

LUA - MITTEILUNGEN

Nr. 2 / 2008

Landesuntersuchungsanstalt für das Gesundheits- und Veterinärwesen Sachsen

Präsident: Dr. med. vet. S. Koch

Freistaat  Sachsen

Sächsisches Staatsministerium für Soziales

Impressum:

Offizielles Mitteilungsblatt der Landesuntersuchungsanstalt für das Gesundheits- und Veterinärwesen des Freistaates Sachsen (17. Jahrgang)

Herausgeber: Landesuntersuchungsanstalt für das
Gesundheits- und Veterinärwesen Sachsen
Jägerstraße 8/10
01099 Dresden

Leitender Redakteur: Dr. Nieper
LUA -Sachsen, Standort Leipzig
Bahnhofstraße 58/60
04158 Leipzig OT Wiederitzsch Tel.: 0341 / 9788 330

**Organisation u.
Vertrieb:** E.-M. Preußner Tel.: 0371 / 6009 206
C. Preußner Tel.: 0371 / 6009 121
LUA Sachsen, Standort Chemnitz Fax: 0371 / 6009 109

**Druck und
Verarbeitung:** ALINEA Digitaldruck GbR
Königsbrücker Strasse 96
01099 Dresden, Tel.: 0351 / 64 64 00

Nachdruck und Verbreitung des Inhaltes - auch auszugsweise - ist nur mit Quellenangabe, die Vervielfältigung von Teilen dieser LUA - Mitteilungen nur für den Dienstgebrauch gestattet. Die LUA - Mitteilung ist das offizielle Mitteilungsblatt der Landesuntersuchungsanstalt für das Gesundheits- und Veterinärwesen des Freistaates Sachsen.

Erscheinungsweise: quartalsweise

Inhaltsverzeichnis

Epidemiologische Information für den Freistaat Sachsen 1. Quartal 2008	4
Rotavirusimpfung – Informationen zum Begleitprogramm des ÖGD	12
Humane Spongiforme Enzephalopathien, Schwerpunkt: „Creutzfeldt-Jakob-Krankheit“	17
Fragen aus der Praxis Was ist beim Einsatz von Computern u. Tastaturen in Gesundheitseinrichtungen zu beachten?	31
Raumlufttechnische Anlagen in Schulen? – eine Anfrage aus dem Gesundheitsamt	33
Malachitgrün in Fischen	41
Neue Rechtsbestimmungen – Januar 2008 bis März 2008	43
Varroa-Befall – anhaltender Störfaktor in der Bienenhaltung	47
Adenovirusinfektion bei Sittichen – ein Fallbericht	50
Abrachie bei einem Fohlenfetus – ein Fallbericht	54
Beschwerdeproben-Report für Lebensmittel nichttierischer Herkunft und Bedarfsgegenstände sowie Tabakerzeugnisse - 1. Quartal 2008	57
Beschwerdenreport für Lebensmittel tierischer Herkunft - 1. Quartal 2008	60
Tollwutuntersuchungen - 1. Quartal 2008	62
Salmonellenberichterstattung im Freistaat Sachsen 1. Quartal 2008	63

Epidemiologische Information für den Freistaat Sachsen

1. Quartal 2008 (31.12.2007 bis 30.03.2008)

Allgemeine infektionsepidemiologische Lage

Das Infektionsgeschehen in Sachsen wurde im 1. Quartal 2008 bestimmt durch

- massives Auftreten viraler Gastroenteritiden, die durch Noro- und Rotaviren verursacht wurden. Die Neuerkrankungsrate übertraf den bisherigen Meldegipfel im vorherigen Quartal nochmals um fast $\frac{1}{3}$,
- ein ungewöhnlich hohes Scharlach-Vorkommen in verschiedenen Territorien Sachsens,
- eine nicht allzu ausgeprägte Aktivität der Influenzaviren und sonstiger respiratorischer Viruserkrankungen.

ARE/Influenza

Zwar traten alle viralen respiratorischen Erkrankungen (einschließlich der durch Influenzaviren bedingten) vermehrt auf, die epidemischen Schwellenwerte wurden aber nur vereinzelt in bestimmten Altersgruppen und Regionen überschritten.

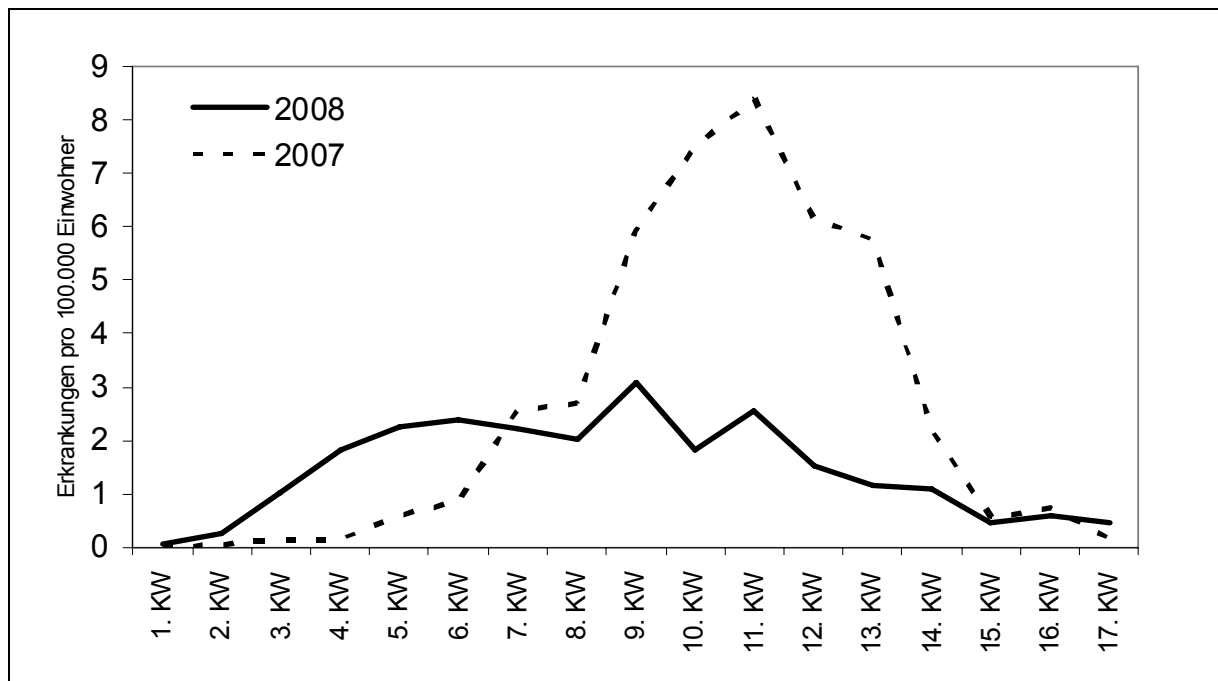


Abb. 1: Influenzanachweise im Freistaat Sachsen, 2008 im Vergleich zum Jahr 2007.

Dominierend waren die **Influenzaviren**, die mit nachfolgenden Typisierungsergebnissen übermittelt wurden:

- 507 x Influenzavirus A (davon 91 x H1N1, 1 x H3N2)
- 436 x Influenzavirus B
- 12 x Influenzavirus ohne Typisierung

Der Anteil der Patienten, die trotz Gripeschutzimpfung erkrankt waren, lag bei 4,3 %.

Den einzigen bekannt gewordenen Influenza-Todesfall der Saison 2007/2008 lieferte in der 7. KW `08 die Stadt Leipzig. Es handelte sich um eine 68-jährige Patientin, bei der die Diag-

nose post mortem gestellt wurde. Die Frau litt bei der Krankenhausaufnahme unter Enteritis und Pneumonie und verstarb am darauffolgenden Tag. Aus Obduktionsmaterial (Lungenbiopsat) gelang der Nachweis von *Influenza A-Virus*.

Neben der Influenza spielten Erkrankungen durch **RS-Viren** eine gewichtige Rolle. Aber auch deren Nachweisrate erreichte nur Werte von < 50 % des Vorjahres.

Enteritis infectiosa

Nachdem sich die durchschnittliche Wocheninzidenz aller infektiösen Magen-Darm-Erkrankungen bereits im letzten Quartal verdoppelt hatte, stieg sie nochmals um $\frac{1}{3}$ an und überschritt damit den 5-Jahres-Mittelwert um 63 %.

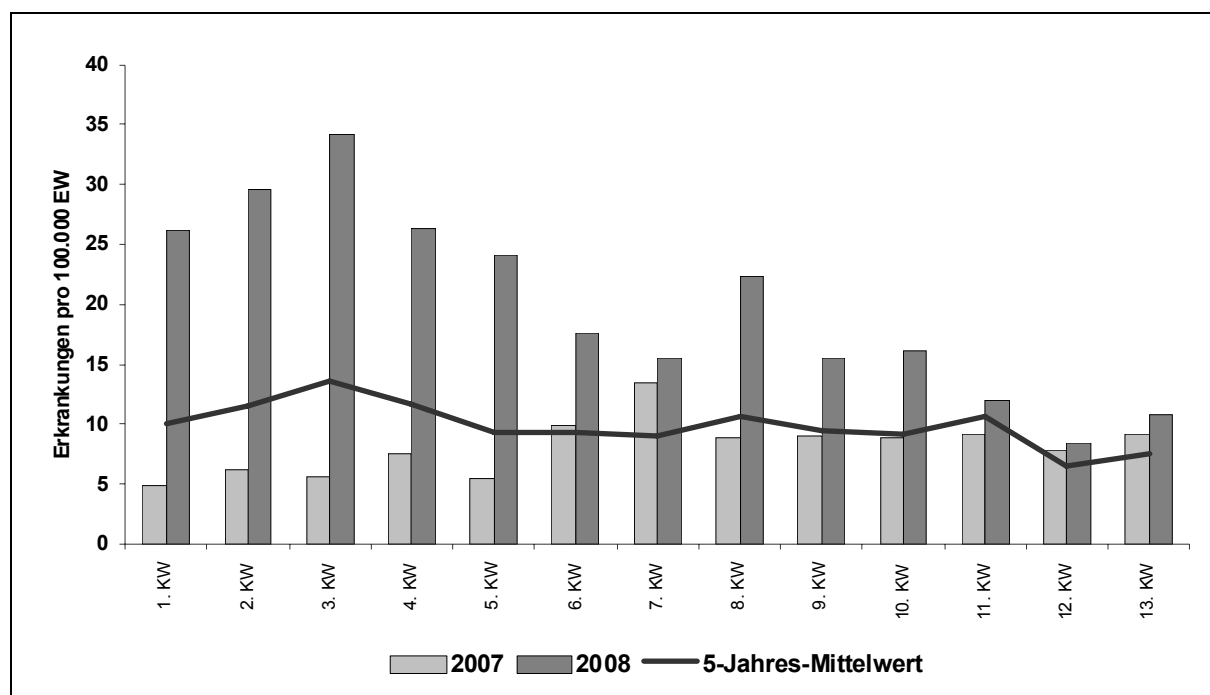


Abb. 2: Noroviruserkrankungen im Freistaat Sachsen, 1. Quartal.

Hauptursache war eine bis dahin nicht gekannte deutschlandweite **Norovirus**-Epidemie, die im Januar '08 ihren Gipfel erreicht hatte. Mit 34,2 E pro 100.000 EW wurde in der 3. KW '08 der höchste Wert in Sachsen registriert (im Vergleich dazu: 5-Jahres-Mittelwert im 1. Quartal = 9,3 E pro 100.000 EW).

