

## 4.11 Botulismus

**Erkrankung:** Botulismus

**Toxin:** Botulinumtoxin

Botulinumtoxin ist eines der stärksten bekannten Gifte. Seine LD<sub>50</sub> liegt bei 0,001 Mikrogramm pro kg Körpergewicht. Auf Grund dieser hohen Toxizität von Botulinumtoxin wird der Erreger *Clostridium botulinum* als biologisches Kampfmittel in der Kriegswaffenliste geführt. Ein Angriff mit einem Aerosol ist das wahrscheinlichste Szenario für den Einsatz von Botulinumtoxin, daneben erscheint auch eine Sabotage von Lebensmitteln denkbar.

Erkenntnisse zu Botulinumtoxin als Biowaffe stammen aus militärischen Forschungen – die weitgehend nicht einsehbar sind – sowie dem terroristischen Einsatz des Toxins. Im Irak wurden nach Aussagen der UN mehr als 100 Geschosse mit ca. 10.000 Litern Botulinumtoxin abgefüllt und stationiert. Die Aum-Sekte in Japan stellte Botulinumtoxin her und versuchte bereits vor dem U-Bahn-Anschlag mit Sarin (Tokio, 1995) mehrfach, das Toxin auszubringen.

### 4.11.1 Informationen zum Toxin

Auf detailliertere Informationen zum Erreger *C. botulinum* wird nachfolgend weitgehend verzichtet.

Toxin	<p>Botulinumtoxine sind hochgiftige Stoffwechselprodukte (Neurotoxine) des Bakteriums <i>C. botulinum</i> (grampositives, sporenbildendes Stäbchenbakterium, das ubiquitär in Boden- und Schlammproben nachgewiesen werden kann).</p> <p>Es sind 7 immunologisch verschiedene Toxintypen (A–G) bekannt, von denen A, B, E und F gesichert humanpathogen sind.</p> <ul style="list-style-type: none"><li>• Toxin wird nur unter anaeroben Bedingungen von dem Erreger sekretiert.</li><li>• Das Toxin besteht aus einer leichten und einer schweren Proteinkette (50 und 100 kDa), die über Disulfidbrücken miteinander verbunden sind. In die leichte Kette ist ein Zink-Ion eingebunden.</li></ul>
-------	---

	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Das Toxin wird zusammen mit anderen Proteinen (Hämagglutinine und nicht-toxische-Nicht-Hämagglutinine) als Proteinkomplex sekretiert. Diese Proteine reduzieren den Abbau des Toxins während der Magen-Darm-Passage.</li> </ul>
<p>Pathogenese / Toxigenität</p>	<p>Nach oraler Aufnahme des Toxins erfolgen im alkalischen Milieu des Dünndarms die Dissoziation der Schutzproteine und die Freisetzung des Toxins. Über Resorption im Duodeum und Jejunum gelangt das Toxin in den Blutstrom und erreicht so die peripheren cholinergen Synapsen. Nach Bindung und Aufnahme an die präsynaptischen Nervenenden der neuromuskulären Endplatte wird die leichte Kette ins Zytosol geschleust, wo sie durch proteolytische Spaltung essentielle Moleküle für die Neurotransmitter-Ausschüttung (Acetylcholin) zerstört, was letztendlich zur Lähmung des Muskels führt.</p> <p>Physiologisch hat das Toxin eine enzymatische Wirkung. Die leichte Kette wirkt als Zink-Endopeptidase, die verschiedene Teile des synaptischen-Vesikel-Fusions-Komplexes (SNARE) spaltet und im Ergebnis zu einer Blockade der neuromuskulären Übertragung führt.</p> <p><u>Cave:</u> das Toxin kann entweder direkt (als Reinsubstanz) aufgenommen oder nach der Aufnahme von Erregern bzw. Erregersporen gebildet werden.</p>
<p>Tenazität</p>	<p><b>Toxin</b></p> <p>Empfindlich gegenüber physikalischen, chemischen und Umwelteinflüssen:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Zerstörung nach 1 min bei 85°C oder 5 min bei 80°C.</li> <li>• Nahezu vollständige Inaktivierung des Toxins durch Zusatz von Chlor zum Trinkwasser (3 mg Chlor pro Liter).</li> <li>• Witterungsabhängiger Zerfall von aerosolisiertem Toxin um 1–4% pro min (es kann somit angenommen werden, dass spätestens nach 2 Tagen kein Toxin mehr vorhanden ist).</li> </ul> <p><b>Erregersporen</b></p> <p>Unempfindlich gegenüber:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• normalen Umwelteinflüssen,</li> </ul>

