



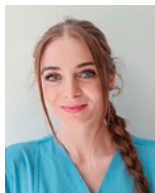
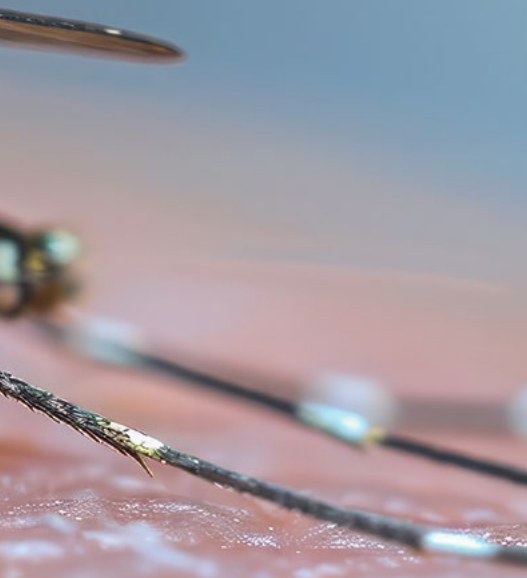
Infektiologie heute

Die Infektiologie als Querschnittsfach hat Berührungspunkte mit nahezu allen Fachgebieten der Medizin. Nicht zuletzt durch die Klimakrise, globale Reiseaktivität und die Zunahme multiresistenter Keime entstehen immer neue Herausforderungen für die klinische Praxis. Was den Klimawandel betrifft, zeigen von Zecken übertragene Erkrankungen eine zunehmende Inzidenz in Deutschland und Europa. In Deutschland sind nach wie vor die Borreliose und die Frühsommer-Meningoenzephalitis (FSME) die häufigsten zeckenassoziierten Infektionserkrankungen. Beide werden durch den gemeinen Holzbock (*Ixodes ricinus*) übertragen. Allerdings zeigen sich in Deutschland auch bisher nicht heimische Zecken (wie zum Beispiel der Gattung *Hyalomma*) in niedriger, aber zunehmender Prävalenz. Generell können Zecken, auch in Europa, eine Vielzahl von Infektionserkrankungen übertragen (Rickettsiose, Tularämie, Anaplasmose, Babesiose, Krim-Kongo-Fieber und andere). Gleiches gilt auch für durch Stechmücken (zum Beispiel *Aedes albopictus*/Tigermücke) übertragene virale Erkrankungen wie Dengue-, West-Nil-, oder Chikungunya-Fieber mit zunehmenden autochthonen Fällen in Europa.

Fall 1 und 2

Ein 28-jähriger Patient wurde im Dezember 2024 mit anhaltendem Fieber bis 40 °C und holozephalen Kopfschmerzen stationär bei uns aufgenommen. Das Fieber war erstmals etwa zwei Wochen zuvor aufgetreten, begleitet von Gliederschmerzen, Schüttelfrost, Abgeschlagenheit und leichter Übelkeit. Nach einer kurzfristigen spontanen Besserung kam es etwa fünf Tage vor der stationären Aufnahme erneut zu hohem Fieber sowie zu ausgeprägten, therapierefraktären Kopfschmerzen und starker Abgeschlagenheit. Eine analgetische Behandlung mit Ibuprofen und Metamizol führte zunächst nur zu einer leichten Besserung der Symptome. Seit dem Vortag bestand zudem Erbrechen. Eine Nackensteifigkeit oder Photophobie wurde nicht angegeben. Anamnestisch ließ sich eruieren, dass der Patient etwa drei Wochen zuvor beim Sammeln von Pilzen im Wald einen Zeckenstich bemerkt hatte. Der erste Fieberschub trat etwa fünf Tage danach auf. Eine Immunisierung gegen FSME bestand nicht.

Aufgrund der Symptomatik erfolgte umgehend eine Lumbalpunktion. Im Liquor zeigte sich eine lymphozytäre Pleozytose mit 119 Zellen/ μ l (Norm-



Dr. Dominik Ruf
Dr. Stefanie Klampfleitner
Dr. Franziska Werner
Dr. Sabine Zange (ohne Foto)
Professor Dr. F. Joachim Meyer
Dr. Michael Seilmaier

wert < 6/μl) sowie eine Eiweißhöhung auf 113 mg/dl (Normwert 15 bis 40 mg/dl), insgesamt vereinbar mit einer viralen Meningitis. Systemische Inflammationsparameter, einschließlich CRP, waren nicht relevant erhöht. Die kraniale MRT ergab keinen Hinweis auf eine Enzephalitis. In der weiterführenden Erregerdiagnostik zeigte sich serologisch ein positiver FSME-IgM-Nachweis sowie ein positiver IgG-Titer mit Anstieg im weiteren Verlauf. Die FSME-PCR im Liquor blieb negativ. Andere virale Erreger wie Herpes-simplex-Virus (HSV), Varizella-Zoster-Virus (VZV) und Zytomegalievirus (CMV) konnten molekularbiologisch nicht nachgewiesen werden. Auch die Borrelien-Serologie war negativ. Eine HIV-Infektion lag nicht vor.

