



Zecken können eine Vielzahl von Infektionskrankheiten auf den Menschen übertragen. In Deutschland sind dies vor allem die Borreliose, die landesweit vorkommt, und die Frühsommer-Meningoenzephalitis (FSME), die hauptsächlich in Süd- und Ostdeutschland übertragen wird. Weitere durch Zecken übertragene Erkrankungen, wie die Ehrlichiose, die Babesiose oder die Rickettsiosen, können ebenfalls in Deutschland auftreten, wurden bislang jedoch nicht oder nur in Einzelfällen beobachtet (1).



Zecken auf dem Vormarsch: Borreliose und FSME im Gepäck

Von Wiebke Hellenbrand und Gabriele Poggensee

Überträger der Erreger der Borreliose und der FSME ist die Schildzecke *Ixodes ricinus*, der „gemeine Holzbock“. In so genannten Naturherden zirkulieren die Erreger zwischen den Schildzecken und ihren Wirten, zu denen in Europa am häufigsten Nagetiere, Reh- und Rotwild zählen (Abb. 1).

Voraussetzung für das Bestehen des Erregers im Naturherd ist eine hohe Populationsdichte der natürlichen Wirte und eine hohe Zeckendichte. Der Entwicklungszyklus der Zecke dauert ein bis drei Jahre und durchläuft dabei drei Entwicklungsstadien (sechsbeinige Larve, achtbeinige Nymphen und Adulte), von denen jedes eine Blutmahlzeit bei einem Wirbeltier aufnimmt. Während der kalten Jahreszeit sind die Zecken in den oberen Bodenschichten inaktiv. Sie beginnen bei Lufttemperaturen von 7 bis 10 Grad Celsius mit der Wirtssuche, so dass ihre Aktivität normalerweise im März beginnt und im November endet. In dem milden Winter 2006/2007 wurden jedoch in Berlin bis Mitte Januar hinein aktive Zecken nachgewiesen (2). Neben einer genügend hohen Temperatur benötigen Zecken ausreichend feuchte Biotope. Daher begünstigen warme Winter und feuchte Sommer die Zeckenpopulation. Typische Lebensräume für Zecken sind hohes Gras, lichte Wälder, insbesondere Laubwälder und Büsche, in denen sie von Blättern und Zweigen von ihren Wirten abgestreift werden.

DIE LYME-BORRELIOSE

Die Lyme-Borreliose ist weltweit verbreitet und in den gemäßigten Klimazonen die häufigste durch Zecken über-

tragene Infektionskrankheit. Den Namen erhielt die Erkrankung von der Stadt Lyme im Bundesstaat Connecticut (USA). Dort traten in den 70er Jahren bei Jugendlichen gehäuft Arthritiden auf, die zunächst als juvenile rheumatoide Arthritis diagnostiziert wurden. Ein Viertel der Patienten berichtete vom Auftreten eines Erythema bevor die Gelenksbeschwerden begannen. Da die Fälle besonders im Sommer und Frühherbst auftraten, wurde frühzeitig eine Infektion als Ursache vermutet, bei der der Erreger durch Arthropoden übertragen wird. 1982 konnten Burgdorfer et al. den Erreger isolieren, eine bisher unbekannte Spirochäte der Gattung *Borrelia*, welche nach dem Entdecker den Namen *Borrelia burgdorferi* erhielt (3).

Ätiologie

Innerhalb der Spezies *Borrelia* (B.) *burgdorferi* sensu lato (im weiteren Sinne, s.l.) gibt es mindestens drei humanpathogene Genospezies: *B. burgdorferi* sensu stricto (im engeren Sinne, s.s.), *B. garinii* und *B. afzelii*. Weltweit unterscheiden sich die Verbreitungsgebiete der verschiedenen Genospezies deutlich. Während in Nordamerika ausschließlich *B. burgdorferi* s.s. nachgewiesen wird, treten in Asien überwiegend *B. garinii* und *B. afzelii* auf. In Europa sind alle drei Genospezies endemisch.

Klinik

Nach einem Zeckenstich sind in Studien Serokonversionsraten von 20 bis 30% beschrieben worden. Das Risiko einer manifesten Erkrankung liegt zwischen 0,3 und 4%, steigt aber mit der Dauer

des Saugaktes (4-6). In einer großen prospektiven, populationsbasierten Studie, die den Raum Würzburg mit etwa 279.000 Einwohnern umfasste (7), fanden sich für die verschiedenen Manifestationen folgende Häufigkeiten: Erythema migrans als einziges Symptom in 89%, eine frühe Neuroborreliose in 3%, ein Lymphozytom in 2%, eine kardielle Beteiligung in <1%, eine Lyme Arthritis in 5% und eine Acrodermatitis in 1%. Die sehr seltene chronische Neuroborreliose wurde bei dieser Studie nicht nachgewiesen.

Als Frühform tritt am häufigsten das lokalisierte Erythema migrans („Wanderröte“), bei 40 bis 60% der Erkrankten einige Tage oder Wochen nach dem Zeckenstich auf. Es handelt sich um ein scharf abgegrenztes, sich zentrifugal ausbreitendes Erythem, das im Zentrum oft eine Aufhellung aufweist. Daneben können unspezifische Allgemeinsymptome wie Fieber, Myalgien, Kopfschmerzen und Lymphknotenschwellungen vorliegen.

Die frühe Neuroborreliose ist gekennzeichnet durch eine lymphozytäre Meningoradikuloneuritis mit brennenden Nervenschmerzen, die sich nachts verschlimmern können, und zum Teil mit Lähmungserscheinungen. Die Lähmung des Fazialisnerven gilt als Leitsymptom. Während bei Kindern die Neuritis cranialis dominiert, sind es bei Erwachsenen die Radikulitiden der Extremitätennerven (8). Relativ selten manifestiert sich die Frühform als Myo-, Peri- oder Pankarditis. Diese ist gekennzeichnet durch atrioventrikuläre Überleitungsstörungen bis zum kompletten AV-Block.