	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hitze (überleben z. B. 100°C länger als 2 h), Hitzeresistenz steigt bei hohem pH und niedrigem Salzgehalt eines Lebensmittels.</li> </ul> <p>Empfindlich gegenüber:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• saurem Milieu (keimen nicht aus bzw. werden durch die Magensäure abgetötet),</li> <li>• Inaktivierung der Sporen erfolgt unter Druck bei feuchter Hitze bei 120°C für 30 min.</li> </ul>
<p>Natürliches Vorkommen</p>	<p>Der Erreger <i>C. botulinum</i> bzw. seine Sporen kommen ubiquitär im Boden sowie in Gewässerschlamm vor. Unter anaeroben Bedingungen wird das Botulinumtoxin gebildet.</p> <p>Botulismus beim Menschen ist primär assoziiert mit Lebensmittelvergiftungen, Wundbotulismus und Säuglingsbotulismus (s. u.).</p> <p>Aerogen induzierter Botulismus kommt unter natürlichen Bedingungen nicht vor.</p>
<p>Risikogruppe</p>	<p>Säuglinge (&lt; 12 Mon.), da durch das fehlende saure Magenmilieu Erreger bzw. Sporen nicht abgetötet werden können. Bei entsprechendem Kontakt (z. B. durch Süßen der Nahrung mit Sporen-kontaminiertem Honig) kann es zur Besiedelung des Darms durch Clostridien und so zum Säuglingsbotulismus kommen.</p> <p>Drogenabhängige können nach s. c. Injektionen Wundbotulismus entwickeln.</p> <p>Ansonsten keine besondere Risikogruppe. In Deutschland konnte durch entsprechende Maßnahmen in der Lebensmittelhygiene die Zahl der Fälle &lt; 1 reduziert werden. Gefahr besteht insbesondere bei selbsthergestellten Wurstwaren bzw. Einge- machtem mit etwa 10–20 Fällen pro Jahr.</p>

### 4.11.2 Informationen zur Erkrankung

Intoxikation	Dermal (an Wundrändern mit Hautverletzungen), oral oder inhalativ möglich.
Toxizität	Geschätzte LD <sub>50</sub> für Toxintyp A bei der Maus: <ul style="list-style-type: none"> <li>• 0,001 µg/kg bei intravenöser, subkutaner oder intraperitonealer Verabreichung,</li> <li>• 0,003 µg/kg bei Inhalation.</li> </ul>
Inkubationszeit	Die Inkubationszeit variiert in Abhängigkeit vom Toxintyp und der Dosis zwischen wenigen Stunden und 10 oder mehr Tagen.
Klinik	<p>Botulismus beim Menschen wird verursacht durch die Toxintypen A, B, E und in seltenen Fällen F.</p> <p>Von einer erkrankten Person geht kein Infektionsrisiko aus, da eine Mensch-zu-Mensch-Übertragung ausgeschlossen werden kann.</p> <p>Der klinische Verlauf ist weitgehend unabhängig von der Infektionsroute:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Akute, fieberlose Erkrankung. Bei einer oralen bzw. lebensmittel-bedingten Botulinumtoxin-Vergiftung meist unspezifische gastrointestinale Symptomatik mit Übelkeit, Erbrechen und Durchfall. Gegebenenfalls ausgeprägte Mundtrockenheit.</li> <li>• In der Regel symmetrisch absteigende schlaffe Lähmung, am Kopf beginnend. Der Primär-Symptomkomplex einer Bulbärparalyse beinhaltet Diplopie (Doppelbildsehen), Dysphagie (Schluckstörungen), Dysphonie (Stimmklangveränderungen) und Dysarthrie (Sprechstörungen).</li> <li>• Erste Lähmungserscheinungen treten in der Regel an den Augenmuskeln auf und führen initial zu Augenflimmern, unscharfem Sehen und Lichtscheu. Es treten Akkommodationsstörungen auf. Die Pupillen sind meist erweitert und nicht lichtreagibel.</li> <li>• Lähmungen im Bereich der Feinmotorik der Hand sind</li> </ul>