Auch die Inzidenz der **Rotavirus**-Infektionen lag deutlich über den Vorjahreswerten und übernahm zum Ende des Quartals die Spitzenposition bei den Gastroenteritiden.

Mit dem Anstieg der Inzidenz erhöht sich erfahrungsgemäß auch die Letalität. So übermittelten der LK Sächsische Schweiz und der LK Döbeln jeweils 1 *Rotavirus*-Todesfall. Betroffen waren ein 10 Monate alter Junge, der mit massiven Durchfällen hospitalisiert wurde und wenige Stunden später verstarb sowie eine 94-Jährige, die ebenfalls an den Folgen einer Gastroenteritis starb. Zeitgleich wurde 1 Todesfall durch *Noroviren* bekannt. Der 83-jährige multimorbide Patient aus der Stadt Leipzig verstarb an einer Sepsis nach Darmperforation im Verlauf einer *Norovirus*-Enteritis.

Tabelle 1: Virale Enteritis infectiosa-Ausbrüche in Sachsen im 1. Quartal 2008

Erreger	Anzahl der Ausbrüche	Erkrankte	Einrichtung			
			Altenheim	Kita	KH/ Klinik	sonstige
Norovirus	223	6.361	115	40	58	10
Rotavirus	57	870	8	45	2	2
Adenovirus	2	15	-	2	-	-
Astrovirus	3	41	-	3	-	-
Versch. Viren	3	20	-	3	-	-

Unter den in Tabelle 1 aufgeführten Erkrankungshäufungen wurden 34 Ausbrüche mit > 50 Erkrankten erfasst, die in 22 Altenheimen und 12 stationären Gesundheitseinrichtungen auftraten. Der Ausbruch mit den meisten Erkrankungen (151 Fälle) ereignete sich in einer Kurklinik im Vogtlandkreis.

Unauffällig war hingegen die Lage bei den bakteriellen Durchfallerkrankungen. Diese bewegten sich auf einem durchschnittlichen Niveau mit 1 E pro 100.000 EW/Woche und erweckten nur durch 2 **Salmonellen**-Erkrankungshäufungen allgemeines epidemiologisches Interesse:

- In einem Altenheim der Stadt Görlitz erkrankten seit Ende Dezember 2007 insgesamt 63 Bewohner und 13 Mitarbeiter an Erbrechen und Durchfall. Die Stuhluntersuchungen ergaben 16 x Noroviren und 1 x Rotaviren. Unter den Patienten mit Virusnachweisen befanden sich 2 Bewohner, die in einem gemeinsamen Zimmer leben und in deren Stuhlproben außerdem *Salmonella Corvallis* nachgewiesen werden konnte. Bei 2 weiteren, im selben Wohnbereich lebenden, erkrankten Senioren gelang ebenfalls der Nachweis von *S. Corvallis*. Leider konnte die Ursache der Salmonelleninfektionen nicht ermittelt werden.
- Anlässlich des Weltgebettages fand in einer Gemeinde des Vogtlandkreises eine Feier mit ca. 54 Teilnehmern statt. Zu dieser Veranstaltung gab es verschiedene Speisen, die von den Besuchern selbst zubereitet wurden. Am darauffolgenden Tag erkrankten 20 Personen mit Bauchkrämpfen, Diarrhoe und Fieber. 3 der Betroffenen mussten stationär behandelt werden. Die Ermittlungen ergaben, dass mit hoher Wahrscheinlichkeit eine „Kokoscreme“, die mit Rohei versetzt war, als Ursache anzusehen ist. Lebensmittelreste konnten nicht untersucht werden. In den Stuhlproben fast aller Erkrankten wurde *S. Enteritidis* nachgewiesen. An das NRZ Wernigerode eingesandte Materialien zur Lysotypie-Bestimmung erbrachten den *Lysotyp 4/6*.

Ätiologisch ungeklärte Geschehen: Es kamen 36 Ausbrüche, darunter 29 mit gastroenterischer und 7 mit respiratorischer Symptomatik, zur Meldung. Diese Erkrankungshäufungen liefen in 26 Kitas, 4 Altenheimen, 4 Schulen und je 1 Kurheim bzw. Internat ab. Insgesamt erkrankten 331 Personen mit unklarer Gastroenteritis und 104 Personen mit fieberhaften Infekten. Die teilweise durchgeführten Laboruntersuchungen erbrachten keinen Erregernachweis.

Shigellosen: Lediglich 1 Erkrankungsfall durch *S. sonnei* wurde übermittelt. Betroffen war eine 38-Jährige aus dem LK Bautzen, die in den letzten Tagen ihres Aufenthaltes in Kolumbien erkrankte.

Weitere Fälle und Ausbrüche mit besonderer infektionsepidemiologischer Bedeutung

Botulismus (Wundbotulismus): Nach einer Laparotomie (Bauchschnitt) bei einem 76-Jährigen aus dem Chemnitzer Landkreis erfolgte ein Wundabstrich von der Drainstelle. Der kulturelle Befund ergab *C. botulinum*.

Creutzfeldt-Jakob-Krankheit (CJK): Während eines stationären Aufenthaltes wurde bei einer 51-Jährigen aus dem Mittl. Erzgebirgskreis eine klinische CJK diagnostiziert. Das Krankheitsbild war geprägt durch eine rasch progrediente Demenz, deutliche cerebelläre Symptome, fragliche Pyramidenbahnzeichen und ein auffälliges EEG. Zudem gelang der Nachweis des 14-3-3-Proteins im Liquor. Das NRZ Göttingen wurde involviert.

Denguevirus-Erkrankung: Eine 23-jährige Leipzigerin absolvierte in einem Kinderheim in Südindien ein 3-monatiges Praktikum. Nach ihrer Rückkehr wurde sie mit unklarem Fieber für 3 Tage stationär behandelt (kein hämorrhagischer Verlauf). Im Institut für Tropenmedizin Hamburg erfolgte der serologische Nachweis stark erhöhter IgM-Antikörper gegen Dengueviren.

Gasbrand: Ein 73-Jähriger aus dem Weißeritzkreis litt nach einer Nabelbruch-OP unter schlechter Wundheilung mit septischem Fieber. Aus dem Wundabstrich wurde *C. perfringens* isoliert.

Insgesamt kamen 4 **Listeriosen** bei Patienten im Alter von 46 bis 85 Jahren zur Meldung. Ein 70-Jähriger (multimorbid vorgeschädigt) aus dem Vogtlandkreis verstarb infolge einer Meningitis an Multiorganversagen. Auch eine 85-Jährige aus der Stadt Dresden überlebte die Infektion in Form einer Sepsis nicht.

Malaria: Die 5 gemeldeten Infektionen (4 x *M. tropica*, 1 x *M. tertiana*) betrafen nur Männer im Alter zwischen 26 und 60 Jahren. Es handelte sich dabei um 4 Ausländer und 1 Deutschen, die nach Aufhalten in Kamerun, Kenia und Nigeria erkrankten. Eine medikamentöse Prophylaxe hatte keiner der Betroffenen durchgeführt.

An einer **invasiven Meningokokken-Infektion** erkrankten 5 Erwachsene im Alter von 37 bis 69 Jahren, 3 Kleinkinder (2 ½, 3 und 5 Jahre alt) und 2 Säuglinge. Die zuletzt genannten Neugeborenen verstarben: 3 Monate alter Säugling mit Waterhouse-Friderichsen-Syndrom (keine Serotypisierung) und 6 Wochen altes Mädchen mit Sepsis (Serogruppe C). Weitere Serotypisierungen ergaben Meningokokken der SG B (4 x) und der SG C (1 x).

Meningitiden/Encephalitiden: Insgesamt wurden im aktuellen Quartal 8 Erkrankungen (siehe Tab. 2) erfasst. Darunter befand sich ein Todesfall, der einen 70-jährigen, multimorbid vorgeschädigten Patienten betraf.

Tabelle 2: Erkrankungen mit dem klinischen Bild einer Meningitis/Encephalitis

Erreger	1. Quartal 2008		1. Quartal 2007	
	Erkr. / T.	Morb.	Erkr. / T.	Morb.
Bakt. Erreger gesamt	7 / 1	0,16	10 /	0,23
Meningokokken	4 /	0,09	5 /	0,12
Haemophilus influenzae	/		1 /	0,02
Listerien	1 / 1	0,02	/	
Pneumokokken	2 /	0,05	2 /	0,05
sonstige Streptokokken	/		2 /	0,05
Virale Erreger gesamt	5 /	0,12	3 /	0,07
Enteroviren	2 /	0,05	/	
Herpesviren	3 /	0,07	2 /	0,05
Varizella-zoster-Virus	/		1 /	0,02

Ornithose: Jeweils 1 Erkrankung einer fieberhaften Pneumonie durch *Chlamydophila psittaci* wurde aus der Stadt Görlitz und dem Leipziger Landkreis übermittelt. Dabei handelte es sich

um eine 13-jährige Jugendliche, die sich nicht an eine mögliche Expositionsquelle erinnern konnte sowie einen 23-jährigen Besitzer von Sittichen. Einige Tiere hatte der Mann erst kürzlich vom Züchter erworben, wovon ein Sittich wenige Tage darauf verstarb. Der Vogel wurde nicht untersucht. Eine Information des zuständigen Veterinäramtes erfolgte.

Pertussis: Nachdem der Erkrankungsgipfel zum Ende des Jahres 2007 überschritten war, ließ die Pertussis-Aktivität in nahezu allen Territorien in Sachsen nach. So wurden insgesamt 359 Erkrankungen und 14 Erregernachweise registriert, wovon den größten Anteil die Stadt Dresden (77 Fälle) und der NOL-Kreis (61 Fälle) übermittelten. In den Regierungsbezirken Chemnitz und Leipzig lagen die Daten schon 2007 weit unter denen des Regierungsbezirkes Dresden. Dieser, zum Teil ausbruchsbedingte, Trend setzte sich im Berichtszeitraum auf einem niedrigeren Niveau fort und spiegelte sich auch in der Erfassung von nur 3 Ausbrüchen wider:

- Ausgehend von einer Grundschule des NOL-Kreises erkrankten 16 Schüler, 1 Hortnerin und 4 Familienangehörige. Die Untersuchungen der Kontaktpersonen ergaben weitere 4 Keimträger unter den Schülern. Als Indexfall galt ein 10-jähriges ungeimpftes Mädchen. Von den anderen Infizierten verfügten 9 über einen altersentsprechenden Impfstatus, 10 waren unvollständig und 4 nie geimpft.
- Infolge von Erkrankungsfällen in einer Großfamilie aus dem LK Riesa-Großenhain kam es zu weiteren Kontaktinfektionen im privaten und schulischen Umfeld. Insgesamt erkrankten 2 Kleinkinder, 7 Grundschüler, 3 Gymnasiasten und 4 Erwachsene. Als Keimträger wurden 2 Grundschüler sowie je 1 Jugendlicher und Senior ermittelt. Ein altersentsprechend vollständiger Impfnachweis konnte lediglich bei einem 3-jährigen Jungen belegt werden.
- Nach dem Erkranken einer 11-jährigen ungeimpften Gymnasiastin aus der Stadt Leipzig ergaben die Ermittlungen in dieser Klasse 2 weitere Erkrankungen und 2 Keimträger. Keiner der Betroffenen verfügte über einen vollständigen Impfschutz.