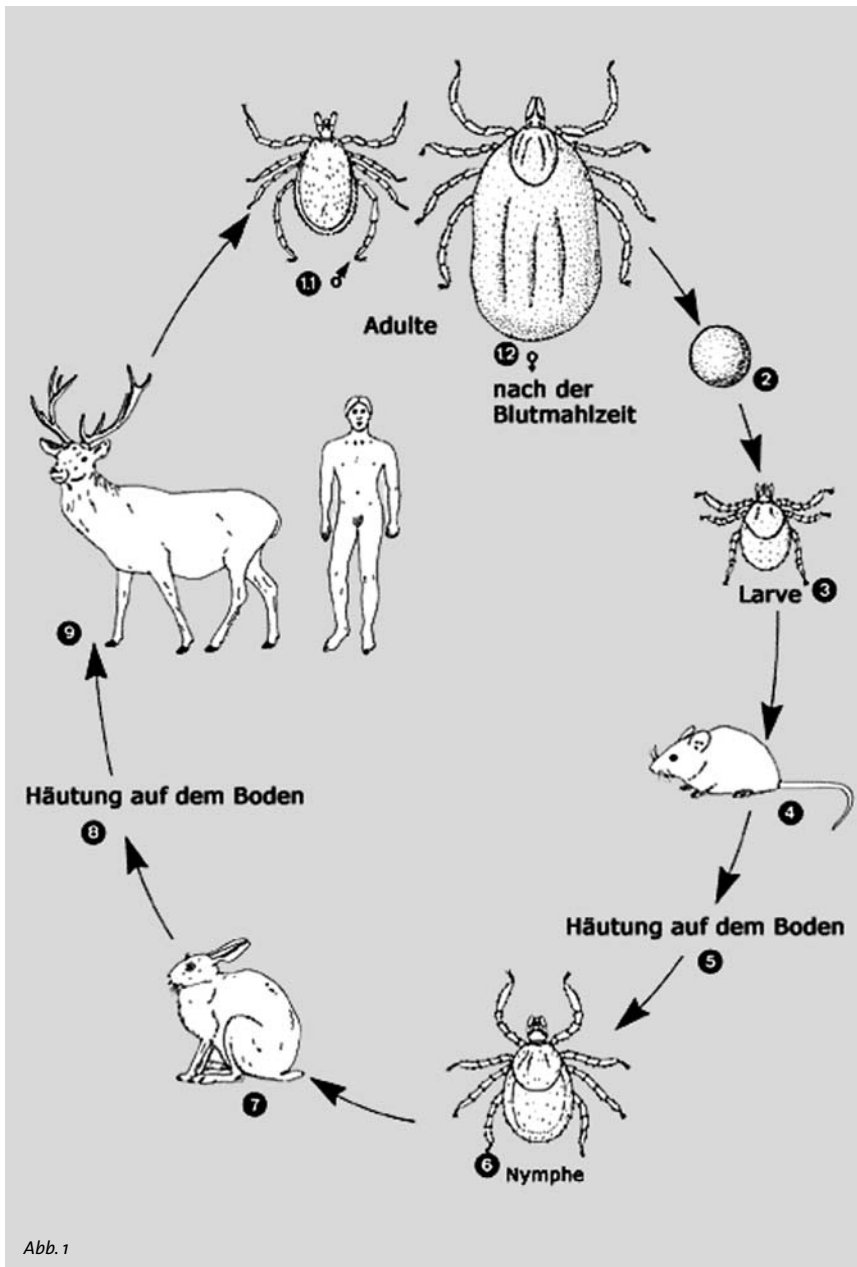


Abb. 1

dermatitis chronica atrophicans ist deutlich höher im Vergleich zu Patienten mit Erythema migrans. Häufig bestehen Zeichen anderer, früher abgelaufener Organmanifestationen insbesondere Veränderungen an Gelenken oder eine begleitende Polyneuropathie.

Die Lyme-Arthritis ist eine weitere Spätmanifestation, die sich als mono- oder oligoartikuläre chronisch-rezidivierende Gelenkentzündung äußert. Vorwiegend sind Knie- (80% der Arthritiden) und Sprunggelenke betroffen. Eine sehr seltene Spätmanifestation der Lyme-Borreliose ist die chronische Neuroborreliose. Manifestationen sind chronische Myelitis, Meningoenzephalitis, Enzephalopathie, Vaskulopathie und periphere Polyneuropathie. Eine chronische Neuroborreliose kann Monate oder Jahre nach der Infektion auftreten (9).

Die häufigste Form hierbei ist eine Myelitis mit spastisch-ataktischem Gang und Blasenstörung. Die Symptomatik kann sich über Tage oder mehrere Monate entwickeln. Bei einem Teil der Patienten kommt es zur schweren Tetra- oder Paraparese. Bei 60% der Patienten mit Myelitis finden sich zusätzlich Zeichen einer Enzephalitis und bei 40% eine Hirnnervenbeteiligung (10;11).

Das Post-Lyme-Disease-Syndrom ist wahrscheinlich eine nichtinfektiöse Folgeerscheinung einer vor mindestens einem Jahr oder früher durchgemachten akuten antibiotisch behandelten oder spontan verlaufenen Lyme-Borreliose. Es existiert keine Definition des Syndroms und die Pathogenese ist unklar. Das Krankheitsbild ist vielschichtig mit neurologischer, psychiatrischer und rheumatischer Symptomatik. Die Betroffenen können unter starkem Leidensdruck stehen mit eingeschränkter Lebensqualität bis hin zur frühzeitigen Erwerbsunfähigkeit (10;12).