In Zusammenschau der Befunde wurde die Diagnose einer FSME mit meningitischer Manifestation gestellt. Die Therapie erfolgte symptomatisch mittels intravenöser Volumengabe, Analgetika und Antiemetika. Im Verlauf kam es zu einer raschen klinischen Besserung mit Sistieren des Fiebers und Rückgang der Kopfschmerzen. Neurologische Residuen bestanden nicht. Der Patient konnte nach wenigen Tagen nahezu beschwerdefrei entlassen werden.

Ein zweites Fallbeispiel veranschaulicht eindrücklich mögliche diagnostische Schwierigkeiten und Fallstricke bei der FSME.

Ein 21-jähriger Patient war drei Wochen zuvor von einer dreiwöchigen Reise nach Thailand und Kambodscha zurückgekehrt. Eine Woche

nach Rückkehr entwickelte er ein allgemeines Krankheitsgefühl mit Fieber. Nach hausärztlicher Vorstellung erhielt der Patient kalkuliert Amoxicillin. Zunächst trat danach Beschwerdefreiheit ein, bis er sich eine Woche später aufgrund von Fieber > 40 °C, Abgeschlagenheit, Kopfschmerzen sowie Konzentrationsstörungen in der Notaufnahme vorstellte. Der Patient wies stabile Vitalparameter ohne Meningismus auf, jedoch mit Photophobie und ausgeprägter neurokognitiver Verlangsamung. Ein Exanthem wurde nicht beobachtet. Ein Impfschutz gegen Denguefieber sowie Japanische Enzephalitis bestand nicht. Der Patient wurde drei Jahre zuvor gegen FSME grundimmunisiert und etwa sechs Monate vor Erkrankungsbeginn wurde eine FSME-Booster-Impfung appliziert. Laborchemisch fand sich ein unauffälliges Basislabor mit insbesondere unauffälligem Blutbild und CRP.

Aufgrund der Reiseanamnese erfolgte eine rasche Ausschlussdiagnostik von Denguefieber (Dengue-Antigen und Dengue-Antikörper im Serum). Ein kraniales CT und MRT waren jeweils unauffällig, im Liquor wurde eine ausgeprägte lymphozytäre Pleozytose mit Eiweißhöhung gesehen.

Polymerase-Kettenreaktion (PCR)-Untersuchungen aus dem Liquor waren negativ auf Japanische Enzephalitis, VZV, HSV, Adenovirus, FSME, CMV, Nipah-Virus sowie Toxoplasmose und Acanthamoeben. Eine kalkuliert begonnene antivirale Therapie mit Aciclovir wurde bei fehlendem Virusnachweis wieder beendet. Serologisch wurde ein mit 1:80 erhöhtes FSME-IgG

bei negativem IgM gemessen, interpretiert als Impftiter bei frischer Impfung.

Das Fieber persistierte über zehn Tage, der Zustand des Patienten verschlechterte sich zunächst. Auch eine nach einer Woche wiederholte Erregerdiagnostik blieb erneut ohne wegweisenden Befund, im Liquor zeigte sich eine progrediente Pleozytose und Eiweißhöhung. Bei V. a. FSME-Durchbruchinfektion wurde über das Mikrobiologische Institut der Bundeswehr in Neuherberg bei München eine Subklassifizierung der flaviviralen Antikörper durchgeführt, wodurch sich FSME-NS1-IgG-Antikörper nachweisen ließen. Diese Antikörper werden in der Regel nur bei Kontakt mit Wildtyp-Virus gebildet und nicht nach Impfung. Retrospektiv fanden sich im Serum bei Aufnahme negative FSME-NS1-Antikörper, was durch die hiermit nachgewiesene Serokonversion die Diagnose einer akuten FSME eindeutig bestätigte.

In Thailand und Kambodscha ist FSME nicht endemisch. Der Patient berichtete, nach Rückkehr viele Wanderungen im alpinen Raum unternommen zu haben, ein Zeckenstich war ihm nicht Erinnerung. Im weiteren klinischen Verlauf besserte sich die Symptomatik, der Patient konnte ohne neurologische Residuen entlassen werden.

Diskussion

Das FSME-Virus gehört zur Familie der Flaviviren und wird in Mitteleuropa hauptsächlich durch den Stich der Zecke *Ixodes ricinus* (Gemeiner Holzbock) übertragen. Seltener ist eine Infektion über den Konsum unpasteurisierter Milch-

Foto: Navaho, Wikimedia Commons, Lizenz: Creative Commons Attribution-ShareAlike 4.0 International (CC BY-SA 4.0)



Abbildung 1: Anhaftende Zecke (*Ixodes ricinus*) in menschlicher Haut.

produkte von Ziegen oder Schafen beschrieben [1, 2]. Die Übertragung erfolgt unmittelbar nach dem Zeckenstich, da sich das Virus im Speichel der Zecke befindet [1, 2] (Abbildung 1).

