

## Escherichia coli

- Bakteriologie: morphologisch und in den Wachstumsansprüchen besteht kein Unterschied zu den apathogenen und fakultativ pathogenen Stämmen. Auf Grund ihrer Pathomechanismen erfolgt die Einteilung in 5 Gruppen
  - Enteropathogene (EPEC)
  - Enteroaggregative (EAEC)
  - Enteroinvasive (EIEC)
  - Enterotoxinogene (ETEC)
  - Enterohämorrhagische (EHEC)
- Vorkommen: gehörten nicht zur physiologischen Darmflora des Menschen → weltweit verbreitet, EPEC und ETEC vorwiegend in Entwicklungsländern; Hauptreservoir ist der Mensch, für EHEC Rinder und andere Wiederkäuer
- Epidemiologie:
  - EPEC: Säuglingsenteritis (Entwicklungsländer)
  - EAEC: wässrige, gelegentlich blutige, persistierende Enteritis im Kleinkindalter
  - EIEC: ruhrähnliches Krankheitsbild
  - ETEC: Diarrhoen im Kleinkindalter und bei Touristen (Reisediarrhoe) in südlichen Ländern
  - EHEC: alle Altersgruppen, v.a. Kinder, in den Industrienationen
- Übertragung: Schmierinfektionen und über kontaminierte Nahrungsmittel → EHEC: auch direkte Übertragung
- Pathogenese:
  - EPEC: Adhärenz und Zerstörung des Bürstensaums
  - EAEC: Adhärenz, Schleimbildung, Schädigung der Enterozyten mit Diarrhoe
  - EIEC: Invasion der Epithelzellen des Kolons → Zerstörung der Epithelzellen → blutig-schleimige und wässrige Diarrhoe
  - ETEC: Anheftung an proximale Dünndarmepithelien (keine Invasion) → Toxinbildung mit Störung des intestinalen Elektrolyt- und Wassertransportes → sekretorische Diarrhoe
  - EHEC: Toxinvermittelte wässrige oder hämorrhagische Kolitis, bei Kleinkindern häufiger systemische Komplikationen (HUS)
- Virulenzfaktoren:
  - EPEC: Adhäsine, sekretorische Proteine
  - EAEC: Adhäsine, Zytotoxin, Enterotoxin
  - EIEC: Invasine, sekretorische Proteine
  - ETEC: Fimbrien und plasmidkodierte Toxinbildung (LT und ST)
  - EHEC: Adhäsine, Shiga-Toxine 1 und 2, Hämolysin, sekretorische Proteine
- Klinik: Diarrhoen, die (mi den pathophysiologischen Folgen der Dehydratation und Malabsorption) je nach Virulenzmechanismus des Erregers vom sekretorischen oder blutig-schleimigen (ruhrähnlichen) Typ sein können
- Labordiagnose: Identifizierung der E. coli anhand von Bunter Reihe; Differenzierung der säuglingspathogenen und enteroinvasiven Stämme durch serologische Bestimmung der O-Antigene → Toxinnachweis mittels ELISA-Tests
- Therapie: Flüssigkeits- und Elektrolytsubstitution → Antibiotika nur in Ausnahmefällen (v.a. Cotrimoxazol); Motilitätshemmer bei invasiven/blutigen Formen kontraindiziert

- Prävention: Vermeidung fäkaler Kontamination von Nahrungsmitteln und Wasser → Abkochen von Speisen; bei EHEC → Händewaschen (oder Desinfektion)
- Meldepflicht: Verdacht, Erkrankung an akuter Gastroenteritis

