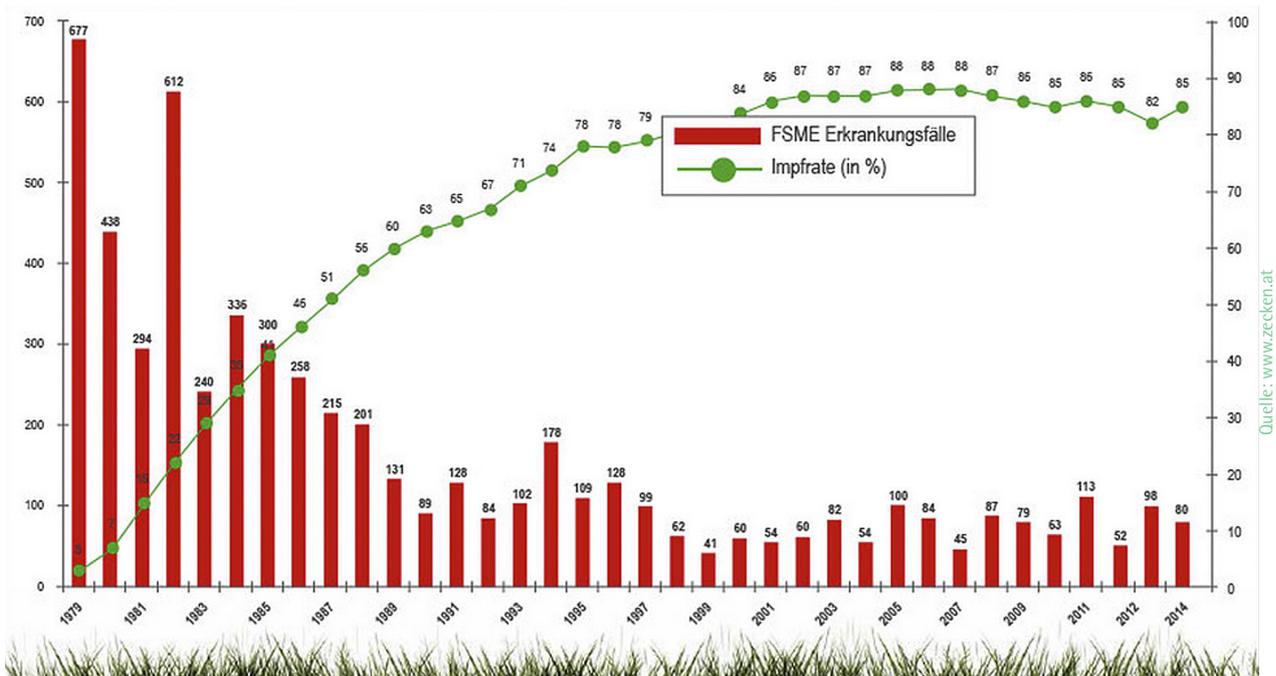


Abb. 20. FSME-Erkrankungsfälle / Durchimpfungsrate Österreich

Quelle: www.zecken.at

Obwohl die FSME-Infektion bei Kindern bis zum 3. Lebensjahr im Regelfall ohne Folgen ausheilt, ist in besonderen Situationen (häufige Zeckenexposition in Endemiegebieten) eine Impfung ab dem 1. Lebensjahr möglich. Als frühest möglicher Impfzeitpunkt wird in Ausnahmefällen das 7. Lebensmonat angesehen.

Als bedeutendste Nebenwirkung tritt 12–48 Stunden nach der Impfung Fieber auf. Die Fiebertaten ($> 38\text{ °C}$) nach FSME-Impfungen betragen bei Kindern unter 3 Jahren 15 % und bei Kindern zwischen 3 und 12 Jahren 5 %.

Impfschema für Kinder: 1. und 2. Teilimpfung ab dem vollendeten 1. Lebensjahr im Abstand von 1 Monat; 3. Teilimpfung ab dem vollendeten 2. Lebensjahr; 1. Auffrischung nach 3 Jahren (ab dem vollendeten 5. Lebensjahr), danach alle 5 Jahre. Für Kinder bis zum 16. Lebensjahr stehen 2 Impfstoffe zur Verfügung: Encepur Kinder®, FSME-Immun junior®.