Die Inkubationszeit beträgt typischerweise 7 bis 14 Tage. Klinisch verläuft die Erkrankung – wie in beiden Fallbeispielen – häufig biphasisch mit einer initialen unspezifischen, grippeähnlichen Prodromalphase, gefolgt von einer zweiten Phase

mit neurologischer Manifestation. Nur 30 Prozent der FSME-Exponierten entwickeln Symptome [1, 2, 3]. Etwa zehn Prozent der symptomatischen Fälle entwickeln meist in der 2. Erkrankungsphase eine ZNS-Beteiligung im Sinne einer Meningitis, bzw. Meningoenzephalitis, sehr selten auch eine Meningomyeloenzephalitis. Die Letalität beträgt insgesamt etwa ein bis zwei Prozent, allerdings ergeben sich insbesondere bei meningoenzephalitischer Verlaufsform eine hohe Rate an Defektheilungen und protrahierte Rekonvaleszenzen [1 bis 6]. Ein höheres Alter ist mit schwerwiegenden Verläufen assoziiert [3].

Ein direkter Virusnachweis mittels PCR im Liquor gelingt nur selten, da die Virämie zum Zeitpunkt der neurologischen Manifestation meist bereits abgeklungen ist [2]. Daher ist oft der Antikörpernachweis aus dem Serum der erste diagnostische Schritt [7]. Da dieser jedoch in der Frühphase der Erkrankung (bis zwei Wochen nach Zeckenstich) noch negativ ausfallen kann, sind sequenzielle Bestimmungen hilfreich, um Titeranstiege zu erfassen [2]. In Einzelfällen (V.a. Infektion trotz Impfung, Kreuzreaktionen) kann die Bestimmung der NS1-Antikörper helfen, die nur bei Kontakt mit Wild-Virus gebildet werden [8]. Zudem ist die Bestimmung des FSME-Liquor/Serum-Antikörperindex nützlich, um eine autochthone Antikörperreaktion im ZNS nachzuweisen [2]. Die FSME ist in Deutschland endemisch, mit Schwerpunkt in Süddeutschland, aber zunehmender geografischer Ausbreitung in nördlichen

Regionen Deutschlands. Im Jahr 2025 wurden laut Robert Koch-Institut 693 FSME-Fälle registriert und damit der höchste bislang erfasste Wert [9].

Obwohl die Übertragung häufig in den Frühlings- und Sommermonaten erfolgt, zeigen aktuelle Daten eine Ausweitung der Saison bis in den Winter [1], was mit der Zunahme der Aktivität der Zecken durch die Klimaerwärmung korreliert. Der deutsche Name „Frühsommer-Meningoenzephalitis“ ist somit irreführend, da an FSME ganzjährig zu denken ist.

Die beste Prävention ist die Impfung gegen FSME (siehe STIKO-Empfehlungen) [1, 2]. Die Grundimmunisierung erfolgt mit drei Dosen eines inaktivierten Totimpfstoffs (FSME-IMMUN® oder Encepur®) und erreicht nach vollständiger Impfserie eine Wirksamkeit von 94 bis 97 Prozent für etwa drei bis fünf Jahre [1, 2]; anschließend sind regelmäßige Auffrischimpfungen erforderlich. In Bayern lag die Impfquote 2024 lediglich bei 22,6 Prozent [9]. Für die Praxis bietet sich an, den FSME-Impfstatus systematisch bei Check-Ups, Reiseberatungen und saisonal vor Beginn verstärkter Outdoor-Aktivitäten zu prüfen. Vereinzelt kann es, wie in Fallbeispiel 2 trotz Impfung zu symptomatischen Verläufen kommen [10, 11, 12]. Studiendaten geben Hinweise, dass Durchbruchinfektionen trotz Impfungen zu schwereren Verläufen neigen, insbesondere bei älteren Patientinnen und Patienten [2, 10, 12].

Fall 3

Ein 41-jähriger Patient wurde notfallmäßig aufgrund von seit zwei Tagen bestehender, therapieresistanter Kopfschmerzen stationär aufgenommen. Eine ambulante analgetische Therapie mit Ibuprofen, Metamizol und Tramadol hatte keinen nachhaltigen Effekt. Anamnestisch lag keine Kopfschmerzdisposition vor und der Patient klagte über Vernichtungskopfschmerz. Die Cephalgien waren beidseits symmetrisch frontal, temporal, sowie retroorbital lokalisiert. Begleitend bestanden Nackenschmerzen und Übelkeit, jedoch kein Meningismus oder Fieber. Weitere Begleitsymptome wurden verneint.

Die Eigenanamnese war unauffällig; es bestanden insbesondere kein rezenter Auslandsaufenthalt, keine Vorerkrankungen, keine bekannte Immundefizienz sowie keine chronischen Erkrankungen. Die neurologische Untersuchung zeigte einen unauffälligen Befund mit regelrechter Hirnnervenfunktion sowie ohne fokale-neurologisches Defizit. Mittels kranielem CT konnte ein Blutungsgeschehen ausgeschlossen werden.