Als seltene Hautmanifestation gilt die Lymphadenosis cutis benigna (Borrelien-Lymphozytom). Es handelt sich dabei um einen rötlich-lividen Tumor, der bevorzugt an Ohr läppchen (vor allem bei Kindern), Mamillen oder Skrotum auftritt. Zu den Spätformen der Lyme-Borreliose gehört die Akrodermatitis chronica atrophicans, die Monate oder Jahre nach einem Zeckenstich/ Erythema

migrans schleichend und symptomarm einsetzt. Die Akrodermatitis chronica atrophicans wird nahezu ausschließlich in Europa beobachtet. Besonders an den Extremitäten kommt es zu einer Atrophie der Haut („zigarettenpapierartig“) mit livider Verfärbung und ausgeprägter Venenzeichnung. Frauen sind häufiger betroffen als Männer und das Durchschnittsalter der Patienten mit Akro-



Diagnose und Therapie

Die Diagnostik basiert auf einer sorgfältigen Anamnese und dem klinischen Bild und wird durch die Labordiagnostik gestützt. Die Serodiagnostik soll nach dem Prinzip der Stufendiagnostik durchgeführt werden, ein positiver ELISA (oder Immunfluoreszenztest) wird durch einen zweiten Test (Immunoblot) bestätigt. Die Neuroborreliose wird durch den Nachweis intrathekal gebildeter Antikörper gegen Borrelien in Liquor/Serum-Paaren diagnostiziert. Ein negativer serologischer oder Liquorbefund – besonders in den frühen Stadien – schließt eine Lyme-Borreliose nicht aus. Das Erythema migrans ist sogar in etwa 50 % der Fälle seronegativ. Andererseits können hohe IgG-Antikörper-Titer nach einer früheren – möglicherweise klinisch inapparenten – Infektion über Jahre persistieren.

Die Therapie ist in der Frühphase am erfolgreichsten. Mittel der Wahl für die Behandlung der Borreliose im frühen Stadium sind gegenwärtig Tetracycline, (z.B. Doxycyclin) oder Amoxicillin. Bei Kindern und Schwangeren ist Doxycyclin kontraindiziert, stattdessen gibt

man Amoxicillin oder Cefuroxim. Azithromycin ist eine Alternative bei Unverträglichkeit anderer oraler Medikamente. Bei Neuroborreliose, Karditis und Arthritis werden vor allem Cephalosporine der III. Generation (i.v.-Therapie) empfohlen. Empfehlungen für die Therapiedauer variieren zwischen 2 Wochen (Erythema migrans) und 3–4 Wochen (Spätmanifestationen) (13).

Vorkommen und Verbreitung

In Deutschland liegen Daten zur Krankheitshäufigkeit nur in den Ländern Berlin, Brandenburg, Mecklenburg-Vorpommern, Sachsen, Sachsen-Anhalt (Meldepflicht in diesen Ländern seit 1991) und Thüringen (Meldepflicht seit 2001) vor. Im Jahr 2006 wurden in diesen Ländern insgesamt 6.244 Erkrankungsfälle (Erythema migrans oder frühe Neuroborreliose) an das Robert Koch-Institut übermittelt. Seit 2001 steigt die Zahl der gemeldeten Erkrankungen kontinuierlich an. Entsprechend der Zeckenaktivität und dem Freizeitverhalten tritt die Lyme-Borreliose saisonal gehäuft in den Monaten Mai bis Oktober auf mit einem Gipfel in den Monaten Juli und August (Abb. 2a).

Die höchsten Inzidenzen sind bei Kindern (5 bis 9 Jahre) und älteren Erwachsenen (60 bis 69 Jahre) zu sehen (Abb. 3b). Eine Erklärung für diese Altersverteilung könnte unterschiedliches Verhalten, zum Beispiel häufigere Aufenthalte von älteren Erwachsenen in Zeckenbiotopen im Rahmen der Freizeitgestaltung bzw. bei Kindern das Spielen im Freien, sein. Eine Befragung von Kindergartenkindern im Südwesten von Deutschland ergab, dass 27% der Kinder in einem konventionellen Kindergarten und 73% der Kinder in einem so genannten „Waldkindergarten“ im Zeitraum von März bis Oktober 2004 mindestens einen Zeckenstich hatten (14).



FRÜHSOMMER-MENINGOENZEPHALITIS

Die FSME ist in Mittel- und Osteuropa sowie Russland und Asien verbreitet. Das FSME-Virus wurde im Jahr 1937 im Osten Russlands als Ätiologie der fernöstlichen Variante der FSME, der Russischen Frühjahr-Sommer-Enzephalitis, entdeckt. Im Jahr 1954 wurde das Virus auch in Österreich isoliert, wo die Saisonalität und klinische Ausprägung der Krankheit bereits 1931 beschrieben wurden (15). In Deutschland wurde das Virus erstmals von Sinnecker im Jahr 1959 isoliert und charakterisiert (16).

Ätiologie

Das FSME-Virus ist ein neurotropes RNA-Virus aus der Familie der Flaviviridae, der weitere humanpathogene Viren wie das Dengue-, das Gelbfieber- sowie das West-Nil-Virus angehören. Neben dem in Deutschland vorkommenden zentral-europäischen Subtyp gibt es auch einen fernöstlichen und einen sibirischen Subtyp, die im asiatischen Raum vorkommen und dort von der Zecke *I. persulcatus* übertragen werden. Nach Impfung oder durchgemachter Infektion besteht eine Kreuzimmunität gegen alle drei Subtypen (17).