	<p>gekennzeichnet durch ein verändertes Schriftbild – in frühen Erkrankungsstadien kann deshalb eine Schreib- und Leseprobe wegweisend sein.</p> <ul style="list-style-type: none"><li>• Durch Lähmungen der Schlundmuskulatur kommt es zu einem Versagen des Hustenschutzreflexes. Dies führt in 20 % der Fälle zur Aspiration von Mageninhalt und damit zu einer schweren Schädigung der Lunge. Der Ausfall des Würgreflexes beim Berühren des Zäpfchens am Gaumen kann wegweisend sein.</li><li>• Bei Lähmungen der Atemmuskulatur muss mit einer plötzlich beginnenden Ateminsuffizienz gerechnet werden.</li><li>• Eine Beteiligung des Darmes führt häufig zu Verstopfung und kann ggf. auch in einem Ileus enden.</li><li>• Bei zunehmender Lähmung kommt es zu einem Verlust der Kopfkontrolle, Kreislaufstörungen und einer generellen Schwäche.</li><li>• Da die Toxine die Blut-Hirn-Schranke nicht passieren, ist der Betroffene während des gesamten Krankheitsverlaufs bei klarem Bewusstsein.</li><li>• Als Begleitsymptome können Blutdruckabfall sowie kardi-ovaskuläre und urologische Fehlfunktionen auftreten.</li><li>• Die Muskeleigenreflexe können vorhanden, aber auch aufgehoben sein.</li></ul> <p><b>Lebensmittelbedingter Botulismus:</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>• Im Vordergrund stehen die gastrointestinale Symptomatik und eine Bulbärparalyse.</li></ul> <p><b>Wundbotulismus:</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>• Meist nach nicht-steriler, paravenöser Injektion in Spritzenabszesse bei Drogenabhängigen. <i>C. botulinum</i> vermehrt sich in kontaminierten Wunden unter Luftabschluss und bildet das Toxin. Einzige Form des Botulismus, bei der die Erkrankung mit Fieber einhergeht (als Reaktion auf die Wundinfektion).</li></ul>
--	---

	<p><b>Inhalationsbotulismus:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Tritt natürlicherweise nicht auf. In der Literatur ist ein Zwischenfall aus einem tierexperimentellen Labor beschrieben, bei dem 3 Mitarbeiter durch Einatmen von „Toxinstaub“ an Botulismus erkrankt sind. Auf Grund des dokumentierten späten Wirkungseintrittes könnte es sich aber auch um eine verzögerte orale Aufnahme abgehusteten Toxins handeln.</li> <li>• Tierexperimentelle Untersuchungen zeigen, dass eine Aufnahme des Toxins über die Lunge möglich ist. Untersuchungen zur inhalativen Aufnahme des Toxins stammen jedoch weitgehend aus militärischen Forschungen und sind nicht einsehbar.</li> </ul>
<p>Typischer Endpunkt</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Bei unbehandelten Patienten tritt der Tod durch Atemlähmung ein.</li> <li>• Nach überstandener Erkrankung können die Patienten jahrelang an körperlicher Schwäche und Atemnot leiden. Die Wiederherstellung der neuromuskulären Verbindungen kann viele Monate beanspruchen.</li> <li>• Über Therapieerfolge bei inhalativem Botulismus liegen keine Erfahrungen vor.</li> </ul>
<p>Immunität</p>	<p>Ob eine Immunität entsteht, ist unklar. Aus Tierexperimenten kann abgeleitet werden, dass die toxische Dosis niedriger ist als die immunogene Dosis, d. h. höhere Dosen Botulinum-Toxoid können zwar eine Immunität erzeugen, natürliche Intoxikationen erfolgen aber mit geringen Dosen des nativen Proteins, und hier bleibt eine Immunität oft aus.</p> <p>Aus der therapeutischen Anwendung von Botulinumtoxin (Botox) in der Dermatologie bzw. Neurologie ist bekannt, dass in seltenen Fällen Patienten Antikörper gegen das Botulinumtoxin bilden.</p>

Folgende Differenzialdiagnosen sollten in Erwägung gezogen werden:

Lebensmittelbedingter Botulismus:

Guillain-Barré-Syndrom, Lambert-Eaton-Rooke- und andere paraneoplastische Syndrome, Myasthenia gravis, allgemeine Muskelschwäche, Magnesium-Intoxikation, Hyperkalzämie, Hypokaliämie.