Es erfolgte eine Lumbalpunktion, die eine ausgeprägte lymphozytäre Pleozytose (858 Zellen/μl)

Mycobakteriologischer Laborbefund		
Material: Nährboden MGIT aus Bronchiallavage	Empfindlichkeitstestung	
	Rifampicin	R
	Isoniazid	R
	Ethambutol	R
	Pyrazinamid	R
	Levofloxacin	R
	Moxifloxacin	R
	Amikacin	S
	Protionamid	S
	Delamanid	S
	Bedaquilin	S
	Pretonamid	S
	Linezolid	S
	Clofazimin	S
S = Sensibel / R = Resistent		
Differenzierung: Mycobacterium tuberculosis		
Die Labormeldung gemäß Paragraf 7 IfSG an das zuständige Gesundheitsamt ist erfolgt.		

Tabelle 1: Kulturelles Antibiotogramm der TB-Patientin (Fall 4) aus Bronchiallavage.

sowie ein erhöhtes Gesamteiweiß (172 mg/dl) in Kombination mit einem normalen Glukosequotienten (Normwert >0,6) ergab. Aufgrund des Verdachts auf eine virale Meningitis wurde umgehend eine kalkulierte antivirale Therapie mit Aciclovir intravenös in einer Dosierung von 10 mg/kg Körpergewicht dreimal täglich eingeleitet.

Mittels PCR konnte Varizella-Zoster (VZV)-DNA in hoher Kopienzahl (> 10⁶ Kopien/ml) im Liquor nachgewiesen werden. Hinweise auf eine zu Grunde liegende HIV-Infektion oder andere Immundefekte bestanden nicht. Serologisch fanden sich erhöhte VZV-IgG-Antikörper im Sinne einer früheren Primärinfektion.

Bemerkenswert war das vollständige Fehlen kutaner Läsionen während des gesamten Krankheitsverlaufs. Die kraniale MRT zeigte keine Hinweise auf eine begleitende Enzephalitis.

Die antivirale Therapie mit Aciclovir intravenös wurde über zehn Tage appliziert (10 mg/kg KG, 3 x täglich). Darunter kam es rasch zu einer deutlichen und anhaltenden klinischen Besserung.

Diskussion

Die Zoster-Meningitis stellt eine seltene Manifestation bei VZV-Reaktivierungen dar. Während die Mehrzahl der Reaktivierungen mit den typischen dermatomalen vesikulären Hautveränderungen manifest werden, treten Fälle ohne kutane Manifestationen im Sinne eines Zoster sine herpete (ZSH) selten auf und stellen eine besondere diagnostische Herausforderung dar. Das Fehlen der charakteristischen Hautbefunde kann die Diagnosestellung erheblich erschweren und eine zeitnahe Therapie verzögern [14 bis 17].

Das Fallbeispiel demonstriert eindrücklich, dass auch bei immunkompetenten Patienten eine VZV-assoziierte Infektion des zentralen Nervensystems differenzialdiagnostisch stets berücksichtigt werden sollte – insbesondere bei anderweitig nicht erklärbaren schwergradigen Cephalgien [14, 15, 17].

Entscheidend für die Diagnosestellung war die Liquordiagnostik, die eine ausgeprägte lymphozytäre Pleozytose, sowie eine Eiweißerhöhung zeigte und damit eine virale Genese nahelegte sowie der direkte Erregernachweis von VZV im Liquor. Es sollte standardmäßig bei entsprechender Konstellation einer viralen Meningitis im Liquor auch die VZV-PCR veranlasst werden, unabhängig von VZV-typischen Hautbefunden [14].

Die frühzeitige Einleitung einer antiviralen Therapie führte – wie in diesem Fall – zu einer raschen und anhaltenden klinischen Besserung bis hin zur vollständigen Symptombefreiheit [18]. Eine zeitnahe