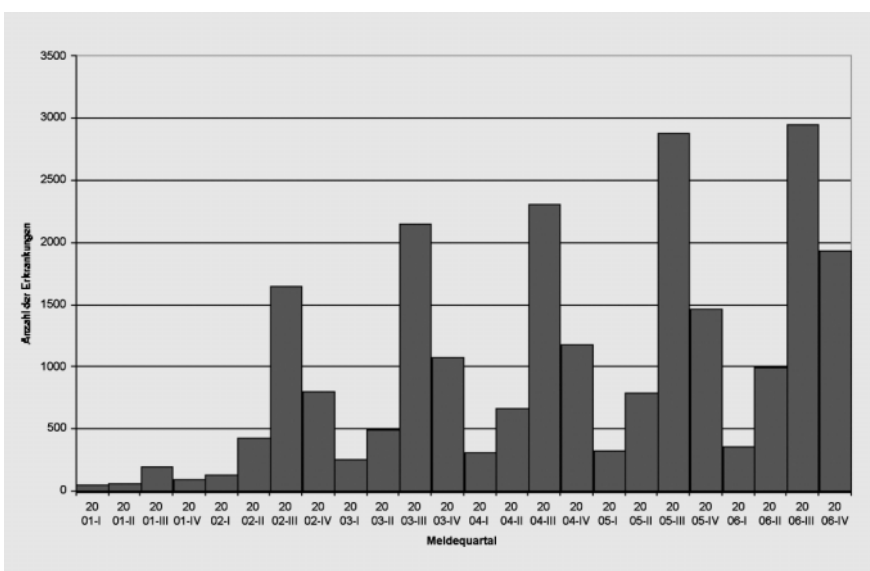


Abb. 2a: Übermittelte Borreliose-Erkrankungen nach Meldequartal, Deutschland (nur meldepflichtig in Berlin, Brandenburg, Mecklenburg-Vorpommern, Sachsen, Sachsen-Anhalt), 2001 bis 2006



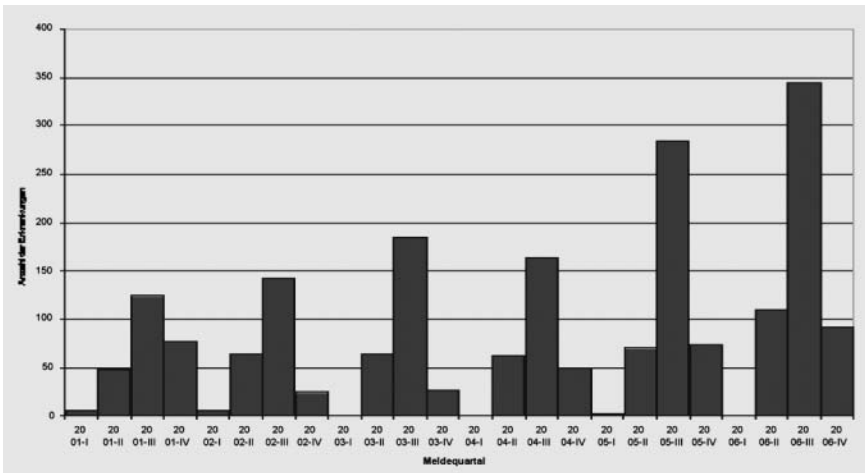


Abb. 2b: Übermittelte FSME-Erkrankungen nach Meldequartal, Deutschland, 2001 bis 2006

Klinik

Bei der FSME wird von einem hohen Anteil subklinischer Infektionen ausgegangen (18). In Deutschland kommt es nach dem Stich einer infizierten Zecke nach einer Inkubationszeit von etwa 7 bis 15 Tagen bei circa 30% der Infizierten zu einer grippalen Symptomatik, mit Fieber, Kopfschmerzen, katarrhalischer

und gastrointestinaler Symptomatik. Nur bei etwa einem Drittel (also bei 10% aller Infizierten; das Risiko ist jedoch für ältere Personen höher) entwickelt sich nach vorübergehender Besserung (circa 7 Tage) die voll ausgeprägte ZNS-Symptomatik der klassischen FSME. Diese zweite Krankheitsphase beginnt plötzlich mit hohem Fieber, Übelkeit, Erbrechen und Myalgien; es kommt zu

einer Meningitis, Enzephalitis oder Myelitis, auch in Kombination. Das Risiko, in den FSME-Risikogebieten nach einem Zeckenstich zu erkranken liegt schätzungsweise zwischen circa 1:10.000 (Zeckendurchseuchung ca. 0,1%) und 1:300 (Zeckendurchseuchung ca. 3,5%) (19;20). Kaiser (21-23) hat das Krankheitsspektrum bei 1001 erkrankten Personen (877 >14 Jahre; 124 <15 Jahre) aus Baden-Württemberg beschrieben. Kinder hatten häufiger eine isolierte Meningitis (65%) als Erwachsene (48%), die auch deutlich häufiger (50%) einen schwerwiegenden Krankheitsverlauf hatten als Kinder (25%). Während bei erkrankten Kindern bleibende Schäden nur in Einzelfällen beschrieben werden, kommt es bei Erwachsenen in 30 bis 40% zu länger anhaltenden oder sogar dauerhaften Komplikationen. Häufig sind mehrere Monate andauernde Konzentrationsstörungen, emotionale Labilität und verminderte Stresstoleranz. Dysphasien, Gleichgewichtsstörungen sowie Paresen von