### Enteritis-Salmonellen

- Bakteriologie: peritrich, begeißelte, gram-negative, Laktose-negative Stäbchen aus der Familie der Enterobakterien mit O- und H-Antigenen
- Rolle als Krankheitserreger: Enteritis-Salmonellen verursachen als obligat pathogene Erreger Lokalinfectionen des Darms und können bei Abwehrgeschwächten jedoch auch systemische Infektionen auslösen
- Vorkommen: ubiquitäre Zoonosen, Erregerreservoir im Tierreich, Infektionsmöglichkeiten über mit tierischen Ausscheidungen kontaminierten Nahrungsmittel
- Epidemiologie: weltweite Verbreitung → Ausbreitung durch Massentierhaltung begünstigt; Gemeinschaftsverpflegung und küchentechnische Fehler
- Übertragung: durch kontaminierte Nahrungsmittel („Salmonellen isst und trinkt man“)
- Pathogenese: Ansiedlung im unteren Dünndarm; entzündliche Reaktion in der Lamina propria mit Störung des Elektrolyt- und Flüssigkeitstransports
- Klinik: kurze Inkubationszeit (6-72h), dann Durchfall, Erbrechen und u.U. Fieber → im Gegensatz zum Typhus/Paratyphus i.d.R. keine Dauerausscheidung
- Labordiagnose: Erregernachweis aus dem Stuhl → Anzucht: Selektiv- und Differentialkulturmedien, u.U. auch Serotypisierung
- Therapie: Flüssigkeits-Substitutionstherapie → bei schwerem klinischen Verlauf, Immungeschwächten und anderen Risikopersonen auch Gabe von Antibiotika (Kinder: Ampicillin, Cotrimoxazol; Erwachsene: Ciprofloxacin) → bei extraintestinaler Manifestation sofortige antibiotische Therapie, z.B. mit Ceftriaxon oder Ciprofloxacin
- Prävention: Lebensmittel- und Küchenhygiene
- Meldepflicht: Verdacht, Erkrankung, Tod, direkte und indirekte Erregernachweise; namentlich

### Typhöse Salmonellen

- Bakteriologie: peritrich begeißelte, gram-negative, Laktose-negative Stäbchen → neben der typischen Antigenstruktur von Enterobakterien (O- und H-Antigen) tragen gewisse Stämme ein so genanntes Vi-Antigen (entspricht dem K-Antigen anderer Enterobakterien); das H-Antigen kann in 2 Phasen exprimiert werden

- Rolle als Krankheitserreger: typhöse Salmonellen verursachen als zyklische Allgemeininfektionen den Typhus abdominalis, S. paratyphi A,B und C den Paratyphus A,B und C
- Vorkommen: tritt nur beim Menschen auf, kein tierisches Erregerreservoir
- Epidemiologie: weltweit erkranken mehr als 20 Millionen Menschen jährlich → hohe Inzidenz in Entwicklungsländern
- Übertragung: fäkal-orale Infektionswege, vor allen Dingen über fäkal verunreinigtes Trinkwasser und Nahrungsmittel
- Zielgewebe: Mononukleäres-phagozytäres System (Leber, Milz, Peyer-Plaques)
- Pathogenese: zyklische Allgemeininfektion; Inkubationszeit: Invasion der Erreger und Absiedlung im mononukleär-phagozytären System (MPS) → Generalisation: nach Vermehrung der Erreger im MPS Bakteriämie mit Streuung in Organe: Organmanifestation, Peyer-Plaques: Elimination der Erreger durch humorale Abwehrreaktion und durch T-Zell-Wirkung
- Virulenzmechanismus: Invasivität, fakultativ intrazellulärer Parasitismus mit Granulom/Typhombildung und Einschmelzung
- Klinik: 1-3 wöchige Inkubationszeit; zu Beginn der Generalisation langsamer Fieberanstieg (ca. 1 Woche) mit anschließender Fieberkontinua (7-14 Tage) → langsame Entfieberung (bis zu 5% werden zu Dauerausscheidern)
- Labordiagnose:
  - Während der Inkubationszeit: Nachweis in Blutkulturen
  - Erste Krankheitswoche: Blut, Knochenmarksaspirat und Gewebe
  - Ab 2. Krankheitswoche: Nachweis in Stuhl und Urin → AK-Anstieg
  - Anzüchtung auf Selektivkulturmedien und anschließende biochemische Identifizierung
- Therapie: Mittel der Wahl ist Ciprofloxacin → alternativ Ceftriaxon oder Azithromycin → bei nachgewiesener Empfindlichkeit auch Cotrimoxazol oder Ampicillin
- Immunität: 3 unabhängige Immunmechanismen:
  - Lokale Immunität durch IgA
  - Systemische humorale Immunität durch IgG
  - T-Zell-vermittelte Immunität
- Prävention: Trinkwasser- und Nahrungsmittelhygiene, keine Beschäftigung von Ausscheidern im lebensmittelherstellenden Gewerbe
- Vakzination: 60-90%-iger Impfschutz durch oralen Lebendimpfstoff mit attenuiertem Typhus-Impfstamm → alternativ parenterale Schutzimpfung mit Vakzinen aus gereinigtem Vi-Kapselpolysaccharid; Schutzimpfung schützt nicht vor Infektion, sondern mindert die Erkrankungsheftigkeit
- Meldepflicht: Verdacht, Erkrankung und Tod, direkte Erregernachweise; namentlich