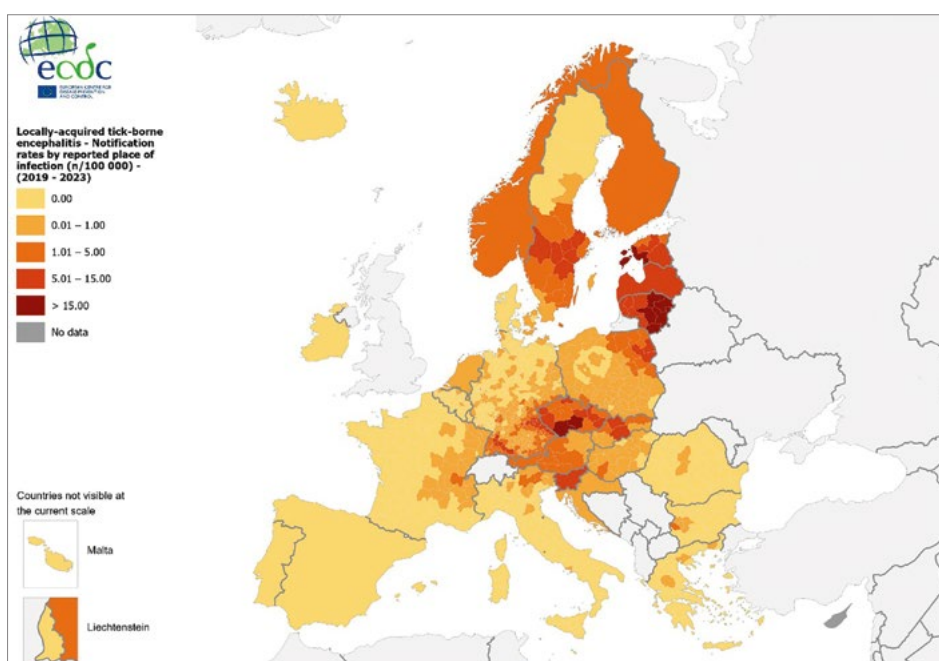


Abbildung 2: Meldedaten zur Inzidenz lokal erworbener Frühsommer-Meningoenzephalitis (FSME) in Europa der Jahre 2019 bis 2023. Die Schweiz als Nicht-EU-Mitgliedsland ist ebenfalls Risikogebiet.

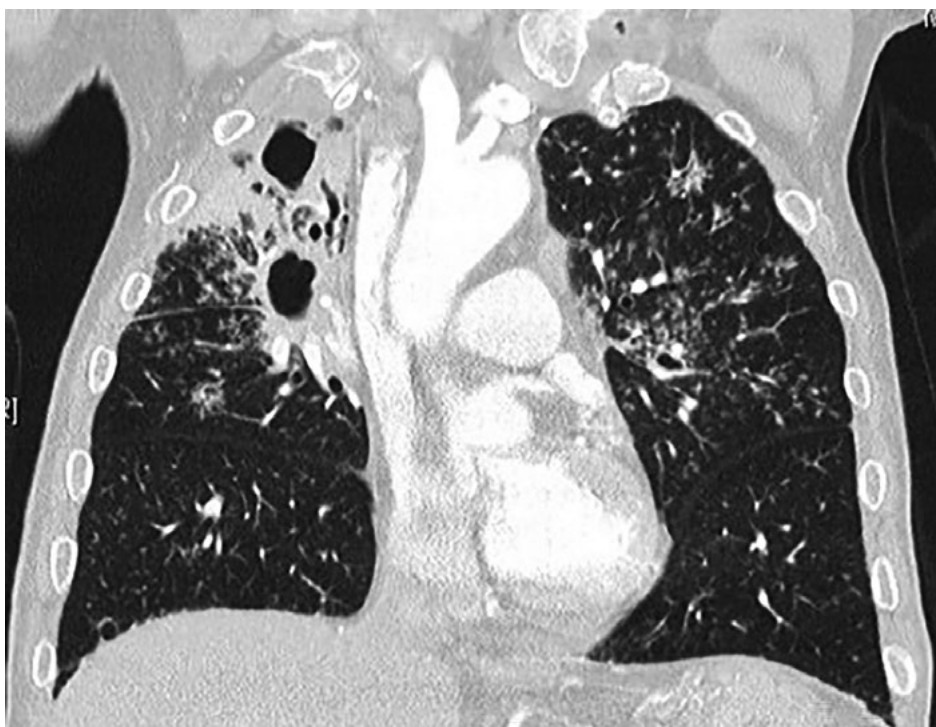


Abbildung 3: CT-Thorax der TB-Patientin (Fall 4). Rechts apikal mehrere Kavernen mit entzündlicher Umgebungsreaktion, links im Oberlappen typisches „Tree-in-Bud Muster“ als Ausdruck einer TB-induzierten Bronchiolitis.

Fall 4

antivirale Therapie kann den Krankheitsverlauf günstig beeinflussen und das Risiko schwerer Komplikationen reduzieren [18].

Eine 67-jährige Chemikerin aus der Ukraine wurde mit klassischen klinischen Symptomen einer Tuberkulose (TB) (chronischer Husten, inter-

Quelle: European Centre for Disease Prevention and Control (ECDC), Notification rates of locally acquired tick-borne encephalitis cases reported in 2019, Lizenz: CC BY 4.0. Bildausschnitt bearbeitet durch die Autoren.