Inhalativer Botulismus:

Tetanus – vor allem bei Neugeborenen.

Wundbotulismus:

Andere Abszess-Ursachen (Cave: bei polytoxikomanen Patienten ist die Diagnose auf Grund des oft schlechten Allgemeinzustandes erschwert), Tetanus – vor allem bei Neugeborenen.

### **4.11.3 Diagnostik**

Die spezielle Clostridiendiagnostik bei Botulismus setzt eine klinische Verdachtsdiagnose voraus. Neben Umweltproben und verdächtigen Speiseresten, auf die hier nicht näher eingegangen wird, können zur Diagnostik folgende klinische Untersuchungsmaterialien herangezogen werden:

- Serum,
- Wundabstriche (bei Wundbotulismus),
- Stuhl (bei Säuglings- und lebensmittelbedingtem Botulismus),
- Mageninhalt / Erbrochenes,
- Bronchiallavage (bei inhalativem Botulismus),
- Abstrich der nasalen Schleimhaut (bei inhalativem Botulismus).

Angaben zu den grundsätzlichen Transportbedingungen finden sich in Kapitel 3.3.

Die Diagnostik kann in folgenden Laboratorien durchgeführt werden:

Robert Koch Institut  
Zentrum für Biologische Sicherheit  
ZBS 3 – Mikrobielle Toxine  
Nordufer 20  
13353 Berlin

Konsiliarlaboratorium für anaerobe Bakterien:

Zentrum für Infektionsmedizin  
Institut für Medizinische Mikrobiologie  
und Infektionsepidemiologie  
Universität Leipzig  
Liebigstraße 240  
04103 Leipzig

Konsiliarlaboratorium für gastrointestinale Infektionen (bakteriell) – Nachweis von Toxinen:

Institut für Medizinische Mikrobiologie  
und Hygiene  
Klinikum der Universität Freiburg  
Hermann-Herder-Straße 11  
79104 Freiburg

Konsiliarlabor für *Clostridium difficile*:

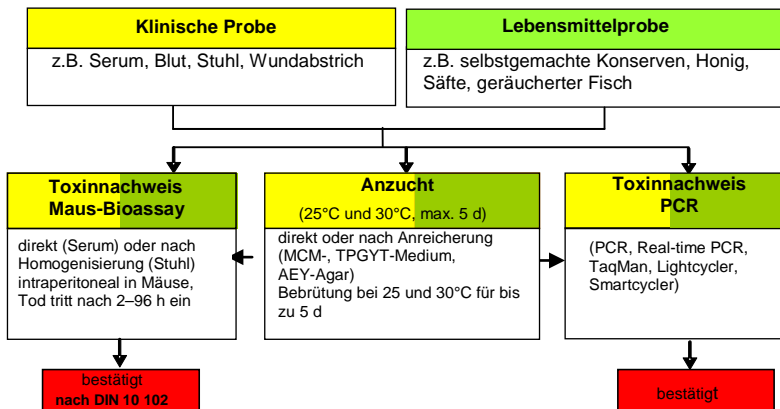
Institut für medizinische Mikrobiologie  
und Hygiene  
Johannes Gutenberg-Universität Mainz  
Hochhaus am Augustusplatz  
55101 Mainz

Ggf. können auch Landeslabore für Lebensmittelsicherheit den Toxin-Nachweis erbringen.



Mit einer begründeten Verdachtsdiagnose aus klinischem Material ist methodenbedingt je nach Toxingehalt nach 8 h bis zu 5 und mehr Tagen zu rechnen.

Nach DIN 10 102 gilt eine klinische Probe als diagnostisch bestätigt, wenn entweder das Toxin im Serum, einer anderen klinischen Probe oder in Restn von verzehrten Lebensmitteln des Patienten mit dem Maus-Bioassay nachgewiesen wurde oder die Anzucht von toxinbildendem *C. botulinum* aus Stuhl oder einer anderen Probe gelang. Ein Nachweis des Toxins mittels PCR zählt nach DIN 10 102 nicht, wird aber in vielen Publikationen als ausreichend angesehen. Ein wahrscheinlicher Botulismusfall liegt vor, wenn andere Fälle mit vergleichbarem klinischen Verlauf und epidemiologischem Zusammenhang auftreten (Amtsblatt der Europäischen Gemeinschaften, L84, 3.4.2002; 44). Immunologische und spektroskopische Toxinnachweise werden z. Z. weltweit etabliert, mit ihnen ist es möglich, das Toxin innerhalb von Stunden nachzuweisen. So verfügen die CDC u. a. über einen MS-basierten Nachweis der Botulinumtoxine, das Robert Koch-Institut u. a. über Sandwich-ELISA-Systeme, die ergänzend zum Maus-Bioassay eingesetzt werden.