Invasive Pneumokokkenerkrankungen: 16 der 23 erkrankten Patienten gehörten einer Altersgruppe an, für die eine Schutzimpfung gemäß der sächsischen Impfempfehlung befürwortet wird: 2 Kleinkinder und 14 Senioren. Davon verfügte aber nur 1 Patient über einen aktuellen Impfnachweis aus dem Jahr 2006. Eine 54-jährige Karzinom-Patientin aus der Stadt Leipzig verstarb mit septischem Krankheitsbild.

Scharlach: Zu Beginn des Jahres informierte das GA des LK Stollberg über einen sprunghaften Anstieg der Neuerkrankungsrate bei Scharlach unter Kindern in verschiedenen Kitas und Schulen. Betrug der 5-Jahres-Mittelwert bis dahin 8 Fälle, so waren es im Berichtszeitraum 164 Fälle. Ähnlich ausgeprägt zeigte sich die Situation im LK Sächsische Schweiz. Hier wurden 119 Fälle registriert. Auch in den meisten anderen Land- und Stadtkreisen zeichnete sich ein erhöhtes Vorkommen ab, allerdings weit weniger markant. Nach Angaben einiger GÄ resultierte dies z. T. aus einem intensivierten Meldeverhalten einzelner Arztpraxen, zum anderen geht man von einem tatsächlich erhöhtem Vorkommen aus. Insgesamt 22 Kitas und 3 Grundschulen meldeten Erkrankungshäufungen.

Staphylokokken-Sepsis: Eine 49-Jährige aus dem LK Mittweida wurde mit Meningitisverdacht und septischem Krankheitsbild hospitalisiert. Die Blutkultur ergab *Staphylococcus aureus*. Über mögliche Ursachen wurde nichts bekannt.

Toxisches Schocksyndrom (TSS): Bei einer 15-Jährigen aus dem LK Meißen wurde die Diagnose eines TSS gestellt. Aus dem vaginalen Abstrich gelang der Nachweis von *Staphylococcus aureus*. Die Patientin gab an Tamponträgerin zu sein.

Verantwortlich: Dr. med. Dietmar Beier LUA Chemnitz
und Mitarbeiter des FG Infektionsepidemiologie

Tabelle 3: **Übersicht über erfasste meldepflichtige Infektionskrankheiten für den Freistaat Sachsen**
1. Quartalsbericht 2008 (kumulativer Stand 1. – 13. BW)

* labordiagnostisch bei nicht erfülltem bzw. unbekanntem klinischen Bild; T- Todesfälle

Krankheit	1. Quartal					1. - 13. BW 2008					1. -13. BW 2007							
	klin. lab.diagn.	klin-epid.	klin.	lb.diagn.*	T	Morb.	klin. lab.diagn.	klin-epid.	klin.	lb.diagn.*	T	Morb.	klin. lab.diagn.	klin-epid.	klin.	lb.diagn.*	T	Morb.
Adenoviruskonj.	5					0,12	5					0,12	9	54				1,47
Borreliose	161		4			3,88	161		4			3,88	172		6			4,16
Botulismus				1						1								
Denguefieber	1					0,02	1					0,02	2					0,05
Enteritis inf., dav.	16.904	4.695		55	3	508,24	16.904	4.695		55	3	508,24	9.055	2.342		87	1	266,67
Adenovirus	811	10		2		19,32	811	10		2		19,32	926	27		3		22,30
Astrovirus	471	38				11,98	471	38				11,98	433			1		10,13
Campylobacter	972	7		6		23,04	972	7		6		23,04	976	7		10		23,00
Clostridium difficile	979					23,04	979					23,04	705					16,50
Entamoeba histolytica	15					0,35	15					0,35	5			2		0,12
Escherichia coli	218	1		2		5,15	218	1		2		5,15	183	1		6		4,31
EHEC	17					0,40	17					0,40	17					0,40
Giardia lamblia	73			5		1,72	73			5		1,72	61			10		1,43
Kryptosporidium	15					0,35	15					0,35	23					0,54
Norovirus	6.934	4.065		18	1	258,81	6.934	4.065		18	1	258,81	2.423	2.116		24		106,21
Rotavirus	5.695	572		8	2	147,47	5.695	572		8	2	147,47	2.586	189		5		64,93
Salmonella spp.	551	2		13		13,01	551	2		13		13,01	486	2		22	1	11,42
Yersinia enterocolitica	139			1		3,27	139			1		3,27	220			4		5,15
übrige Erreger	14					0,33	14					0,33	11					
Enterovirusinf.**				19						19			11					
Gasbrand	1					0,02	1					0,02						
Geschl.kr., dav.				1.048						1.048						992		
Neisseria gonorrhoeae				112						112						108		
Treponema pallidum				50						50						24		
C. trachomatis				758						758						709		
Mycoplasma hominis				128						128						151		
GBS - Infektionen				393						393			2			427		0,05

** - ohne Meningitiden

Fortsetzung: **Übersicht über erfasste meldepflichtige Infektionskrankheiten für den Freistaat Sachsen**
1. Quartalsbericht 2008 (kumulativer Stand 1. - 13. BW)

* labordiagnostisch bei nicht erfülltem bzw. unbekanntem klinischen Bild; T- Todesfälle

Krankheit	1. Quartal						1. - 13. BW 2008						1. -13. BW 2007					
	klin. lab.diagn.	klin- epid.	klin.	lb.diagn. *	T	Morb.	klin. lab.diagn.	klin- epid.	klin.	lb.diagn. *	T	Morb.	klin. lab.diagn.	klin- epid.	klin.	lb.diagn. *	T	Morb.
H. influenzae -E.				1						1			2					0,05
HSE (CJK)	1					0,02	1					0,02		1			1	0,02
Infl., dav. durch	953	3		1	1	22,50	953	3		1	1	22,50	1.743	4		17	2	40,88
Influenza A-V.	504	3			1	11,93	504	3			1	11,93	1.667	4		17	2	39,10
Influenza B-V.	435			1		10,24	435			1		10,24	11					0,26
Infl.-V. (o. Typis.)	14					0,33	14					0,33	65					1,52
Legionellose	1					0,02	1					0,02	2					0,05
Listeriose	4				2	0,09	4				2	0,09	9	1			1	0,23
Malaria	5					0,12	5					0,12	3					0,07
Masern													1					0,02
Meningok.-E. (inv.)	9	1			2	0,24	9	1			2	0,24	10					0,23
Mumps	3		1			0,09	3		1			0,09	5		2			0,16
Ornithose	2					0,05	2					0,05	1					0,02
Parvovirus B19 - Inf.	14			1		0,33	14		1			0,33				3		
Pertussis	345	5	9	14		8,45	345	5	9	14		8,45	262	13	15	23		6,79
Pneum.-E. (inv.)	22			1	1	0,52	22			1	1	0,52	16			1		0,37
Resp. Erkr., dav.	239			6		5,62	239			6		5,62	506			13		11,84
Adenovirus	23					0,54	23					0,54	29			1		0,68
M. pneumoniae	31			1		0,73	31			1		0,73	76			5		1,78
Parainfl.virus	29			3		0,68	29			3		0,68	21					0,49
RS-Virus	156			2		3,67	156			2		3,67	380			7		8,89
Röteln	1			1		0,02	1			1		0,02	1					0,02
Scharlach	875	100				22,94	875	100				22,94	521	125				15,12

Fortsetzung: **Übersicht über erfasste meldepflichtige Infektionskrankheiten für den Freistaat Sachsen**
1. Quartalsbericht 2008 (kumulativer Stand 1. - 13. BW)

* labordiagnostisch bei nicht erfülltem bzw. unbekanntem klinischen Bild; T- Todesfälle

Krankheit	1. Quartal						1. - 13. BW 2008						1. -13. BW 2007					
	klin. lab.diagn.	klin- epid.	klin.	lb.diagn. *	T	Morb.	klin. lab.diagn.	klin- epid.	klin.	lb.diagn. *	T	Morb.	klin. lab.diagn.	klin- epid.	klin.	lb.diagn. *	T	Morb.
Shigellose, dav.	1					0,02	1					0,02	24			1		0,56
S. sonnei	1					0,02	1					0,02	18			1		0,42
S. flexneri													1					0,02
S. boydii													3					0,07
S. dysenteriae													1					0,02
Shigella spp.													1					0,02
TSS	1					0,02	1					0,02						
Toxoplasmose	12			2		0,28	12			2		0,28	12			1		0,28
Tuberk., dav.	31		12	3		1,01	31		12	3		1,01	24		9	2	3	0,77
Atmungsorgane	24		7	3		0,73	24		7	3		0,73	22		5	1	2	0,63
sonst. Organe	7		5			0,28	7		5			0,28	2		4	1	1	0,14
Varizellen-E.	22	135	282	7		10,33	22	135	282	7		10,33	12	100	293			9,48
V.hep., dav. durch	20			121		0,47	20			121		0,47	30			113	1	0,70
Hepatitis A-Virus	6			2		0,14	6			2		0,14	7			2		0,16
Hepatitis B-Virus	7			38		0,16	7			38		0,16	12			39		0,28
Hepatitis C-Virus	5			78		0,12	5			78		0,12	8			71	1	0,19
Hepatitis D-Virus				2						2						1		
Hepatitis E-Virus	2			1		0,05	2			1		0,05	3					0,07
Zytomegaliev. - Inf.	21			6		0,49	21			6		0,49	1			4		0,02

Rotavirusimpfung – Informationen zum Begleitprogramm des ÖGD

Gemäß den Empfehlungen der Sächsischen Impfkommision (SIKO) vom 1. Januar 2008 [1] und der Verwaltungsvorschrift Schutzimpfungen des Sächsischen Staatsministeriums für Soziales (SMS) vom 7. Dezember 2007 [2] ist die Impfung gegen Rotaviruserkrankungen seit Beginn dieses Jahres öffentlich empfohlene Schutzimpfung nach § 20 Abs. 3 IfSG [3] im Freistaat Sachsen für alle Säuglinge im ersten Lebenshalbjahr.

Diese Entscheidung wurde aufgrund der hohen Krankheitslast für Kinder bis zum 5. Lebensjahr getroffen. Da aber daraus sich zwingend ableitende Überwachungs- und Kontrollmaßnahmen nicht gesichert waren, hat sich die SIKO in einem Brief an die Sächsische Staatsministerin für Soziales, Frau Helma Orosz, gewandt, in dem fachliche Begründung und anstehende Aufgaben beschrieben bzw. vorgeschlagen wurden. Die Staatsministerin wurde um Realisierung staatlicher Überwachungsmaßnahmen im öffentlichen Gesundheitsdienst (ÖGD) des Freistaates Sachsen (Gesundheitsämter und Landesuntersuchungsanstalt für das Gesundheits- und Veterinärwesen Sachsen (LUA)) gebeten.

In ihrem Antwortschreiben vom 27.11.2007 teilte die Ministerin mit, dass das Programm wie vorgesehen durch die LUA abgesichert wird. Die LUA und die Gesundheitsämter wurden durch das zuständige Fachreferat des SMS informiert.