Quelle: München Klinik Schwabing Abt. für Radiologie Professor Dr. Andreas Salen

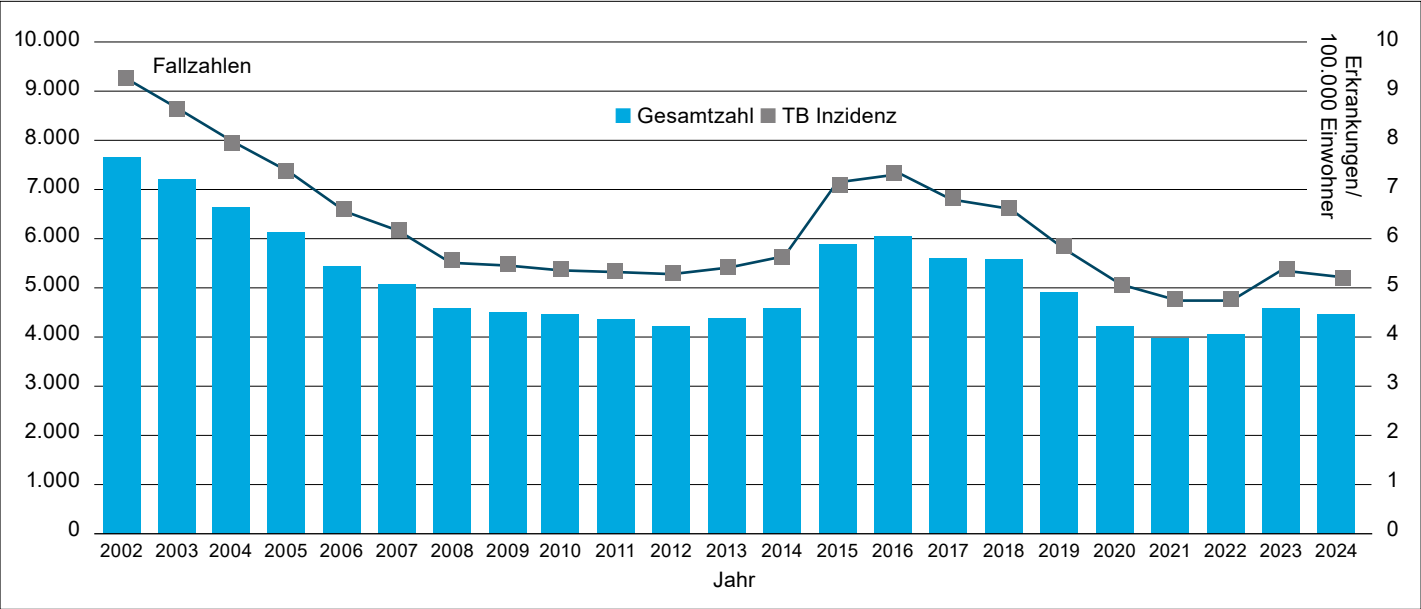


Abbildung 4: Entwicklung der Tuberkulose-Fallzahlen und Inzidenzen in Deutschland, 2002 bis 2024.

Quelle: Robert Koch-Institut (RKI), Bericht zur Epidemiologie der Tuberkulose in Deutschland für 2024, S. 9, Abb. 1. Mit freundlicher Genehmigung des RKI

mittierende Hämoptysen, ungewollter Gewichtsverlust von 8 kg in den vergangenen Monaten) stationär aufgenommen. In der CT des Thorax zeigte sich das Bild einer pulmonalen Oberlappen-TB rechts mit zwei großen Kavernen mit zentraler Einschmelzung (Abbildung 3). Im Sputum wurden mikroskopisch säurefeste Stäbchen nachgewiesen und auch molekulargenetisch gelang der Nachweis von Mycobacterium (M.) tuberculosis-Komplex-DNA, gleichzeitig wurden Kulturen angelegt. Es wurde umgehend mit der oralen Standard-Vierfachtherapie begonnen. Nach Erhalt des Antibiogramms (Tabelle 1) erwies sich die TB als eine präextensiv resistente Tuberkulose (prä-XDR-TB – das heißt Resistenz gegen Rifampicin, Isoniazid und Fluorchinolone). Nach Empfehlungen der Weltgesundheitsorganisation (WHO) [25] sollten Patienten mit einer RR-/MDR-TB über sechs Monate nach dem BPaLM-Schema (Bedaquilin, Pretonamid, Linezolid und Moxifloxacin) oral behandelt werden. Liegt zu-

sätzlich – wie bei der beschriebenen Patientin – eine Fluorchinolonresistenz vor, wird auf die Gabe von Moxifloxacin verzichtet. Dieses sogenannte BPaL-Schema ist ebenfalls eine orale Therapie über sechs Monate. Bei der Patientin erfolgte daher die unmittelbare Umstellung auf das BPaL-Schema.

Mit dem Nachweis einer XDR-TB ist umgehend eine individuelle Therapieplanung mit mindestens vier wirksamen Substanzen der Zweitlinienmedikamente umzusetzen. Diese Therapieentscheidung sollte hochspezialisierten TB-Zentren überlassen werden.

Diskussion

Die TB ist weltweit eine der häufigsten Infektionskrankheiten und wird durch Erreger des M. tuberculosis-Komplexes hervorgerufen. Im Jahr 2024 erkrankten weltweit 10,7 Millionen Menschen neu an einer TB, was einer globalen

Gesamtinzidenz von 131/100.000 Einwohnern entspricht [21,27]. Nach Angaben der WHO ist die Inzidenz weltweit rückläufig [25], so auch in Deutschland (Abbildung 4). Im Jahr 2024 wurden in Deutschland insgesamt 4.391 neue TB-Fälle registriert. Bei einer Gesamtinzidenz von 5,2/100.000 Einwohnern zählt Deutschland zu den Ländern mit niedriger Inzidenz [21,22,23]. In Deutschland ist die TB nach § 6 und § 7 des Infektionsschutzgesetzes eine meldepflichtige Erkrankung.