**Abbildung 6:** Schematische Darstellung der Diagnostik von Botulinumtoxin aus klinischen und Umweltproben

Beim lebensmittelassoziierten Botulismus wird das Toxin rasch aus dem Blut absorbiert (innerhalb von ca. 24 h bis 48 h), im Anschluss erscheint der Toxinnachweis aus dem Serum nicht mehr sinnvoll. Eine Serumprobe sollte möglichst sofort nach Eintreffen in der Klinik genommen werden. Zur Labordiagnostik inkl. Toxintypisierung werden ca. 10 ml Serum benötigt. Bei Patienten mit Wundbotulismus oder Säuglingsbotulismus kommt es bis zur Entfernung der Clostridien zu einer kontinuierlichen Ausschüttung des Toxins. Solange sich der Erreger im Körper befindet, können Serumproben genommen werden und eine Antitoxingabe ist zu bedenken.

#### 4.11.4 Therapie

Botulismus ist ein medizinischer Notfall, der bereits bei Verdacht zu einer Hospitalisierung und intensivmedizinischen Überwachung führen muss.

Bei begründetem Verdacht auf eine Intoxikation und Hinweisen auf einen schweren Verlauf (kurze Inkubationszeit, starke Symptomausprägung), sollte der Patient zum Schutz vor Aspiration sehr frühzeitig intubiert und beatmet werden. Auch vor mikrobiologisch-toxikologischer Bestätigung der Diagnose sollte Antiserum verabreicht werden.

Nachfolgend sind die möglichen Therapieoptionen aufgelistet.

Antitoxin	<ul style="list-style-type: none"><li>• In Deutschland ist ein trivalentes „Botulismus-Antitoxin Behring“ zugelassen, wirksam gegen die Toxintypen A, B und E. In anderen Ländern ist auch ein heptavalentes Antitoxin (gegen die Typen A–G) erhältlich.</li><li>• Die Antitoxingabe kann nur das Fortschreiten der Erkrankung verhindern, da bereits gebundenes Toxin nicht erreicht wird.</li><li>• Die Antitoxingabe sollte nur nach vorheriger Allergietestung und Abwägung möglicher Risiken und Nebenwirkungen erfolgen.</li></ul> <p><b>Indikation</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>• Begründeter Verdacht auf Botulismus.</li></ul>
-----------	--

	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Bei protrahierter Diagnosestellung ist eine Antitoxingabe deshalb nur sinnvoll, wenn der Verdacht auf eine weitere Toxinaufnahme über den Darm besteht. Hinweisend kann hier eine hartnäckige Obstipation bzw. eine Verschlechterung der Erkrankung sein.</li> </ul> <p><b>Dosierung</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Dosierung: initial 2 × 250 ml Antiserum i. v., weitere Gaben sind bei stabilem klinischen Verlauf nicht notwendig.</li> </ul> <p><b>Nebenwirkungen</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Als Nebenwirkungen können auftreten: kurzzeitiger Temperaturanstieg, Hautrötung, Juckreiz, Erbrechen, Kopfschmerzen, Atem- und Kreislaufbeschwerden oder Serumkrankheit.</li> <li>• Dem Antitoxinhersteller wurden für einen 10-Jahreszeitraum bei insg. 2.000 verkauften Einheiten nur 3 unerwünschte Arzneinebenwirkungen gemeldet. Literaturdaten aus dem angelsächsischen Raum weisen jedoch auf eine Nebenwirkungsrate von ca. 9 % hin.</li> <li>• Die Dosierungsempfehlungen des deutschen Präparates sind um ein Vielfaches höher als in der oben erwähnten angelsächsischen Studie, so dass ggf. mit einer deutlich höheren Rate an Nebenwirkungen gerechnet werden muss.</li> </ul>
Magenspülung	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Zur Ausschwemmung nicht gebundenen Toxins bis zu 1 (max. 2) h nach Toxinaufnahme sinnvoll.</li> <li>• Da mit eingeschränkten Schutzreflexen zu rechnen ist, Magenspülung unter Intubationsbedingungen durchführen.</li> </ul>
Laxantien	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ggf. sinnvoll bei noch ausreichender Darmmotorik.</li> </ul>
Aktivkohle	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ggf. sinnvoll bei noch ausreichender Darmmotorik.</li> </ul>
Unterstützung der Darmmotilität	<p><b>Indikation:</b> Toxinbedingte Darmatonie oder anhaltende Obstipation.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Carbachol als direktes Parasympathomimetikum.</li> </ul>