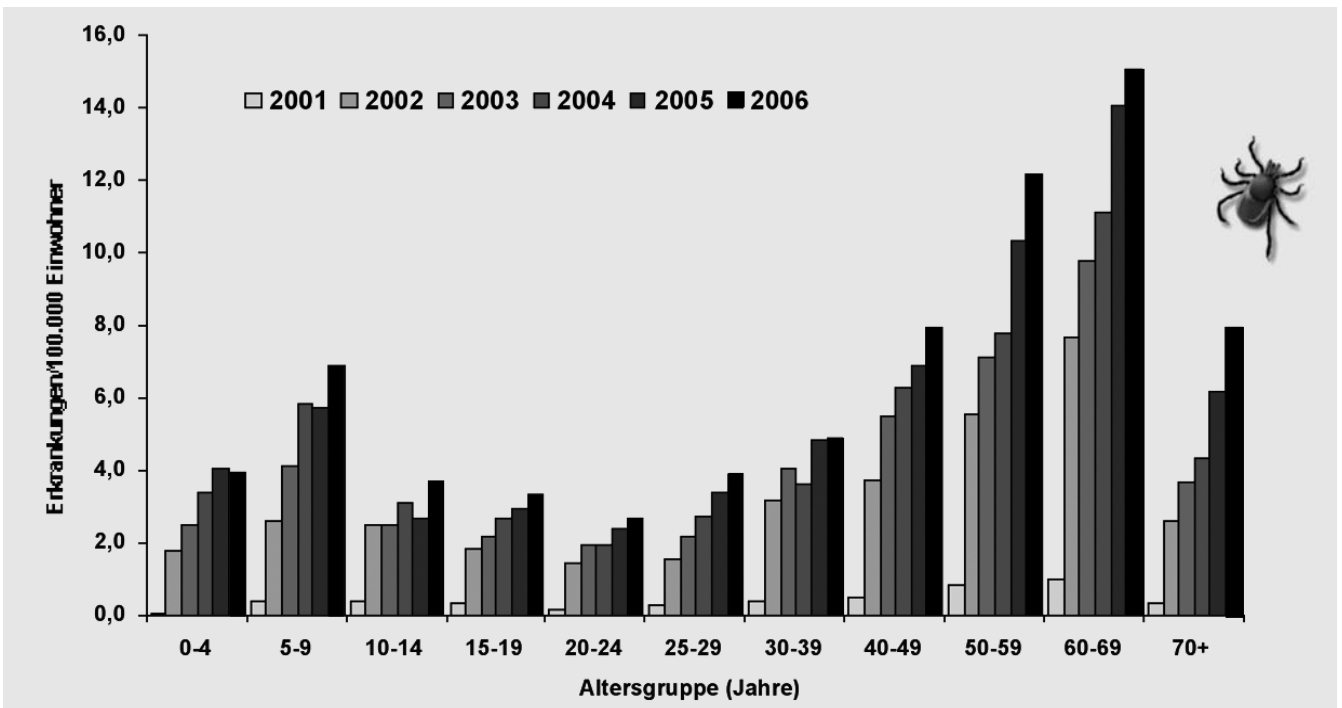


Abbildung 3a: Übermittelte Borreliose-Erkrankungen pro 100.000 Einwohner nach Alter, Deutschland (nur meldepflichtig in Berlin, Brandenburg, Mecklenburg-Vorpommern, Sachsen, Sachsen-Anhalt), 2001-2006

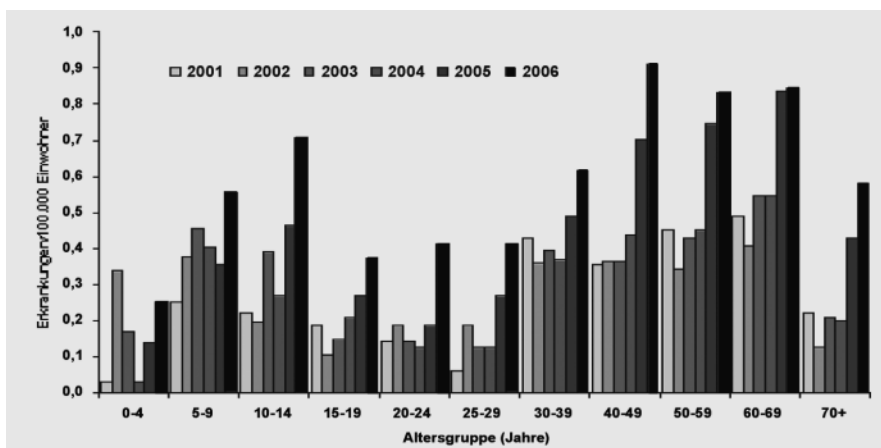


Abbildung 3b: Übermittelte FSME-Erkrankungen pro 100.000 Einwohner nach Alter, Deutschland, 2001-2006

cranialen und spinalen Nerven bilden sich oftmals nur teilweise oder gar nicht zurück (22-25). Die Letalität infolge einer FSME liegt bei circa 1%. Erkrankungen durch die fernöstlichen oder sibirischen Subtypen gehen mit einem aggressiveren Krankheitsverlauf einher und haben eine Letalität bis zu 40% (Übersicht [26]).



Diagnose und Therapie

Die Diagnose der FSME beruht auf der klinischen Symptomatik, der Anamnese einer (möglichen) Exposition in einem FSME-endemischen Gebiet, einem entzündlichen Liquorbefund (eine Pleozytose (100-300 Zellen/ μ l) und einer intrathekalen Antikörper-Synthese (hauptsächlich IgM) (Übersicht [27]). Die spezifische Diagnose beruht in erster Linie auf dem Nachweis FSME-spezifischer IgM und IgG-Antikörpern im Serum oder Liquor. Im Serum sind die Antikörper in der ersten Krankheitsphase oftmals noch negativ, steigen jedoch zu Beginn der zweiten Krankheitsphase beide rasch an. Ein Nukleinsäurenachweis ist ausschließlich in der ersten, virämischen Phase der Erkrankung möglich, jedoch fehlt der Verdacht auf eine FSME in dieser Phase häufig noch. Die Diagnose kann durch kreuzreaktive Antikörper nach durchgemachten Infektionen mit oder nach Impfungen

gegen andere Flaviviren erschwert werden. In derartigen Fällen sollte der spezifischere Neutralisationstest (NT) durchgeführt werden. Dieser sollte auch zur Bestätigung der Krankheit angewendet werden, wenn sie in einer Gegend diagnostiziert wird, die nicht als endemisch für FSME gilt (28). Bei der Diagnose muss auch berücksichtigt werden, dass IgM-Antikörper nach einer Impfung oder einer früher durchgemachten FSME mehrere Monate persistieren können. In derartigen Fällen ist der Nachweis einer intrathekalen Antikörpersynthese unabdingbar. Eine spezifische Therapie für die FSME gibt es nicht; die unterstützenden Maßnahmen richten sich nach den auftretenden Symptomen. Bei schweren Verläufen ist eine intensivmedizinische Behandlung erforderlich. Bei Auftreten von ZNS-Komplikationen ist häufig eine aufwändige Rehabilitation notwendig.