Es gibt unterschiedliche Verlaufsformen der TB. Man unterscheidet primär pulmonal und extrapulmonal, wie zum Beispiel die tuberkulöse Meningitis, wobei auch Kombinationen beider Formen möglich sind. 2024 betrafen knapp 76 Prozent der TB-Fälle in Deutschland primär die Lunge. Davon waren über 80 Prozent offene TB und damit kontagiös [21,23].

Die TB kann durch eine antibiotische Therapie geheilt werden. Da sich das säurefeste Stäbchenbakterium nur sehr langsam teilt, ist eine Therapie aktuell über einen Zeitraum von sechs Monaten erforderlich. Die Therapie der medikamentensensiblen TB umfasst eine orale Standard-Vierfachtherapie mit Isoniazid, Rifampicin, Ethambutol und Pyrazinamid für zwei Monate, gefolgt von Isoniazid und Rifampicin für weitere vier Monate [22,28]. Nach Abschluss der Therapie beträgt die Heilungsrate mindestens 69 Prozent. Die vermeintlich niedrige Zahl ist vor allem durch fehlende Adhärenz erklärbar, echtes Therapieversagen liegt mit 11 Prozent der Fälle nur selten vor [21].

Zusammenfassung der WHO-Definitionen der Antibiotikaresistenten TB	
RR-/MDR-TB	Rifampicin-Monoresistenz (RR-TB) bzw. Resistenz gegenüber Rifampicin und Isoniazid (MDR-TB)
prä-XDR-TB	wie RR-/MDR-TB mit zusätzlicher Resistenz gegenüber Fluorchinolone (Levofloxacin oder Moxifloxacin)
XDR-TB	wie prä-XDR-TB mit zusätzlicher Resistenz gegenüber Bedaquilin und/oder Linezolid
Rifampicin-resistente TB (RR-TB) bzw. multi-drug resistant TB (MDR-TB), prä-extensiver-drug resistant TB (prä-XDR-TB), extensiver-drug resistant TB (XDR-TB)	

Tabelle 2

Der Goldstandard zur Erregerdiagnostik, Speziesdifferenzierung und Resistenzbestimmung ist aufgrund der hohen Sensitivität weiterhin die TB-Kultur. Dafür wird im Falle der pulmonalen TB Material der tiefen Atemwege, wie beispielsweise Sputum oder Bronchiallavage benötigt. Wegen der langsamen Teilungsrate der Mykobakterien dauert die Kultur vier bis sechs Wochen. Durch molekulargenetische Testverfahren mittels PCR ist der Erregernachweis sowie eine erste Resistenzbestimmung deutlich schneller möglich. Wie bei vielen Infektionskrankheiten spielt die Entwicklung von Antibiotikaresistenzen auch bei der TB eine zunehmende Rolle. Die Behandlung einer Rifampicin-resistenten TB (RR-TB) bzw. multi-drug resistenten TB (MDR-TB, resistent gegen Isoniazid und Rifampicin), prä-extensiver-drug resistenten TB (prä-XDR-TB, zusätzlich resistent gegen Fluorchinolone wie Levo- oder Moxifloxacin) oder extensiver-drug resistenten TB (XDR-TB, zusätzlich resistent gegen Bedaquilin und/oder Linezolid) erfolgt mit Medikamenten der Zweitlinientherapie [24, 25] (Tabelle 2). Die Patienten mit einzel oder mehrfach resistenten TB sollten dringend an ein hochspezialisiertes Zentrum überwiesen werden.

Laut WHO waren 2024 weltweit ungefähr 390.000 Menschen an einer RR-/MDR-TB erkrankt. Dies betraf etwa 3,2 Prozent aller Neuinfektionen. Bei Menschen, die bereits an einer TB in der Vorgeschichte erkrankt waren, lag die Anzahl mit rund 16 Prozent deutlich höher. Fast die Hälfte aller MDR-TB-Fälle weltweit konzentrierte sich auf vier Länder: Indien – 32 Prozent, China – 7,1 Prozent, Philippinen – 7,1 Prozent und Russland – 6,7 Prozent (Abbildung 4) [24, 25].