## Shigellen

- Bakteriologie: Gram-negative unbewegliche Stäbchen → Erreger der bakteriellen Ruhr (Dysenterie)
- Vorkommen: Mensch, Menschenaffen
- Resistenz: kurzzeitig (Stunden) sehr säureresistent, bei längerer Einwirkung einer pH-Absenkung sehr säureempfindlich
- Epidemiologie: rasche Ausbreitung unter schlechten hygienischen Bedingungen durch direkte Übertragung → in den warmen Ländern weitverbreitet und häufig in Deutschland selten
- Zielgruppe: Menschen, insbesondere Kinder < 6 Jahre (→ Kindergärten)
- Übertragung: primär durch Schmierinfektionen, ggf. auch Übertragung durch kontaminierte Lebensmittel und Trinkwasser
- Pathogenese: Infektion → Eintritt durch M-Zellen des Dickdarms → Makrophagen: intrazelluläre Vermehrung und Abtötung → Eindringen, Vermehrung und horizontale Ausbreitung in Epithelzellen → Abtötung, Entzündung, Geschwürbildung
- Pathomechanismen/ Virulenzfaktoren sind:
  - Kurzzeitige Säureresistenz
  - Invasivität
  - Intrazelluläre Vermehrungsfähigkeit
  - Induktion von Entzündungen
  - Horizontale Ausbreitung in Kolonepithelzellen und
  - Bei *S. dysenteriae*-Typ-1: Shiga-Toxin-Bildung
- Klinik: Lokalinfection des Darms → Inkubationszeit: 1-4 Tage
  - Symptome: Tenesmen, schleimig-blutige Diarrhoe, Fieber
  - Erkrankungsdauer: durchschnittlich 1 Woche → evtl. Ausscheider oder postinfektiöse Erkrankung (Arthritis, HUS)
- Labordiagnose: Untersuchungsmaterial sind Stuhl und Rektalabstriche → Transport in gepuffertem Medium
- Therapie: Spontanheilung bei gutem Allgemeinzustand; Antibiotikatherapie mit Cotrimoxazol (Kinder), Chinolonen (Erwachsene) sollte bei gesicherter Therapie durchgeführt werden
- Immunität: lokale Abwehr wird humoral über IgA vermittelt, ist aber nicht dauerhaft
- Prävention: Allgemeinhygienische Maßnahmen, Isolierung Erkrankter und Ausscheider → Schutzimpfung existiert nicht
- Meldepflicht: Verdacht, Erkrankung, Tod, direkte oder indirekte Erregernachweise; namentlich

## *Yersinia enterocolitica*/ *Yersinia pseudotuberculosis*

- Bakteriologie: gram-negative, bei Temperaturen unter 30°C bewegliche Stäbchen → Wachstum auf einfachen Kulturmedien: optimale Wachstumstemperatur 22-28°C; Kälteanreicherung bis 4°C