Vorkommen und Verbreitung

Seit 2001 besteht in Deutschland eine bundesweite Meldepflicht für den direkten oder indirekten Erregernachweis nach §7 Abs. 1 Infektionsschutzgesetz (IfSG). Bei eingegangener Meldung des Erregernachweises ermittelt das Gesundheitsamt weitere Daten zum Fall (unter anderem zur Symptomatik, Zeckenstich und Impfstatus) (29). In den Jahren 2005 und 2006 fand im

Vergleich zu den Jahren 2001 bis 2004, als im Mittel 262 Erkrankungen übermittelt wurden, ein deutlicher Anstieg der Erkrankungszahlen auf 432 beziehungsweise 547 Erkrankungen statt. Die FSME tritt entsprechend der saisonalen Zeckenaktivität vor allem im Frühjahr und Sommer auf, wobei seit 2004 fast genauso viele Erkrankungen im IV. Quartal auftreten wie im II. Quartal (Abb. 2b). Dies könnte an wärmeren Herbsttemperaturen liegen. Die Altersverteilung ist – ähnlich wie bei der Borreliose – zweigipfelig, mit einer erhöhten Inzidenz bei 5- bis 9- und 10- bis 14-jährigen Kindern sowie einer deutlich erhöhten Inzidenz bei den über 40-Jährigen, die erst ab dem Alter von 70 Jahren wieder abnimmt (Abb. 3b). Der Anstieg der Häufigkeit wird mit Ausnahme von jüngeren Kindern in fast allen Altersgruppen beobachtet. Das männliche Geschlecht ist mit 65% aller Erkrankungen stärker betroffen als das weibliche. Der Anteil der übermittelten Erkrankungen mit der klassischen FSME-Symptomatik, also einer Meningitis, Enzephalitis oder Myelitis, schwankte im Zeitraum 2001 bis 2006 bei Kindern < 15 Jahren zwischen 32 und 58% und bei Personen > 14 Jahren zwischen 40 und 55%. Die genauen Gründe für den beobachteten Anstieg der Erkrankungszahlen sind nicht bekannt. Vermutlich spielen verschiedene Faktoren eine Rolle, zum Beispiel zunehmende Freizeitaktivitäten im Freien, klimatische Bedingungen, die möglicherweise in einzelnen Jahren durch wärmere Temperaturen und erhöhte Feuchtigkeit bessere Konditionen für Zecken schaffen, oder Veränderungen der Wirtspopulation. Beispielsweise kann ein Anstieg der Nagerpopulation, wie in den Jahren 2004-2005 in Bayern beobachtet (30), in den ein bis zwei Folgejahren ein Anstieg der Zeckenpopulation zur Folge haben (31). Auch ein erhöhtes Bewusstsein für diese Krankheit seitens Ärzten und Laien kann zu einem Anstieg der gemeldeten Erkrankungen führen.



FSME-Risikogebiete in Deutschland liegen vor allem in Bayern, Baden-Württemberg und Südhessen. Betroffen ist auch der LK Birkenfeld in Rheinland-Pfalz und seit 2001 einige Kreise in Thüringen. Bei Erkrankten mit einem Infektionsort in Deutschland lag dieser in den letzten Jahren bei über 90% in den jeweils aktuellen Risikogebieten (32;33). FSME-Risikogebiete werden jährlich im Epidemiologischen Bulletin veröffentlicht (33). Durch die Anwendung einer neuen auf FSME-Inzidenzen statt auf absoluter Fallzahlen beruhender Definition, die auch die FSME-Inzidenz in den umliegenden Kreisen berücksichtigt, kamen für die aktuelle Karte eine Reihe neuer Risikogebiete hinzu, die jedoch alle inmitten bestehender Risikogebiete liegen oder an diese angrenzen.

In den östlichen Bundesländern war die FSME zwischen den 60er bis Anfang der 80er Jahre endemisch (16;34). Vor allem in Mecklenburg-Vorpommern und Sachsen spielte um 1960 auch die Übertragung durch nicht pasteurisierte Kuh- und Ziegenmilch eine wichtige Rolle. Die Erkrankungszahlen gingen in den 80er Jahren jedoch drastisch zurück, und Zeckenuntersuchungen an verschiedenen Orten im Nordosten Deutschlands erbrachten 1978 zum letzten mal einen positiven Virusnachweis (im Berliner Raum). In Thüringen wurden in den 90er Jahren jedoch weiterhin Einzelfälle erfasst. Auch in Sachsen wurden seit 2002 insgesamt 12 FSME-Erkrankungen in 10 Kreisen registriert; es wurden jedoch bislang keine Kreise als Risikogebiete eingestuft. Serologische Untersuchungen an Nagerwirten in Mecklenburg-Vorpommern (Usedom) ergaben, dass zwischen 1983 und 1989 circa 1% der Tiere noch FSME-Antikörper aufwiesen, so dass eine Reaktivierung dieses Naturherdes für möglich gehalten wurde. In Mecklenburg-Vorpommern und Brandenburg traten ab 2004 erstmals seit vielen Jahren wieder vereinzelt FSME-Erkrankungen auf. Aus Sachsen-Anhalt

wurden im Jahr 2004 ebenfalls 2 Erkrankungen übermittelt. Diese Erkrankungen weisen auf die Notwendigkeit hin, auch im Nordosten Deutschlands ein hohes Bewusstsein für die Krankheit zu wahren.