Innerhalb Europas ist die Anzahl der Neuerkrankungen sehr unterschiedlich und besonders in den Ländern der postsowjetischen Staaten deutlich höher als beispielsweise in Deutschland [24, 26]. In Deutschland wurden im Jahr 2024 lediglich 157 Fälle einer RR-/MDR-TB, 30 Fälle einer prä-XDR-TB und drei Fälle mit einer XDR-TB gemeldet [21]. Aufgrund des andauernden Angriffskrieges auf die Ukraine und der damit verbundenen Aufnahme Geflüchteter stieg die Anzahl der medi-

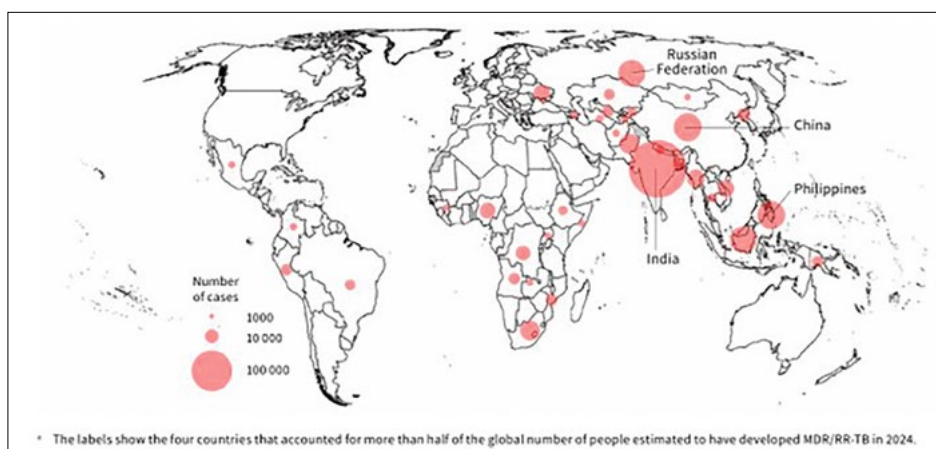


Abbildung 5: Geschätzte weltweite Inzidenz der MDR/RR-Tuberkulose im Jahr 2024.

kamentenresistenten TB-Fälle seit 2022 auch in Deutschland an. Über 70 Prozent dieser Fälle betrafen Personen, die als Geburtsland die Ukraine angegeben haben [21, 29].

Aufgrund zunehmender Antibiotikaresistenzen ergeben sich neue therapeutische Herausforderungen. Insbesondere bei TB-Patienten aus den postsowjetischen Staaten sollte eine rasche Resistenzbestimmung mittels PCR-Diagnostik angestrebt werden. Die Therapie der medikamentenresistenten TB hat sich in den vergangenen Jahren grundlegend verändert. Frühere Therapien der multiresistenten TB erforderten meistens ein zweijähriges Behandlungsschema mit mehrwöchigen, stationären parenteralen Einleitungsphasen und war dadurch sehr komplex, nebenwirkungsreich und kostspielig. Mit dem BPALM-Schema der WHO hat sich ein rein orales Behandlungskonzept über sechs Monate etabliert. Hierdurch werden Steigerungen der Remissionsraten auf etwa 90 Prozent erreicht, was im Beispiel der prä-XDR-TB von zuvor 46 Prozent einer Verdoppelung entspricht [25]. Durch das BPALM-Schema verbessern sich die Remissionsrate und Therapieadhärenz, während

Kosten und Nebenwirkungen reduziert werden. Auch die deutsche S2k-Leitlinie zur Diagnostik und Therapie, Chemoprävention und Chemoprophylaxe der Tuberkulose im Erwachsenenalter von 2022 hat die Empfehlungen der WHO übernommen [22].

Die Autoren erklären, dass sie keine finanziellen oder persönlichen Beziehungen zu Dritten haben, deren Interessen vom Manuskript positiv oder negativ betroffen sein könnten.

Das Literaturverzeichnis kann im Internet unter www.bayerisches-aerzteblatt.de (Aktuelles Heft) abgerufen werden.

Autorinnen und Autoren

Dr. Dominik Ruf¹
Dr. Stefanie Klampfleitner¹
Dr. Franziska Werner¹
Dr. Sabine Zange²
Professor Dr. F. Joachim Meyer¹
Dr. Michael Seilmaier¹

¹ Klinik für Infektiologie und Tropenmedizin, Lungenzentrum München, München
Klinik Schwabing, München Klinik gGmbH,
Kölner Platz 1, 80804 München,
Tel. 089 9270-2281,
E-Mail: dominik.ruf@muenchen-klinik.de

² Institut für Mikrobiologie der Bundeswehr, Neuherbergstr. 11, 80937 München
(Konsiliarlabor für FSME)

Das Wichtigste in Kürze

- » Die FSME ist eine häufige, zeckenübertragbare Erkrankung, die in Mittel-, Nord- und Ost-Europa ganzjährig prävalent ist.
- » Eine Zoster-Reaktivierung kann selten auch ohne typische Hautläsionen manifest werden.
- » Die Tuberkulose ist und bleibt eine weiterhin relevante Infektionserkrankung. Gerade bei Herkunft aus Osteuropa, Zentralasien und Indien ist häufig mit Resistenzen zu rechnen.
- » Mittlerweile kann auch eine MDR-Tuberkulose mittels BPALM-Schema mit guten Remissionsraten durchgehend peroral behandelt werden.