Bestandteile des seit April 2008 laufenden **Begleitprogrammes** sind [4, 5]:

1. Überwachung eines möglichen Typenwechsels (Replacement, Shift-Phänomene) der aktuell zirkulierenden Rotaviren

Eine epidemiologische Überwachung soll geographische und zeitliche Schwankungen bei den Rotavirustypen erfassen:

- Innerhalb derselben Region können multiple G- und P-Serotypen gleichzeitig zirkulieren.
- Es treten zeitliche und geographische Schwankungen der G/P- Kombinationen auf.
- Auftauchen neuer G-Serotypen ist möglich.

Jährlich sollen in Sachsen 300 bis 400 Virusstämme nach dem G-Typ (G1-G4, G9) molekularbiologisch (Polymerase-Kettenreaktion, PCR) typisiert werden

- von schwer erkrankten hospitalisierten Kindern,
- von trotz Impfung erkrankten Kindern.

Hierzu sollen einige Kinderkliniken in Sachsen pro Monat 5-10 Stuhlproben von wegen Rotavirusgastroenteritis hospitalisierten Kindern sammeln. Es wurden sieben sächsische Kinderkliniken durch Anschreiben des Vorsitzenden der SIKO um Teilnahme gebeten, von denen bisher sechs ihre Beteiligung zugesagt haben:

- Klinik für Kinder- und Jugendmedizin am Städtischen Klinikum „St. Georg“ Leipzig,
- Klinik für Kinder- und Jugendmedizin am Städtischen Klinikum Görlitz GmbH,
- Klinik für Kinder- und Jugendmedizin am Erzgebirgsklinikum Annaberg gGmbH ,
- Kinderklinik am Kreiskrankenhaus Pirna,
- Klinik für Kinder- und Jugendmedizin des DRK-Krankenhauses Chemnitz,
- Klinik für Kinder- und Jugendmedizin der Universität Leipzig.

2. Mikrobiologische Untersuchungen

Wegen der epidemiologischen Bedeutung und der Aufgaben des ÖGD (siehe im folgenden Punkt 3) können in begründeten Fällen auch niedergelassene Ärzte und Krankenhäuser, die nicht am Überwachungsprogramm lt. Punkt 1 beteiligt sind, **nach Veranlassung durch die Gesundheitsämter** Material zur Typisierung einsenden bei

- schweren Erkrankungen trotz Impfung,
- Verdacht auf atypischen Impfverlauf,
- möglichen nosokomialen Erkrankungen durch Impfviren (Häufungen in Kindereinrichtungen oder in Krankenhäusern, in die geimpfte Kinder einbezogen sind).

Die Untersuchungen dienen dem Nachweis und der molekularbiologischen Typisierung von Rotaviren aus menschlichem Untersuchungsmaterial (v. a. Stuhl) und einem eventuellen molekularbiologischen Nachweis eines Rotavirusimpfstammes.

Sie sollen einen ursächlichen Zusammenhang bei an die Gesundheitsämter gemeldeten Verdachtsfällen von atypischen Impfverläufen, bei möglichen nosokomialen Erkrankungen durch Impfviren sowie bei schweren Erkrankungen trotz Impfung klären.

3. Epidemiologische Aufgaben für den ÖGD

- Rotaviruserkrankung trotz Impfung:
Alle Ärzte der Primärversorgung sind aufzuklären, jede Durchfallerkrankung insbesondere von geimpften Kindern, die Gemeinschaftseinrichtungen besuchen, konsequent ätiologisch abzuklären (Differentialdiagnostik u. a. mit Rotavirus-Antigen-EIA). Bei Erkrankung trotz Impfung ist der Schweregrad der Erkrankung nach dem Clark-Score (siehe Anlage 2) anzugeben und im Arzt-Meldeformular unter der Spalte „Für die klinische Diagnose relevante Symptome“ zu vermerken. Bei allen Infektionsmeldungen, die Rotavirus-erkrankungen betreffen, sind künftig die auf dem Meldeformular bereits vorhandenen Angaben zum „Impfstatus bei Meldung einer impfpräventablen Erkrankung“ konsequent einzutragen und bei stattgehabter Impfung durch den Impfstoffnamen zu ergänzen.
Die Gesundheitsämter sind gehalten, bei Fehlen der oben genannten Angaben diese von den meldenden Ärzten oder Eltern zu erfragen oder zu ergänzen. Bei schweren Erkrankungen, die zur Hospitalisierung führten, ist eine Typenbestimmung zu veranlassen.
Die Angaben zum Impfstatus, Impfstoff und Schweregrad der Erkrankung sind der LUA bei den Meldungen zur Auswertung mit zu übermitteln.
- Atypische Impfverläufe / Impfschadensfälle:
Vorgehen nach „Empfehlung der Sächsischen Impfkommision beim Auftreten von atypischen Impfverläufen im Freistaat Sachsen“ (Impfempfehlung E 10), Stand 1.12.2003.
- Beobachtung einer evtl. Zirkulation von Impfviren:
Bei Häufungen in Kindereinrichtungen oder in Krankenhäusern, in die geimpfte Kinder einbezogen sind, sind eine Typisierung der Rotavirusstämme und eine eventuelle Bestimmung eines der Impfstämme vorzunehmen.

Rotavirus-Labordiagnostik

Zu unterscheiden ist zwischen

- etablierter („normaler“) Rotavirusdiagnostik mittels Rotavirus-Antigen-EIA (-ELISA), wie sie zur Differentialdiagnostik von Gastroenteritiden seit langem und auch weiterhin an der LUA (Standort Dresden) durchgeführt wird, und

- molekularbiologischer Rotavirustypisierung mittels PCR (LUA, Standort Chemnitz) in Material, in dem bereits (im EIA) Rotavirus-Antigen nachgewiesen wurde, in folgenden Fällen:
 - Überwachung eines möglichen Typenwechsels durch teilnehmende Kliniken (siehe Punkt 1),
 - schweren Erkrankungen trotz Impfung, Verdacht auf atypischen Impfverlauf, möglichen nosokomialen Erkrankungen durch Impfviren (siehe Punkt 2).

Die LUA erhielt den Auftrag, die Methodik der molekularbiologischen Typisierung der Rotavirustypen mittels PCR einzurichten und die entsprechenden Untersuchungen im Rahmen des Begleitprogrammes durchzuführen.

Für Probeneinsendungen an die LUA, Standort Chemnitz, Fachgebiet 2.7, zur Rotavirus-Typisierung wurde ein spezieller **Probenbegleitschein** entwickelt (Anlage 1). Auf der Rückseite dieses Scheines (Anlage 2) ist der Clark-Score (siehe auch erster Anstrich unter Punkt 3) abgedruckt, nach dem bei Erkrankungen trotz Impfung der Schweregrad der Erkrankung anzugeben ist.

Für Probeneinsendungen im Rahmen der „normalen“ Rotavirus-Labordiagnostik (mittels Rotavirus-Antigen-EIA) an die LUA ist wie bisher der Probenbegleitschein „Untersuchungsauftrag zum Erregernachweis von Infektionskrankheiten“ zu verwenden.

Eine ausführliche Darstellung der Themen Rotaviruserkrankungen und Rotavirusimpfung folgt voraussichtlich in den LUA-Mitteilungen 3/2008.

Literatur:

- [1] Empfehlungen der Sächsischen Impfkommision zur Durchführung von Schutzimpfungen im Freistaat Sachsen (Impfempfehlung E 1) vom 02.09.1993; Stand: 01.01.2008. Ärzteblatt Sachsen 12/2007, Beilage.
<http://www.lua.sachsen.de/> > Humanmedizin > Impfen
- [2] Verwaltungsvorschrift des Sächsischen Staatsministeriums für Soziales über öffentlich empfohlene und zur unentgeltlichen Durchführung bestimmte Schutzimpfungen und andere Maßnahmen der spezifischen Prophylaxe (VwV Schutzimpfungen) vom 7. Dezember 2007. SächsABl. 2008, 9.
- [3] Gesetz zur Verhütung und Bekämpfung von Infektionskrankheiten beim Menschen (Infektionsschutzgesetz – IfSG) vom 20. Juli 2000. BGBl. I, 1045.
- [4] Bigl, S. (Vorsitzender der SIKO): Rotavirusimpfung als Standardimpfung in Sachsen ab 1.1.2008 empfohlen. Ärzteblatt Sachsen 12/2007, 599.
- [5] Schreiben des SMS an die Leiter der Gesundheitsämter im Freistaat Sachsen vom 28.01.2008

Anlagen

Anlage 1: Probenbegleitschein Begleitprogramm zur Rotavirus-Typisierung (Vorderseite)

Anlage 2: Probenbegleitschein Begleitprogramm zur Rotavirus-Typisierung (Rückseite)

Bearbeiter: Dr. med. Dietmar Beier

LUA Chemnitz
Sächsische Impfkommision

Anlage 1:

Stempel des zuständigen Gesundheitsamtes

**Landesuntersuchungsanstalt für das
Gesundheits- und Veterinärwesen Sachsen**
Zschopauer Str. 87, 09111 Chemnitz
Tel.: 0371 6009-200/210 Fax: 0371 6009-109
e-mail: dietmar.beier@lua.sms.sachsen.de
Ansprechpartner: Dr. med. D. Beier

Labor-Nr.:

Angaben zum Patienten
(auch als Etikett)

Angaben zum Einsender:
(Name, Anschrift, Station)

Name: Vorname: geb. am:
männl. weibl.

Wohnung des Patienten:

Untersuchungsanlass: schwere Erkrankung Erkrankung trotz Impfung atyp. Impfverlauf

Untersuchungsmaterial: Stuhl (Blut Sonstiges)

Patientenangaben:

Beginn der Erkrankung: /...../..... **Probe entnommen am:** /...../.....

Hat das Kind eine **Rotavirus-Schluckimpfung** bekommen? ja nein
wenn ja:

mit welchem Impfstoff (Name) :

die wievielte Impfung 1. 2. 3.

Datum der Impfung /...../.....

Hospitalisation ja nein

Für die klinische Diagnose relevante Symptome:

Schweregrad der Erkrankung: Clark-Score:
(siehe Rückseite)

Hatte das Kind engen Kontakt
mit kürzlich geimpftem Kind ? ja nein

Nosokomiale, d.h. im Krankenhaus od. in einer
Gemeinschaftseinrichtung erworbene Infektion: ja nein

Organisatorische Anfragen unter: 0371 6009-104/-129 (LUA, Standort Chemnitz)

Anlage 2:

Ermittlung des Schweregrades der akuten Gastroenteritis nach Clark aus der Summe der Gesamtpunktzahlen A + B

≤ 8 = leicht, 9 bis ≤ 16 = mittel, > 16 = schwer

Symptome	Spalte A	Punktzahl A	Spalte B	Punktzahl B
Diarrhoe	Stuhlgang/d		Dauer in Tagen	
	<input type="checkbox"/> 2 – 4	1	<input type="checkbox"/> 1 – 4	1
	<input type="checkbox"/> 5 – 7	2	<input type="checkbox"/> 5 – 7	2
	<input type="checkbox"/> > 7	3	<input type="checkbox"/> > 7	3
Erbrechen	Erbrechen/d		Dauer in Tagen	
	<input type="checkbox"/> 2 – 4	1	<input type="checkbox"/> 1 – 2	1
	<input type="checkbox"/> 5 – 7	2	<input type="checkbox"/> 3 – 5	2
	<input type="checkbox"/> > 7	3	<input type="checkbox"/> > 5	3
Fieber (°C)			Dauer in Tagen	
	<input type="checkbox"/> 38,1 – 38,2	1	<input type="checkbox"/> 1 – 2	1
	<input type="checkbox"/> 38,3 – 38,7	2	<input type="checkbox"/> 3 – 4	2
	<input type="checkbox"/> $\geq 38,8$	3	<input type="checkbox"/> ≥ 5	3
Verhalten			Dauer in Tagen	
	<input type="checkbox"/> Erregbarkeit, spielt weniger	1	<input type="checkbox"/> 1 – 2	1
	<input type="checkbox"/> Teilnahmslosigkeit Apathie	2	<input type="checkbox"/> 3 – 4	2
	<input type="checkbox"/> Krämpfe	3	<input type="checkbox"/> ≥ 5	3
	Gesamtpunktzahl A		Gesamtpunktzahl B	

Humane Spongiforme Enzephalopathien, Schwerpunkt: „Creutzfeldt-Jakob-Krankheit“

Die Spongiformen Enzephalopathien (SE) und insbesondere die Creutzfeldt-Jakob-Krankheit (CJK) haben nach der „BSE-Krise“ (BSE = Bovine Spongiforme Enzephalopathie) trotz ihrer Seltenheit großes öffentliches Interesse geweckt und einen hohen Stellenwert im Bereich der epidemiologischen Überwachung und des Infektionsschutzes erhalten.