Impfung

In Europa stehen Impfungen gegen die FSME, jedoch nicht die Borreliose zur Verfügung. Die Ständige Impfkommision am RKI empfiehlt die FSME-Impfung für alle Personen, die in FSME-Risikogebieten Zecken exponiert sind sowie Personen, die durch FSME beruflich gefährdet sind (exponiertes Laborpersonal sowie in Risikogebieten zum Beispiel Forstarbeiter und Exponierte in der Landwirtschaft). Die verfügbaren Impfstoffe enthalten inaktivierte FSME-Viren. Für eine Grundimmunisierung werden insgesamt 3 Impfdosen benötigt, wobei ein hoher Anteil der geimpften Personen (>90%) bereits ab 14 bis 28 Tage nach der 2. Dosis einen vorübergehenden Impfschutz hat. Die Impfstoffe sind allgemein sehr gut verträglich. Vor allem bei Kindern werden jedoch häufig fieberhafte Reaktionen beobachtet, besonders im Alter von ein bis drei Jahren und nach der ersten Impfung. Auffrischungen sollten nach den zugelassenen Schemata wie in den Fachinformationen beschrieben verabreicht werden. Wurde die Grundimmunisierung beendet, besteht auch nach einem längeren als das für die nächste Auffrischung empfohlene Intervall eine Boosterfähigkeit (38-40), so dass die These „Jede Impfung zählt“ auch für FSME zutrifft.

Die hohe Zahl der übermittelten FSME-Erkrankungen in den letzten beiden Jahren und die Ergebnisse einer Marktforschungsstudie zum Impfstatus in südlichen Bundesländern sowie Erkenntnisse aus den Schuleingangsuntersuchungen zeigen, dass der Impfschutz in den FSME-Risikogebieten immer noch unzureichend ist (41).



PRÄVENTION

Zeckenstiche können bedingt durch Schutzmaßnahmen wie das Tragen von heller, geschlossener Kleidung, das Vermeiden von Unterholz und hohen Gräsern und Verbleiben auf festen Wegen verhindert werden. Das Applizieren von Repellentien schützt jedoch nur begrenzt über einige Stunden. Bei möglicher Zeckenexposition sollte der Körper häufig nach Zecken abgesucht werden, vor allem an den von Zecken bevorzugten Saugstellen am Kopf und am Hals (Kinder!) sowie unter den Armen, zwischen den Beinen und in den Kniekehlen. Da die Borrelien sich im Darm der Zecken befinden, muss die Zecke längere Zeit saugen, bevor der Erreger übertragen wird, in der Regel erst nach circa 24 Stunden. Entfernt man daher die Zecke frühzeitig, ist das Übertragungsrisiko nur sehr gering. Das FSME-Virus befindet sich dagegen in den Speicheldrüsen der Zecken und wird daher sehr schnell nach Beginn des Saugaktes übertragen. Allerdings hat eine kleinere Studie gezeigt, dass die Erregerkonzentration in Zecken, die bereits am Menschen gesogen hatten, höher war als in Zecken, die keine Blutmahlzeit eingenommen hatten (42), so dass ein schnelles Entfernen der Zecke die übertragene Erregermenge vermindern könnte.

Zur Prävention der FSME steht neben den allgemeinen Maßnahmen zum Schutz vor Zeckenbefall die oben genannte Impfung zur Verfügung. Für Personen, die in die entsprechenden Risikogebiete reisen oder dort wohnen und zeckenexponiert sind, ist dies der effektivste Schutz, über den ausführlich aufgeklärt werden sollte.

Verfasserinnen:

Dr med. Wiebke Hellenbrand
PD Dr. med.-vet. Gabriele Poggensee
Abteilung für Infektionsepidemiologie
Robert Koch-Institut Berlin