In Österreich ist durch die hohe Beteiligung der Bevölkerung an den Impfaktionen die Anzahl der jährlichen Infektionsfälle im Vergleich zur Vor-Impf-Ära um 90 % zurückgegangen. Im Jahr 2014 wurden 80 FSME-Infektionen bei hospitalisierten Patienten diagnostiziert. Die meisten Fällen wurden in Oberösterreich, Steiermark, Tirol und Kärnten beobachtet; 71 % der Fälle traten in den Monaten Juni, Juli und August auf und – wie in den Vorjahren – war die Gruppe der über 50-Jährigen mit 60 % der Fälle überproportional vertreten.

Im Hinblick auf ältere Personen, bei denen die Erkrankung oft wesentlich schwerer als bei jüngeren verläuft, ist zu betonen, dass auch durch zahlreiche Zeckenkontakte im Lauf des Lebens in den meisten Fällen kein Impfschutz aufgebaut wird. So weisen lediglich ca. 5 % der in FSME-Endemiegebieten lebenden ungeimpften Personen einen natürlichen Impfschutz auf.

Die Naturherde des FSME-Virus in Österreich sind weiterhin hoch aktiv und stellen besonders auch für ungeimpfte Touristen eine Gefahr dar.

Weitere durch Zecken übertragene Viruserkrankungen

Neben FSME können noch verschiedene andere virale Erkrankungen durch Zecken übertragen werden. Die meisten Erreger sind dem FSME-Virus ähnlich (Flaviviren).

Die klinischen Verläufe sind gekennzeichnet durch Fieber, Kopf- und Gliederschmerzen, neurologische Symptome und in manchen Fällen auch Blutungen.

Zu dieser Gruppe von durch Zecken übertragenen Viruserkrankungen gehören: Russian spring-summer Encephalitis, Powassan-Encephalitis, Kyasanur forest disease, Looping ill disease, Omsker-hämorrhagisches Fieber, Colorado-Zeckenfieber.

Eine weitere Gruppe von durch Zecken übertragene Viren mit humanpathogener Bedeutung sind die Bunyaviren, die nicht mit den Flaviviren verwandt sind: Crim-Congo-hämorrhagisches Fieber und Nairobi sheep disease.

Die genannten Erkrankungen sind nur der Vollständigkeit halber angeführt. Sie haben in Mitteleuropa, insbesondere im deutschsprachigen Raum, nur geringe Bedeutung (doch Achtung: Reiseinfektionen).

Herausgeber & Redaktion:

Mühl-Speiser-Bauer-Spitzauer und Partner Fachärzte für medizinische und chemische Labordiagnostik OG
1210 Wien_Kürschnergasse 6b_FN 364646w

Autoren:

Univ.-Prof. Dr. Wolfgang Speiser,

Univ.-Prof. Dr. Alexander Hirschl

Stand: September 2015

Der vorliegende Leitfaden erhebt keinen Anspruch auf Vollständigkeit. Unter besonderen Umständen können in Einzelfällen auch andere Vorgangsweisen als in diesem Leitfaden empfohlen sinnvoll sein. Die Herausgeber übernehmen keine Haftung für Richtigkeit, Vollständigkeit oder Aktualität der Inhalte.

LABORS.AT



Modernste Labormedizin

Telefon_(01) 260 53 – 0

Fax_(01) 260 53 – 500

Mail_mail@labors.at

www.labors.at



ALLE LABORUNTERSUCHUNGEN AUS EINER HAND

Proben

- Blut
- Harn
- Stuhl
- Abstrich
- Spermogramm
- Gerinnungskontrolle, z. B. Marcoumar
- Quantiferon Tuberkulostest
- Lymphozyten-Typisierung
- Genetische Risikofaktoren

Funktionstest / Profile

- Blutzucker-Belastungstest
- Lactose-Belastungstest
- TRH Test

MR Dr. J. Bauer | Univ.-Doz. Dr. G. Endler | Univ.-Doz. Dr. M. Exner | Dr. E. Mühl | Dr. M. Mühl | Univ.-Prof. Dr. W. Speiser | Univ.-Prof. Dr. S. Spitzauer |
Dr. S. Wagner | Dr. P. M. Winter