Hier soll ein kurzer Überblick über diese Erkrankungen gegeben und auf die aktuelle epidemiologische Datenlage sowie hygienische Konsequenzen eingegangen werden.

Was sind spongiforme Enzephalopathien?

Spongiforme Enzephalopathien sind seltene, tödlich verlaufende Erkrankungen, bei denen Nervenzellen des Gehirns degenerieren. Sie werden deshalb zu den neurodegenerativen Erkrankungen gezählt. Der Nervenzelluntergang führt bei dieser Gruppe von Erkrankungen zu charakteristischen Veränderungen des Gehirns, dessen Schnittpräparate unter dem Mikroskop „löchrig“, schwammartig (*spongiform*) aussehen. Entzündliche Veränderungen des Gewebes fehlen. Für SE ist bisher weder eine kausale Therapie noch eine Prophylaxe etabliert.

Welche spongiformen Enzephalopathien sind bekannt?

Es sind verschiedene SE beim Menschen und einigen Säugetieren bekannt (vgl. Tab. 1). Als erste SE wurde bereits im 18. Jahrhundert die Traber-Krankheit (Scrapie) bei Schafen beschrieben. Neben Verhaltensänderungen und Gangstörungen fallen die erkrankten Tiere u. a. dadurch auf, dass sie sich bis zum Verlust des Wollkleids an Gegenständen scheuern (engl. *to scrape*: kratzen). Wenige Monate nach dem Auftreten der ersten Symptome versterben die Tiere.

Tabelle 1: Auswahl bekannter Spongiformer Enzephalopathien

Name der Erkrankung	Vorkommen	Erstbeschreibung
Creutzfeldt-Jakob-Krankheit	Mensch	1920/21
Gerstmann-Sträussler-Scheinker-Syndrom	Mensch	1928
Kuru	Mensch	1956
Fatale Familiäre Insomnie	Mensch	1986
Traber-Krankheit (Scrapie)	Schaf, Ziege	1732/1772
Chronisch Zehrende Hirschkrankheit (Chronic Wasting Disease)	hirschartige Tiere	1965
Bovine Spongiforme Enzephalopathie	Rinder	1986
Feline Spongiforme Enzephalopathie	katzenartige Tiere	1990

Zu Beginn des 20. Jahrhunderts folgten Beschreibungen Spongiformer Enzephalopathien beim Menschen (Humane Spongiforme Enzephalopathien, HSE):

1920 beschrieb H.G. Creutzfeldt eine „*eigenartige herdförmige Erkrankung des Zentralnervensystems*“. Ein Jahr später veröffentlichte A. Jakob Fallberichte „*Über eine eigenartige Erkrankung des Zentralnervensystems mit bemerkenswertem anatomischen Befund*“. Jahrzehnte später wurde dieses Syndrom nach ihren Entdeckern benannt (Creutzfeldt-Jakob-Krankheit).

Die erste Fallbeschreibung des autosomal dominant vererbaren Gerstmann-Sträussler-Scheinker-Syndroms wurde 1928 veröffentlicht. Die Erkrankung führt initial zu motorischen Beeinträchtigungen. Erst im späteren Erkrankungsverlauf entwickelt sich eine Demenz. Das Gerstmann-Sträussler-Scheinker-Syndrom ist mit 0,001/100.000 Einwohner sehr selten. Es führt innerhalb von ein bis elf Jahren nach Erkrankungsbeginn (um das 40. Lebensjahr) i. d. R. zwischen dem 50. und 60. Lebensjahr zum Tod.

1956 wurde Kuru, die „Lachkrankheit“ beschrieben, die beim Fore-Stamm in Papua-Neuguinea endemisch war. Die betroffenen Personen litten unter Bewegungsstörungen und Verhaltensanomalien (u. a. pathologisches Lachen). Im Verlauf entwickelte sich neben einer Kachexie eine Demenz. Es wurde postuliert, dass sich diese Erkrankung ausgehend von einem sporadischen Fall durch rituellen Kannibalismus (Verspeisen von Leichenteilen, u. a. Gehirn von Verstorbenen) weiterverbreitet hat. Eine Inkubationszeit von bis zu 40 Jahren wird angenommen. Nach dem Verbot des Kannibalismus nahm die Zahl der Neuerkrankungen kontinuierlich ab. Heute ist Kuru überwiegend von medizinhistorischem Interesse.

Die Erstbeschreibung der tödlichen familiären Schlaflosigkeit (fatal familial insomnia, FFI) erfolgte 1986. Erkrankte leiden anfangs unter chronischer Schlaflosigkeit, im weiteren Verlauf unter autonomer Dysregulation (Hypertonie, Tachykardie, Hyperthermie, Hyperhidrosis), Bewegungsstörungen und Demenz. Die durchschnittliche Erkrankungsdauer dieser autosomal dominant vererbten Erkrankung beträgt 18 Monate.

Am Ende des 20. Jahrhunderts schlug das gehäufte Vorkommen der Bovinen Spongiformen Enzephalopathie bei Rindern in Großbritannien sowie der wahrscheinliche Zusammenhang zu einer neuen Variante der Creutzfeldt-Jakob-Krankheit mediale Wellen. Dabei waren hochemotionale Berichte unter dem Schlagwort „Rinderwahn“ keine Seltenheit. Neu und besorgniserregend war die Vermutung, dass die Bovine Spongiforme Enzephalopathie durch Verfütterung von Tiermehl, das Kadaver von an Scrapie erkrankten Schafen enthielt, ausgelöst worden war. Alternative Überlegungen gehen davon aus, dass die Erkrankung in der Rinderpopulation bereits sporadisch vorkam und sich durch die Praxis der Tiermehl-Fütterung von einem sporadischen Fall ausgehend epidemisch verbreitete. Die erstmals 1985 beobachtete und 1986 als eigenes Krankheitsbild beschriebene BSE entwickelte sich in Großbritannien zu einer Epidemie, die Anfang 1993 ihren Höhepunkt erreichte. Der Verzehr von Produkten an BSE erkrankter Rinder wird in ursächlichen Zusammenhang mit der 1996 erstmals beschriebenen neuen Variante der Creutzfeldt-Jakob-Krankheit (vCJK) gebracht.

Art und Eigenschaften des Erregers – Die Prionhypothese

Seit Beginn des 20. Jahrhunderts gab es verschiedene Theorien zur Entstehung und Verbreitung der Spongiformen Enzephalopathien.

Seit den 1930er Jahren wurden ungewöhnliche Charakteristika des „Scrapie auslösenden Agens“ beschreiben: Hohe Resistenz gegen Hitze und ionisierende Strahlung, keine Inaktivierung durch DNAsen oder RNAsen, fehlende Immunantwort, lange Inkubationszeit.

Es wurden diverse Auslöser, u. a. Viren, ein „slow virus“, Virino, ein Protein (*protein-only* Hypothese in den 1960ern) diskutiert. Im Jahr 1982 beschrieb S.B. Prusiner ein Eiweiß (Protein) ohne genetische Information im Sinne von Nukleinsäuren (RNA, DNA) als auslösendes Agens bei an Scrapie erkrankten Schafen. Er nannte es *Prion (proteinaceous infectious only* bzw. *proteinaceous infectious particle*). Für die Entdeckung und Theoriebildung wurde ihm 1997 der Nobelpreis für Medizin verliehen. Dieses Protein kommt bei fast allen Säugetieren als sogenanntes zelluläres Prion-Protein (PrP^c) vor. Es lässt sich in der Membran von normalen Neuronen nachweisen. Bei erkrankten Tieren oder Menschen besitzt es jedoch eine veränderte dreidimensionale Struktur (Tertiärstruktur) (PrP^{Sc} „Sc“ von Scrapie) (vgl. Abb.1).

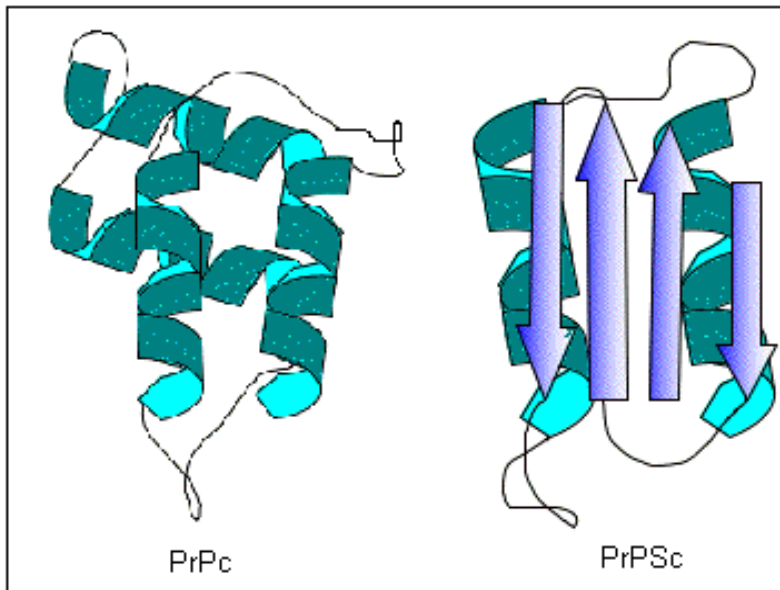


Abb.1: Tertiärstruktur des PrP^c und PrP^{Sc} (Quelle:www.cjd-goettingen.de/angeh_prio3.htm)

Die Ursache der veränderten Proteinstruktur kann in einer Mutation des Gens liegen, das für das Prion-Protein kodiert (PRNP). Diese kann entweder als Spontanmutation vorliegen oder – wie bei den familiären Formen der SE – vererbt worden sein. Es wird auch die Möglichkeit einer spontanen Strukturveränderung des Proteins angenommen. Darüber hinaus führt eine Übertragung von PrP^{Sc} auf ein gesundes Individuum zur Umlagerung von dessen PrP^c in PrP^{Sc}. Es besteht noch keine Einigkeit darüber, ob neben dem Eiweiß noch andere Faktoren bei der Strukturveränderung von PrP^c zu PrP^{Sc} eine Rolle spielen. Die Übertragung von PrP^{Sc} kann zum einen akzidentiell, beispielsweise bei medizinischen Eingriffen (vgl. iCJK), zum anderen wahrscheinlich über die Nahrung (vgl. vCJK) erfolgen. In den letzten Jahren wurden Fallberichte veröffentlicht, die auf einen möglichen Übertragungsweg von vCJK durch Bluttransfusionen hinwiesen.