Literatur

- (1) Holzer BR. Durch Zecken übertragene Erkrankungen. Ther Umsch 2005; 62(11):757-763.
- (2) Dautel H, Dippel C, Kämmer D, Werkhaus A, Kahl O. Winter activity of Ixodes ricinus in a Berlin forest area. IX International Jena Symposium on Tick-borne Diseases. Jena, 16.-17.3.2007
- (3) Burgdorfer W, Barbour AG, Hayes SF, Benach JL, Grunwaldt E, Davis JP. Lyme disease - a tick-borne spirochetosis? Science 1982; 216(4552):1317-1319.
- (4) Paul H, Gerth H-J, Ackermann R. Infectiousness for humans of Ixodes ricinus containing Borrelia burgdorferi. Zbl Bakt. Hyg. 1986; A263:473-476.
- (5) Maiwald M, Oehme R, March O, Petney TN, Kimmig P, Naser K et al. Transmission risk of Borrelia burgdorferi sensu lato from Ixodes ricinus ticks to humans in southwest Germany. Epidemiol Infect 1998; 121(1):103-108.
- (6) Süss J, Fingerle V, Hunfeld KP, Schrader C, Wilske B. Durch Zecken übertragene human-pathogene und bisher als apathogen geltende Mikroorganismen in Europa. Bundesgesundheitsblatt Gesundheitsforschung Gesundheitsschutz 2004; 47(5):470-486.
- (7) Pfister HW, Einhäupl KM, Wilske B, Preac-Mursic V. Bannwart's syndrome and the enlarged neurological spectrum of arthro podborne borreliosis. Zbl Bakt Hyg 1986; A263:343-347.
- (8) Deutsche Gesellschaft für Neurologie. Leitlinie Neuroborreliose. Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie. Stuttgart: Georg Thieme Verlag; 2005.
- (9) Satz N. Klinik der Lyme-Borreliose. Bern, Schweiz: Verlag Hans Huber; 2002.
- (10) European Union concerted action on Lyme borreliosis. European Union concerted action on Lyme borreliosis. <http://meduni9g.edis.at/eucalb/index.htm> 2007.
- (11) Reimers CD, Trausch B. Neurologische Manifestationen der Borrelia-burgdorferi-Infektionen. In: Horst H, editor. Zeckenborreliose, Lyme-Krankheit bei Mensch und Tier. Balingen: Spitta Verlag; 2003.
- (12) Fingerle V, Wilske B. Stadiengerechte Therapie der Lyme-Borreliose. MMW Fortschr. Med 2006; 148(25):39-41.
- (13) Weisshaar E, Schaefer A, Scheidt RR, Bruckner T, Apfelbacher CJ, Diepgen TL. Epidemiology of tick bites and borreliosis in children attending kindergarten or so-called "forest kindergarten" in southwest Germany. J Invest Dermatol 2006; 126(3):584-590.
- (14) Kunz C. TBE vaccination and the Austrian experience. Vaccine 2003; 21(1):S50-S55.
- (15) Süss J, Sinnecker H, Sinnecker R, Berndt D, Zilske E, Dedek G et al. Epidemiology and ecology of tick-borne encephalitis in the eastern part of Germany between 1960 and 1990 and studies on the dynamics of a natural focus of tick-borne encephalitis. Zentralbl Bakteriologie 1992; 277:224-235.
- (16) Gritsun TS, Lashkevich VA, Gould EA. Tick-borne encephalitis. Antiviral Res 2003; 57(1-2):129-146.
- (17) Holbach M, Oehme R. FSME und Lyme-Borreliose. Fortschr Med 2002; 120(IV):113-118.
- (18) Süss J, Schrader C, Falk U, Wohanka N. Tick-borne encephalitis (TBE) in Germany Epidemiological data, development of risk areas and virus prevalence in field-collected ticks and in ticks removed from humans. Int J Med Microbiol 2004; 293(Suppl. 37):69-79.
- (19) Kaiser R. Tick-borne encephalitis (TBE) in Germany and clinical course of the disease. Int J Med Microbiol 2002; 291(Suppl. 33):58-61.
- (20) Kaiser R. Frühsommer-Meningoenzephalitis. Prognose für Kinder und Jugendliche günstiger als für Erwachsene. Dtsch. Ärzteblatt 2004; 101 (33): C 1822-C 1826
- (21) Kaiser R. Frühsommermeningoenzephalitis im Kindes- und Jugendalter. Eine prospektive Studie über 10 Jahre in Baden-Württemberg und Südhessen. Monatsschr. Kinderheilkd. 2006; 154(11):1111-1115.
- (22) Haglund M, Günther G. Tick-borne encephalitis - pathogenesis, clinical course and long-term follow-up. S92 2003; 21:51-11-51/18.
- (23) Kaiser R. The clinical and epidemiological profile of tick-borne encephalitis in southern Germany 1994-98: A prospective study of 656 patients. Brain 1999; 122(11):2067-2078.
- (24) Holzmann H. Diagnosis of tick-borne encephalitis. S92 2003; 21(1):S36-S40.
- (25) Hofmann H, Ch.Kunz, Heinz FX, Dippe H. Detectability of IgM antibodies against TBE virus after natural infection and after vaccination. Infection 1983; V11(3):164-166.
- (26) Robert Koch-Institut. Falldefinitionen des Robert Koch-Instituts zur Übermittlung von Erkankungs- oder Todesfällen und Nachweisen von Krankheitserregern. Berlin: Robert Koch-Institut; 2007.
- (27) Robert Koch-Institut. Gehäuftes Auftreten von klinisch apparenten Hantavirusinfektionen in Niederbayern im Jahr 2004. Epid Bull 2005; 10:84-85.
- (28) Nuttall PA, Labuda M. Dynamics of infection in tick vectors and at the tick-host inter-
face. Adv Virus Res 2003; 60:233-272.
- (29) Robert Koch-Institut. Risikogebiete der Frühsommer-Meningoenzephalitis (FSME) in Deutschland. Epid Bull 2006; 17:129-133.
- (30) Robert Koch-Institut. Risikogebiete der Frühsommer-Meningoenzephalitis (FSME) in Deutschland. Epid Bull 2007; 14 (genaues Zitat wird nachgeleifert, da Betirag erst nächste Woche erscheint) .
- (31) Süss J. Epidemiologie der Frühsommer-Meningoenzephalitis in Ostdeutschland. Impfdialog 2004; 1:13-17.
- (32) Rendi-Wagner P, Kundi M, Zent O, Banzhoff A, Jaehnig P, Stemberger R et al. Immunogenicity and safety of a booster vaccination against tick-borne encephalitis more than 3 years following the last immunisation. S92 2004; 23(4):427-434.
- (33) Rendi-Wagner P, Zent O, Jilg W, Plentz A, Beran J, Kollaritsch H. Persistence of antibodies after vaccination against tick-borne encephalitis. Int J Med Microbiol 2006; 296 (Suppl. 1):202-207.
- (34) Schöndorf I, Schonfeld C, Nicolay U, Zent O, Banzhoff A. Response to tick-borne encephalitis (TBE) booster vaccination after prolonged time intervals to primary immunization with the rapid schedule. Int. J. Med. Microbiol 2006; 296(Suppl. 1):208-212.
- (38) Rendi-Wagner P, Kundi M, Zent O, Banzhoff A, Jaehnig P, Stemberger R et al. Immunogenicity and safety of a booster vaccination against tick-borne encephalitis more than 3 years following the last immunisation. S92 2004; 23(4):427-434.
- (39) Rendi-Wagner P, Zent O, Jilg W, Plentz A, Beran J, Kollaritsch H. Persistence of antibodies after vaccination against tick-borne encephalitis. Int J Med Microbiol 2006; 296(Suppl. 1):202-207.
- (40) Schöndorf I, Schonfeld C, Nicolay U, Zent O, Banzhoff A. Response to tick-borne encephalitis (TBE) booster vaccination after prolonged time intervals to primary immunization with the rapid schedule. Int J Med Microbiol 2006; 296(Suppl. 1):208-212.
- (41) Robert Koch-Institut. Frühsommer-Meningoenzephalitis (FSME): Untersuchung belegt ungenügenden Impfschutz in den Risikogebieten Deutschlands. Epid Bull 2006; 12:91-93.
- (42) Süss J, Schrader C, Falk U, Wohanka N. Tick-borne encephalitis (TBE) in Germany -- Epidemiological data, development of risk areas and virus prevalence in field-collected ticks and in ticks removed from humans. Int J Med Microbiol 2004; 293(Suppl. 37):69-79.