- Vorkommen/Epidemiologie: verbreitete Zoonose → Hauptinfektionsquelle für den Menschen sind durch tierische Fäkalien verunreinigte tierische Nahrungsmittel, v.a. vom Schwein
- Resistenz: Vermehrungsfähigkeit bleibt im Erdreich bis zu 6 Monate erhalten → widerstandsfähig gegen niedrige Temperaturen (4°C)
- Pathogenese: orale Aufnahme der Erreger → Invasion der Ileum-Mukosa und der mesenterialen Lymphknoten → Ausbildung geschwüriger Läsionen; selten Vordringen der Erreger bis in die Blutbahn; Virulenz an plasmid- und chromosomal kodierte Virulenzfaktoren gebunden
- Zielgewebe: Tropismus zum lymphatischen Gewebe: Mesenteriale Lymphknoten, terminales Ileum, Appendix vermiformis
- Klinik:
  - Primärerkrankungen: Enteritis, Enterokolitis, akute terminale Ileitis, mesenteriale Lymphadenitis, Pseudoappendizitis
  - Nacherkrankungen: Arthritiden, Arthralgien, Morbus Reiter
- Immunität: Granulombildung und Makrophagenaktivierung → IgA- und IgG-Antikörper werden gebildet und diagnostisch genutzt
- Labordiagnose: Untersuchungsmaterial → Stuhl; Anzucht auf Selektivnährböden; Differenzierung durch „Bunte Reihe“
- Therapie: Antibiotische Therapie nur bei besonders heftigem Verlauf und bei Sepsis → Behandlung mit Ciprofloxacin, Cotrimoxazol, Doxycyclin, sowie alternativ Cephalosporine der 3. Generation und Aminoglykoside
- Meldepflicht: Verdacht, Erkrankung, Tod, direkte und indirekte Erregernachweise; namentlich

## Yersinia pestis

- Bakteriologie: gram-negatives unbewegliches Stäbchen → bipolare Anfärbung; „Sicherheitsnadelformen“ nach Wayson oder Methylenblaufärbung
- Vorkommen: enzootisch in Asien, Afrika, Nord- und Südamerika verbreitet bei Nagern → Mensch über Ektoparasit infiziert
- Resistenz: lange Persistenz in eingetrockneten Sputen oder Fäkalien von Ektoparasiten
- Epidemiologie: endemisch in USA, Südost- und Nordasien, Südamerika, Zentral- und Südafrika
- Übertragung: vom Tier durch Ektoparasiten (Flohstiche); vom erkrankten Menschen durch Sputum (Tröpfcheninfektion) oder Hautkontakt
- Pathogenese: fakultativ intrazellulärer Erreger, der durch Kapselbildung einen hohen Virulenzgrad erreicht und die natürlichen Abwehrbarrieren nahezu ungehindert durchbricht; Infektion → Primärkomplex → (schmerzhafte Lymphadenopathie) → Sepsis
- Klinik: septische Verlaufsform (Bubonpest): Infektion durch Vektor (z.B. Floh), Inkubationszeit 2-6 Tage, Fieber, Lymphadenopathie, Sepsis, Pneumonie, Meningitis → primär pneumonische Verlaufsform: Tröpfcheninfektion durch kontaminiertes Sputum, Inkubationszeit 2 Tage, fulminanter Verlauf

- Immunität: die erworbene Immunität ist weitgehend, aber nicht absolut; Mischtyp, an dem Antikörper und T-Zellen beteiligt sind
- Labordiagnose: Erregernachweis → biochemische Differenzierung und Anzucht unter S3-Bedingungen
- Therapie: Gentamicin, Streptomycin, Doxycyclin, Ciprofloxacin, Chloramphenicol → Postexpositionsprophylaxe mit Doxycyclin oder Ciprofloxacin
- Prävention: Eliminierung des Erregerreservoirs (Rattenbekämpfung), Schutzimpfung, Quarantäne
  - Pest ist eine quarantänepflichtige Krankheit
- Vakzination: aktive Impfung durch Tot- oder Lebendimpfstoffe → Immunität nach Schutzimpfung nur 6 Monate anhaltend, Impfschutz nicht immer gewährleistet
- Meldepflicht: Verdacht, Erkrankung und Tod, direkte und indirekte Erregernachweise; namentlich