Insgesamt entspricht das Konzept der Prione nicht ganz dem von Infektionskrankheiten im herkömmlichen Sinn, da kein Mikroorganismus nachweisbar ist, der in den Wirt eindringen und sich vermehren kann.

Creutzfeldt-Jakob-Krankheit

Die Creutzfeldt-Jakob-Krankheit ist die häufigste SE des Menschen (0,1-0,2 Erkrankungen pro 100.000 Einwohner pro Jahr). Sie lässt sich anhand ätiologischer Faktoren in vier Formen unterteilen, die sich durch Epidemiologie und klinischen Verlauf unterscheiden.

Sporadische CJK (sCJK)

Die sporadische Form der Creutzfeldt-Jakob-Erkrankung ist die weltweit häufigste Unterform mit einer Inzidenz von 1/1 Mio. Einwohner pro Jahr. Die Inzidenz ist in den verschiedenen Regionen der Welt gleich. Auslösende Faktoren sind nicht hinreichend bekannt, weshalb diese Erkrankungsform auch „idiopathisch“ genannt wird. Es wird davon ausgegangen, dass eine spontane Strukturänderung des PrP^c (alternativ: somatische Spontanmutationen im Gen PRNP) für die Erkrankung verantwortlich ist. Der Großteil der Betroffenen ist zwischen 60 und 70 Jahre alt. Die Erkrankung schreitet rasch fort und führt innerhalb von durchschnittlich sechs Monaten zum Tod.

Typische initiale Symptome sind innerhalb von wenigen Wochen bis Monaten rasch fortschreitende Demenz gefolgt von Bewegungsstörungen. Im Endstadium besteht häufig das

Bild eines akinetischen Mutismus (Fehlen jeder Spontanbewegung, Sprachverlust und fehlende Reaktion auf Ansprache). Neben dem klinischen Bild und dem rasch progredienten Verlauf sind apparative Untersuchungsergebnisse diagnostisch wegweisend (vgl. Tab. 2).

Familiäre CJK (fCJK)

Familiäre CJK sind erblich bedingt. Ihnen liegt eine Mutation des PRNP (auf Chromosom 20) zu Grunde, die autosomal dominant vererbt wird und eine nahezu 100 %ige Penetranz (alle Individuen, die den Gendefekt geerbt haben, erkranken) zeigt. Die Symptome sind ähnlich wie bei der sporadischen CJK, der Erkrankungsgipfel liegt jedoch etwas früher (um das 50. Lebensjahr).

Iatrogene CJK (iCJK)

Im Jahr 1974 wurde die erste Übertragung der Creutzfeldt-Jakob-Krankheit von Mensch zu Mensch durch Operationsinstrumente beschrieben. Die akzidentielle Übertragung der Erkrankung durch medizinische Eingriffe wird als iatrogene Form der Creutzfeldt-Jakob-Krankheit (iCJK) bezeichnet. Folgende Infektionsquellen kommen dabei in Frage: kontaminierte medizinische Instrumente (invasive EEG-Elektroden, chirurgische Instrumente bei Operationen am zentralen Nervensystem), Transplantate der harten Hirnhaut (Dura mater) oder der Hornhaut (Cornea) sowie die Injektion von menschlichen Wachstumshormonen, die aus Leichenhypophysen gewonnen wurden. Die Inkubationszeit ist dabei sehr variabel und vom Inokulationsort abhängig (nach zentraler Inokulation kürzer). Der Übertragungsort kann auch für das klinische Bild eine gewisse Rolle spielen. Nach zentraler Inokulation (z.B. Dura mater) ähnelt die Symptomatik häufig einer sCJK, nach peripherer Übertragung (z.B. Wachstumshormone) besteht meist eine stärkere Beteiligung des Kleinhirns und der Basalganglien mit entsprechenden Bewegungsstörungen.

Neue Variante CJK (vCJK)

Im Jahr 1996 wurde in Großbritannien der erste Fall einer neuen Variante der Creutzfeldt-Jakob-Krankheit (vCJK) beschrieben. Seither sind insgesamt 205 Fälle (Stand April 2008, <http://www.eurocjd.ed.ac.uk/results.htm>) in verschiedenen Ländern (Großbritannien, Irland, Frankreich, Italien, Niederlande, Spanien, Portugal, Kanada, USA, Saudi-Arabien, Japan) beobachtet worden. Ein epidemiologischer Zusammenhang mit der Bovinen Spongiformen Enzephalopathie gilt als gesichert und die Übertragung des BSE-auslösenden Agens über die Nahrung als wahrscheinlich (Überwindung der Speziesbarriere). Das Durchschnittsalter der Erkrankten ist mit 29 Jahren deutlich jünger als bei der sCJK, die Symptome und der klinische Verlauf sowie Ergebnisse von Zusatzuntersuchungen unterscheiden sich ebenfalls von der sCJK (siehe Tab. 2). Die Veränderungen im Gehirn sind ebenfalls andersartig, jedoch spezifisch.

Trotz des eindeutigen epidemiologischen Zusammenhangs von vCJK und BSE konnte der endgültige/formale Beweis dafür, dass die vCJK durch eine Übertragung des PrP^{Sc} von mit BSE infizierten Rindern auf Menschen entsteht, noch nicht erbracht werden. Wie bereits oben erwähnt, wurden seit 2004 einzelne Fallberichte zur Übertrag von vCJK durch Bluttransfusionen veröffentlicht.

Tabelle 2: Vergleich der sporadischen CJK mit der neuen Variante

	sCJK	vCJK
Erstbeschreibung	1920 durch H. Creutzfeld und A. Jakob	1996
Inzidenz	0,6-1,2 auf 1 Mio. pro Jahr (weltweit)	205 Fälle weltweit (Stand: April 2008)
Erkrankungsalter	durchschnittl. 65 Jahre	durchschnittl. 27 Jahre
Erkrankungsdauer	durchschnittl. 8 Monate (rascher Verlauf)	durchschnittl. 16 Monate (langsamerer Verlauf)
typische Symptome	rasch fortschreitende Demenz	initial v. a. psychiatrische Erkrankung (Depression, Angst, Apathie, Rückzugstendenz, Wahnvorstellungen)
	Myoklonien	anhaltende Dysästhesien (schmerzhafte Empfindungsstörungen)
	visuelle oder zerebelläre Symptome	Ataxie
	pyramidale od. extrapyramidale Symptome	Myoklonien, choreatiforme Bewegungen oder Dystonie
	akinetischer Mutismus	Demenz
diagnostische Verfahren		
EEG	sharp-wave-Komplexe	KEINE sharp-wave-Komplexe
MRT	Signalanhebung der Basalganglien	bds. Signalanhebung im posterioren Thalamus (Pulvinar-Zeichen)
Lumbalpunktion	14-3-3-Protein in 94 % positiv (wird gelegentlich erst im Krankheitsverlauf positiv)	14-3-3-Nachweis nur in 50 % positiv
Histopathologie	spongiforme Veränderungen (v.a. Cortex), Gliose, PrP ^{Sc} -Ablagerungen	Tonsillenbiopsie: PrP ^{Sc} -Nachweis
		spongiforme Veränderungen im gesamten Groß- und Kleinhirn, ausgeprägte PrP ^{Sc} -Ablagerungen mit floriden Plaques

Diagnosekriterien der CJK (Deutsche Gesellschaft für Neurologie) und Falldefinition (Robert Koch-Institut)

Auf Grund des unterschiedlichen klinischen Erscheinungsbildes und anamnestischer Besonderheiten sind die Diagnosekriterien der neuen Variante der Creutzfeldt-Jakob-Krankheit separat definiert.

Wenn bei einem Patienten klinische Symptome bestehen, die für das Vorliegen einer CJK sprechen, müssen zunächst die in Frage kommenden Differentialdiagnosen ausgeschlossen werden. Neben einer Reihe unterschiedlicher Demenzformen sind dies unter anderem entzündliche ZNS-Erkrankungen und metabolische Erkrankungen.

Die Verdachtsdiagnose einer CJK wird häufig erst im Rahmen der klinischen Verlaufsbeurteilung (rasch progrediente Demenz, zusätzliche motorische Beeinträchtigungen) möglich.

In einem zweiten Schritt kann unter Berücksichtigung diverser Zusatzuntersuchungen die Diagnose einer

- **Möglichen** Creutzfeldt-Jakob-Krankheit gestellt werden, wenn:

1. Eine rasch progrediente Demenz seit weniger als zwei Jahren besteht
2. Zusätzlich zwei der folgenden vier Symptome vorliegen:
 - a. Myoklonien
 - b. Visuelle oder zerebelläre Symptome
 - c. Pyramidale/extrapyramidale Störungen
 - d. Akinetischer Mutismus.
3. Keine typischen EEG-Veränderungen (oder kein vorliegendes EEG) und kein 14-3-3-Nachweis im Liquor (bzw. kein 14-3-3 Befund) vorliegt.

- **Wahrscheinlichen** Creutzfeldt-Jakob-Krankheit gestellt werden, wenn:

1. Eine rasch progrediente Demenz seit weniger als zwei Jahren besteht
2. Mindestens zwei der oben genannten vier Symptome vorliegen und
3. Mindestens einer der beiden folgenden Nachweise positiv ist:
 - a. Typische „sharp-wave“-Komplexe im EEG
 - b. Nachweis von Protein 14-3-3 im Liquor (nur bei Erkrankungsdauer von weniger als zwei Jahren bis zum Tod)

Als **gesicherte** Creutzfeldt-Jakob-Krankheit gelten lediglich die Fälle, bei denen durch eine Autopsie (histologische, biochemische Untersuchungen von Gehirngewebe des Verstorbenen) der Erkrankungsverdacht bestätigt wurde.

Kommen bei einem Patienten im Erkrankungsverlauf neue Symptome hinzu oder ergeben sich neue Ergebnisse in den Zusatzuntersuchungen, wird die Klassifizierung entsprechend geändert.

Als familiär wird die CJK eingestuft, wenn die Familienanamnese eindeutig positiv ist, beziehungsweise eine molekulargenetische Bestätigung vorliegt. Wenn unter Berücksichtigung der Inkubationszeit ein Kontakt mit potentiell kontaminierten Materialien (z.B.: Z. n. Dura-mater- oder Corneatransplantation) nachweisbar ist, besteht die Verdachtsdiagnose einer iatrogenen CJK. Ist diese epidemiologische Bestätigung ebenso wie die Familienanamnese negativ, wird von einer sporadischen CJK ausgegangen.

Entsprechend der Falldefinition des Robert Koch-Instituts sind CJK-Fälle – außer erblich bedingte, also fCJK –, die im Rahmen der klinischen Diagnostik wahrscheinlich bzw. gesichert sind, zu melden. Entsprechend dieser Definition können die klinisch diagnostizierten wahrscheinlichen oder gesicherten Fälle als sporadische CJK oder bei epidemiologischer Bestätigung als iatrogene CJK gemeldet werden. Unter Berücksichtigung des Bestätigungsgrades werden die gemeldeten Fälle in fünf Kategorien unterteilt (www.rki.de).