	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Cerulid mit direkter Wirkung auf die glatte Muskulatur.</li> </ul>
Acetylcholinesterasehemmer	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Nur sinnvoll bei wiederkehrender Acetylcholinausschüttung.</li> </ul>
Antibiotika	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Nur bei Wund- und Darmbotulismus indiziert.</li> <li>• Mittel der Wahl: Penicillin (nach chirurgischer Wundreinigung), zur Vermeidung eines erneuten Wachstums von Clostridien oder der Bildung von Abszessen.</li> <li>• Gleichzeitige Gabe von Antitoxin sinnvoll, da durch Antibiotika-assoziierte Lyse von intraluminalen <i>C. botulinum</i> die Toxinmenge erheblich und schlagartig erhöht werden kann.</li> </ul>
Supportiv-Therapie	<p>Stabilisierung von</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Flüssigkeits- und Elektrolythaushalt,</li> <li>• Blutdruck,</li> <li>• Sauerstoffversorgung.</li> </ul>
Beatmung	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Bei Beeinträchtigung der Atemmuskulatur frühzeitig einleiten.</li> <li>• Ggf. über mehrere Monate notwendig.</li> <li>• Bei eingeschränkter Atemtätigkeit ohne Indikation zur Beatmung ist ein intensives Atemtraining (CPAP) als Pneumonieprophylaxe sinnvoll.</li> </ul>

Cave: Gabe von Atropin kann die Symptomatik verschlechtern.

#### 4.11.5 Präventionsmaßnahmen

Prävention	<p>Sachgerechte Lagerung, Herstellung und Verarbeitung von Lebensmitteln, insbesondere Gemüsekonserven sowie getrocknete oder geräucherte Fleisch- bzw. Fischprodukte. Nähere Informationen dazu sind in einem Merkblatt des Bundesinstituts für Risikobewertung zusammengestellt (<a href="http://www.bfr.bund.de/cm/238/hinweise_fuer_verbraucher_zum_botulismus_durch_lebensmittel.pdf">http://www.bfr.bund.de/cm/238/hinweise_fuer_verbraucher_zum_botulismus_durch_lebensmittel.pdf</a>).</p>
------------	--

Antitoxin	In Deutschland ist ein trivalentes „Botulismus-Antitoxin Behring“ gegen die Toxintypen A, B und E zugelassen. In anderen Ländern ist auch ein heptavalentes Antitoxin (gegen die Typen A–G) erhältlich.
Meldepflicht	§ 6 IfSG: namentliche Meldung bei Krankheitsverdacht, Erkrankung oder Tod. § 7 IfSG: namentliche Meldung auch bei direktem oder indirektem Nachweis des Erregers oder der Toxine mit Hinweis auf akute Infektion.
Eigenschutz beim Umgang mit Erkrankten	Kein spezieller Eigenschutz notwendig. Lediglich bei Verdacht auf weiterbestehende Aerosolexposition sind FFP-3-Masken oder gebläseunterstützte Filtergeräte (z. B. TMP3 oder TH3P) erforderlich. Hierbei sind die notwendigen Voraussetzungen sowie die G26-Untersuchung zu beachten. Für Pflegepersonal im Krankenhaus gelten die üblichen Hygiene-Maßnahmen.
Absonderungsmaßnahmen	Nicht notwendig, da es sich nicht um eine ansteckende Krankheit handelt.

Herausgeber:  
Bundesamt für Bevölkerungsschutz und Katastrophenhilfe  
Provinzialstraße 93  
53127 Bonn

Robert Koch-Institut  
Nordufer 20  
13353 Berlin

Bezugsquelle: [www.bevoelkerungsschutz.de](http://www.bevoelkerungsschutz.de)

1. Auflage

Stand: 2007; 2013 auf Fehler und Adressen hin überarbeitet

ISBN 3-939347-07-8

ISBN 978-3-939347-07-1