Diagnosekriterien der neuen Variante der CJK

Nach Ausschluss anderer Differentialdiagnosen sowie einer iatrogenen Ursache und einer familiären Spongiformen Enzephalopathie ist eine vCJK

- **Möglich**, wenn eine fortschreitende neuropsychiatrische Erkrankung seit über sechs Monaten besteht wobei vier der folgenden fünf Symptome nachweisbar sind:

- a. Psychiatrische Symptome früh im Verlauf (Depression, Angst, Apathie, ...)
- b. Persistierende schmerzhafte Dysästhesien
- c. Ataxie
- d. Myoklonien oder choreatiforme Bewegungen oder Dystonie
- e. Demenz

Bei der Zusatzdiagnostik sind im EEG keine periodic-sharp-waves nachweisbar.

- **Wahrscheinlich**, wenn die obigen Kriterien der Vorgeschichte und klinischen Symptomatik erfüllt sind und in der zerebralen Bildgebung (MRT) eine Signalanhebung im posterioren Thalamus (*pulvinar sign*) vorhanden ist.

Ebenfalls wahrscheinlich ist eine vCJK, wenn neben einer fortschreitenden neuropsychiatrischen Erkrankung eine positive Tonsillenbiopsie vorliegt. Die Tonsillenbiopsie wird allerdings nicht routinemäßig empfohlen. Sie kann bei Verdachtsfällen einer vCJK mit fehlendem bilateralem Pulvinar sign hilfreich sein.

- **Sicher**, wenn eine fortschreitende neuropsychiatrische Erkrankung bestand und eine neuropathologische Bestätigung erfolgte. Das bedeutet, dass post mortem im Bereich des gesamten Groß- und Kleinhirns spongiforme Veränderungen und ausgeprägte PrP^{Sc}-Ablagerungen mit floriden Plaques nachweisbar sind.

Entsprechend der Falldefinition des Robert Koch-Instituts erfolgt analog zu den sporadischen und iatrogenen CJK-Fällen eine Einteilung in fünf Kategorien.

Surveillance in Deutschland

Seit 1994 besteht in Deutschland eine Meldepflicht von Creutzfeldt-Jakob-Erkrankungen. Bis zum Jahr 2000 erfolgte die Meldung nach Bundesseuchengesetz (Erweiterung durch Verordnung vom 01.07.1994). Seit 01.01.2001 ist § 6 Abs. 1 Buchstabe d) IfSG Grundlage der CJK-Erfassung: Demnach müssen behandelnde Ärzte den Verdacht, die Erkrankung oder den Tod durch Spongiforme Enzephalopathien melden, sofern diese nicht erblich bedingt sind. Die Meldung erfolgt über die zuständigen Gesundheitsämter und die jeweiligen Landesbehörden an das Robert Koch-Institut, entsprechend der diagnostischen Kriterien.

Neben diesem passiven Surveillance-System besteht ein aktives über das Nationale Referenzzentrum (NRZ): 1993 wurde durch das Bundesministerium für Gesundheit nach britischem Vorbild eine CJK-Surveillance-Unit (an den Universitäten Göttingen und München) etabliert (<http://www.cjd-goettingen.de>; <http://www.nrz-creutzfeldt-jakob.de/index.htm>), durch die Creutzfeldt-Jakob-Verdachtsfälle seither nach einem einheitlichen Schema klinisch-neurologisch, neuropathologisch und genetisch untersucht werden. Die erhobenen Daten basieren auf freiwilligen Meldungen an das Zentrum in Göttingen beziehungsweise München. In der Regel wird das Referenzzentrum von behandelnden Ärzten bei einem Verdachtsfall von CJK um Mithilfe bei der diagnostischen Abklärung gebeten. An das NRZ in Göttingen können u. a. auch Liquores zur Bestimmung des Proteins 14-3-3 gesandt werden. Das Zentrum in München ist u. a. für die neuropathologische Diagnostik zuständig.

Aktuelle epidemiologische Daten aus Deutschland und Sachsen

Die nach IfSG an das RKI gemeldeten sCJK-Fälle lagen deutschlandweit jeweils im Bereich der erwarteten Inzidenz von nicht familiären spongiformen Enzephalopathien (vgl. Tab. 3). Das etwas heterogene Verteilungsmuster ist Ausdruck der insgesamt kleinen Zahl von

Erkrankungsfällen, die im Bereich der zu erwartenden Schwankungen zwischen den Jahren liegen. Bisher wurde in Deutschland kein Fall einer vCJK gemeldet.

Tabelle 3: an das RKI gemeldete Creutzfeldt-Jakob-Fälle , Stand 28.11.2007

Absolute Zahlen (Inzidenz pro 100.000 Einwohner)

(Quelle: Robert Koch-Institut: SurvStat, <http://www3.rki.de/SurvStat>)

Bundesland	2001	2002	2003	2004	2005	2006	2007
Baden-Württemberg	10 (0,09)	8 (0,08)	17 (0,16)	12 (0,11)	2 (0,02)	12 (0,11)	9 (0,08)
Bayern	17 (0,14)	11 (0,09)	18 (0,14)	13 (0,1)	23 (0,18)	16 (0,13)	8 (0,06)
Berlin	0 (0)	0 (0)	1 (0,03)	1 (0,03)	2 (0,06)	1 (0,03)	3 (0,09)
Brandenburg	3 (0,12)	1 (0,04)	0 (0)	1 (0,04)	4 (0,16)	4 (0,16)	0 (0)
Bremen	0 (0)	0 (0)	1 (0,15)	2 (0,3)	0 (0)	1 (0,15)	0 (0)
Hamburg	4 (0,23)	0 (0)	1 (0,06)	0 (0)	2 (0,11)	1 (0,06)	0 (0)
Hessen	8 (0,13)	5 (0,08)	4 (0,07)	6 (0,1)	9 (0,15)	9 (0,15)	5 (0,08)
Mecklenburg-Vorpommern	2 (0,11)	0 (0)	2 (0,12)	1 (0,06)	2 (0,12)	0 (0)	3 (0,18)
Niedersachsen	2 (0,03)	9 (0,11)	9 (0,11)	9 (0,11)	12 (0,15)	10 (0,13)	7 (0,09)
Nordrhein-Westfalen	16 (0,09)	5 (0,03)	12 (0,07)	18 (0,1)	13 (0,07)	17 (0,09)	17 (0,09)
Rheinland-Pfalz	3 (0,07)	5 (0,12)	2 (0,05)	4 (0,1)	5 (0,12)	6 (0,15)	6 (0,15)
Saarland	2 (0,19)	2 (0,19)	0 (0)	2 (0,19)	2 (0,19)	2 (0,19)	0 (0)
Sachsen	3 (0,07)	4 (0,09)	5 (0,12)	1 (0,02)	3 (0,07)	6 (0,14)	4 (0,09)
Sachsen-Anhalt	1 (0,04)	2 (0,08)	2 (0,08)	4 (0,16)	3 (0,12)	1 (0,04)	4 (0,16)
Schleswig-Holstein	6 (0,21)	3 (0,11)	2 (0,07)	3 (0,11)	5 (0,18)	2 (0,07)	0 (0)
Thüringen	4 (0,17)	1 (0,04)	1 (0,04)	4 (0,17)	4 (0,17)	5 (0,22)	1 (0,04)

Die Zahl aller von den Gesundheitsämtern an die LUA, Fachgebiet Infektionsepidemiologie, gemeldeten sCJK-Fälle (vgl. Tab. 4) ist etwas höher als die Zahlen des RKI für Sachsen. Grund hierfür ist, dass nicht alle gemeldeten Fälle der Falldefinition entsprachen. Die gemeldete klinische Symptomatik war meist typisch, d.h. es bestand eine rasch progrediente Demenz mit zwei oder mehreren zusätzlichen Symptomen. In Einzelfällen wurden Verläufe ohne Demenz oder mit zusätzlichen, nicht in der RKI-Falldefinition erwähnten Symptomen gemeldet. Leider erfolgten die Nachmeldungen (Ergebnisse von Zusatzuntersuchungen, Tod des Patienten, eventuell vorliegende Obduktionsergebnisse) nicht konstant.

Tabelle 4: an die LUA gemeldete sporadische Creutzfeld-Jakob-Fälle
Absolute Zahlen und Inzidenz pro 100.000 Einwohner

	2001	2002	2003	2004	2005	2006	2007
Erkrankte (m/w)	6 (3/3)	6 (3/3)	6 (3/3)	1 (0/1)	4 (0/4)	7 (1/6)	7 (5/2)
neuropathologisch nachgewiesener Fall bei nicht erfülltem klinischen Bild							1 (1/0)
15-25 Jahre (m/w)	0	1 (0/1)	0	0	0	0	0
45-65 Jahre (m/w)	3 (2/1)	2 (1/1)	1 (0/1)	1 (0/1)	3 (0/3)	4 (0/4)	3 (2/1)
>65 Jahre (m/w)	3 (1/2)	3 (2/1)	5 (3/2)	0	1 (0/1)	3 (1/2)	5 (4/1)
Sterbefälle (m/w)	5 (2/3)	4 (2/2)	3 (1/2)	1 (0/1)	1 (0/1)	2 (1/1)	7 (5/2)
Inzidenz	0,13	0,14	0,14	0,02	0,09	0,14	0,16

Zwischen Juni 1993 und Dezember 2005 wurden in der prospektiven Studie des NRZ Göttingen [12] 2.094 Verdachtsfälle einer CJK gemeldet. Zusätzlich wurden 76 Diagnosen zum Zeitpunkt der Autopsie bzw. durch den Nachweis einer PRNP-Mutation gestellt. Von diesen insgesamt 2.170 Meldungen wurden 35 % (753) als sCJK und 26 % (575) als mögliche sCJK, 6 % (123) durch genetische Testung als familiäre SE und 10 Patienten als iCJK klassifiziert. Von den iatrogenen CJK-Patienten ließ sich bei acht eine Dura-mater- und bei zwei Cornea-Transplantationen in der Zeit zwischen 1979 und 1987 ermitteln. Es fand sich ein Inzidenzanstieg der CJK Fälle zwischen 1994 und 2005, wobei die Werte ab 1998 stabil waren. Dies könnte evtl. mit den verbesserten diagnostischen Nachweismethoden, aber auch einer erhöhten Sensibilität für das klinische Bild in der Ärzteschaft zusammenhängen. Auffallend ist, dass die Anzahl der CJK-Fälle, die nach IfSG übermittelt wurden, deutlich unter der Anzahl der Fälle liegt, die über das Referenzzentrum bekannt wurden.

CJK-Infektionsrisiko in medizinischen Berufen

Die CJK ist nicht im hergebrachten Sinne infektiös. Körperausscheidungen und Sekrete wie Speichel, Urin, Kot, Sperma und Tränenflüssigkeit sind ebenso wie enger körperlicher Kontakt ungefährlich, so dass keine besonderen Vorsichtsmaßnahmen beim alltäglichen Umgang mit CJK-Patienten getroffen werden müssen. Die Einhaltung der üblichen Hygieneregeln ist beim pflegerischen Umgang ausreichend. In der Regel ist lediglich das ZNS inklusive Auge infektiös.

Eine Gefährdung von medizinischem Personal besteht daher im Wesentlichen nur bei operativen Eingriffen am ZNS und bei Augenoperationen aufgrund der Verletzungsgefahr durch das Einbringen von hochinfektiösem Gewebe in Wunden.

Nur bei der neuen Variante der Creutzfeldt-Jakob-Krankheit konnte das PrP^{Sc} auch in peripheren Geweben (Tonsillen, Appendix) nachgewiesen und eine Übertragbarkeit durch Bluttransfusionen nachvollzogen werden.

Hygienemaßnahmen zur Minimierung einer iatrogenen Übertragung

Das PrP^{Sc} zeichnet sich durch eine hohe Tenazität aus. Viele Desinfektionsmittel und -maßnahmen wie zum Beispiel trockene Hitze, Ethanol, Formaldehyd und Glutaraldehyd haben eine fixierende, aber keine inaktivierende Wirkung auf PrP^{Sc}. Von den Sterilisationsverfahren hat sich lediglich die Dampfsterilisation (insbesondere 134 °C, mind. 18 min) als begrenzt wirksam erwiesen.

Darüber hinaus sind potentielle Überträger auf Grund der fehlenden präklinischen Diagnosemöglichkeit (Diagnose erst bei bestehenden Symptomen möglich) nicht sicher einzugrenzen. Für die vCJK ist überdies die Möglichkeit einer eventuellen alimentären Exposition, die lange Inkubationszeit und ein möglicherweise symptomloser Trägerstatus zu bedenken. Diese Besonderheiten führten bereits bei den ersten Empfehlungen zur Aufbereitung von Medizinprodukten des Robert Koch-Instituts im Jahr 1996 und 1998 zur Festlegung eines gestuften Vorgehens. Es wurden Übertragungsrisikogruppen definiert (vgl. Tab. 5) und der Risikostatus von Geweben festgelegt (vgl. Tab. 6).

Tabelle 5: Übertragungsrisikogruppen

1. Patienten mit hohem Risiko, CJK zu haben oder zu entwickeln
Patienten mit bestätigter CJK
Träger pathogener Mutationen des PRNP
Mitglieder einer Familie mit familiärer SE
2. Patienten mit erhöhtem Risiko, CJK zu haben oder zu entwickeln
Patienten mit ungeklärter, fortschreitender Erkrankung des ZNS mit und ohne Demenz
Mitglieder von Familien, in denen gehäuft derartige Erkrankungen auftraten
Empfänger von humanen Hypophysen-Hormonen
Empfänger von Dura-mater-Transplantaten in den Jahren 1972-1987
3. Patienten mit niedrigem Risiko, CJK zu haben oder zu entwickeln
alle übrigen Personen

Tabelle 6: Risikoklassen von Geweben und Körperflüssigkeiten

1. Hohe Infektiosität:
Gehirn, Rückenmark, Auge
2. Mittlere Infektiosität:
Milz, Tonsillen, Lymphknoten, Ileum, proximales Colon, Liquor, Hypophyse, Nebenniere, Dura mater, Zirbeldrüse, Plazenta, distales Colon, peripheres Nervengewebe
3. Geringe Infektiosität:
Nasenschleimhaut, Thymus, Knochenmark, Leber, Lunge, Pankreas
4. Keine Infektiosität nachweisbar:
Skelettmuskulatur, Herz, Milch, Blut (außer vCJK), Serum, Kot, Niere, Schilddrüse, Speicheldrüse, Speichel, Ovarien, Uterus, Hoden, Samen, fetales Gewebe, Kolostrum, Galle, Knochen, Sehnen, Bindegewebe, Haare, Haut, Urin

Die Empfehlungen wurden auf das jeweilige Kontaminationsrisiko abgestimmt (vgl. Tab. 7), wobei die Risikogruppen 1 (Patienten mit hohem Risiko) und 2 (Patienten mit erhöhtem Risiko) zusammen als „Patienten mit erhöhtem Übertragungsrisiko“ im Gegensatz zu unauffälligen Patienten (Gruppe 3) eingestuft wurden. Die Empfehlungen berücksichtigen darüber hinaus Materialeigenschaften der zu reinigenden Instrumente.

Tabelle 7: Empfehlungen zur Instrumentenaufbereitung bei CJK-Patienten und CJK-Verdachtsfällen [15]

Desinfektions- und Sterilisationsmaßnahmen in der Neurochirurgie			
Dampfsterilisierbare Instrumente/Materialien		Nicht dampfsterilisierbare Instrumente/Materialien	
ohne Verdacht auf CJK	mit Verdacht auf CJK	ohne Verdacht auf CJK	mit Verdacht auf CJK
übliche vorschriftsmäßige Aufbereitung	a) Einwegmaterial b) Desinfektion und manuelle Reinigung: Behandlung mit 1-2 M NaOH/24h <i>oder</i> 2,5-5 % NaOCl für 24 h <i>oder</i> GdnSCN* (3 M für 24 h; 4 M für 1 h, 6 M für 15 min) <i>abschließend</i> Dampfsterilisation bei 134°C/1 h	übliche vorschriftsmäßige Aufbereitung	a) nicht einsetzen! b) Einwegmaterial c) Vernichten von mehrfach einsetzbarem Material
Desinfektions- und Sterilisationsmaßnahmen für Instrumente nach Eingriffen außerhalb von ZNS und Auge			
Dampfsterilisierbare Instrumente/Materialien		Nicht dampfsterilisierbare Instrumente/Materialien z.B. Endoskope	
ohne Verdacht auf CJK	mit Verdacht auf CJK	ohne Verdacht auf CJK	mit Verdacht auf CJK
übliche vorschriftsmäßige Aufbereitung	a) Einwegmaterial b) Desinfektion (abh. v. Materialverträglichkeit) mit 1-2 M NaOH <i>oder</i> 2,5-5 % NaOCl <i>oder</i> 4 M GdnSCN* für jeweils 2 x 30 min mit mechanischer Zwischenreinigung <i>anschließend</i> üblicher Aufbereitungszyklus in einem Desinfektions- und Reinigungsapparat bei 93°C <i>abschließend</i> Dampfsterilisation (Vakuumverfahren) vorzugsweise bei 134 °C für 1 h	übliche vorschriftsmäßige Aufbereitung	a) Gebrauch so weit wie möglich einschränken oder durch alternative Verfahren ersetzen b) Desinfektion (abh. v. Materialverträglichkeit) mit 1-2 M NaOH <i>oder</i> 2,5-5 % NaOCl <i>oder</i> 4 M GdnSCN* für jeweils 2 x 30 min mit mechanischer Zwischenreinigung <i>anschließend</i> übliche Aufbereitung mit aldehydhaltigem Desinfektionsmittel <i>abschließend</i> Spülen mit 70 %igem Alkohol bzw. ggf. Sterilisation mit üblichem Sterilisationsverfahren

*Guanidiniumthiocyanat

Ein ähnliches gestuftes Vorgehen wurde bei den Empfehlungen zur Minimierung des Risikos einer iatrogenen Übertragung der vCJK durch potentiell kontaminierte Medizinprodukte im Jahr 2002 [11] zu Grunde gelegt. Dabei wurden die Empfehlungen aufgrund des etwas andersartigen Verteilungsmusters des Erregers im Organismus und der Forderung, Kreuzkontaminationen anderer Medizinprodukte im Rahmen der Aufbereitung zu vermeiden, leicht modifiziert.

Medizinprodukte, die (in den gemeinsamen Empfehlung der Kommission für Krankenhaushygiene und Infektionsprävention beim RKI und des Bundesinstitutes für Arzneimittel und Medizinprodukte zu den "Anforderungen an die Hygiene bei der Aufbereitung von Medizinprodukten") als kritische oder semi-kritische Medizinprodukte definiert sind, sollen nach Anwendung bei Patienten mit wahrscheinlicher vCJK primär entsorgt werden. Bei Patienten mit einer klinisch möglichen vCJK sollten nach Möglichkeit Einweg-Medizinprodukte angewandt werden. Diese sind sofort nach Benutzung zu verbrennen. Bei Mehrwegprodukten sollten die angewendeten Instrumente lediglich von groben Verunreinigungen gesäubert und dann bis zur Klärung der Diagnose sicher in entsprechend gekennzeichneten verschlossenen Behältern asserviert werden. Bestätigt sich die Diagnose einer vCJK, sind diese Medizinprodukte zu verbrennen. Ergibt sich kein Anhalt für vCJK, können die Medizinprodukte wie üblich aufbereitet werden.

Grundsätzlich sollten bei Patienten mit hohem oder erhöhtem Risiko für eine CJK bzw. vCJK nach Möglichkeit Einmalinstrumente verwendet werden. Ist dies nicht möglich, müssen bei der Aufbereitung von Medizinprodukten wenigstens zwei auch für die Dekontamination/Inaktivierung von Prionen geeignete Verfahren kombiniert werden. Für thermostabile Medizinprodukte kommen beispielsweise eine maschinelle Reinigung in einem Dekontaminationsautomaten unter Einbeziehung eines Reinigungsschrittes im alkalischen Milieu (z.B. 1-2 M NaOH) und anschließende Dampfsterilisation bei 134 °C für 1 h in Frage.

Grobe Verschmutzungen sollen unmittelbar nach Anwendung entfernt werden. Das Antrocknen von Blut und Gewebe ist möglichst auszuschließen. Es ist darauf zu achten, dass keine Mittel verwendet werden, die eine fixierende Wirkung haben.

Aufgrund des komplexen Aufbaus und des hohen Preises stellen flexible Endoskope ein besonderes Problem dar. Diese werden bei CJK Patienten mit unterschiedlicher Indikation angewandt (z.B. endoskopische Implantation von Ernährungssonden). Es besteht die Möglichkeit für solche Eingriffe ein Leihgerät aus dem hierfür angelegten Gerätepool der Uniklinik Göttingen (Institut für Neuropathologie, <http://www.cjd-goettingen.de>) zu verwenden, wo die Aufbereitung und gegebenenfalls Entsorgung der Geräte nach speziellen Vorgaben erfolgt.

Maßnahmen zur Verringerung des potentiellen Risikos der vCJK-Übertragung durch Blut und Blutprodukte

Es gibt bisher keinen Hinweis darauf, dass ein Risiko einer Übertragung der sporadischen, familiären (und iatrogenen) CJK durch Blutprodukte besteht. Hingegen zeigte sich bei Untersuchungen in Großbritannien, dass einzelne Empfänger von Blut von Spendern, die später an einer vCJK erkrankten, ebenfalls eine vCJK entwickelten.

Da bisher keine Testsysteme zur Untersuchung von Blutspendern oder Blutspenden auf transmissible SE zur Verfügung stehen, kann die Risikominimierung nur durch die Auswahl der Spenderpopulation erfolgen:

Nach den Richtlinien zur Blutgruppenbestimmung und Bluttransfusion werden in Deutschland Personen von der Blutspende ausgeschlossen, die mit aus menschlicher Hypophyse isolierten Hormonpräparaten (vor 1993) behandelt wurden, Dura-mater- oder Cornea-Trans-

plantate erhielten bzw. die aus Familien mit CJK-Erkrankungen stammen. Des Weiteren werden solche Personen ausgeschlossen, die im Zeitraum zwischen 1. Januar 1980 und 31. Dezember 1996 insgesamt mehr als sechs Monate im Vereinigten Königreich lebten, oder die dort nach dem 1. Januar 1980 operiert wurden oder eine Transfusion erhielten.

Präventionsmaßnahmen zum Ausschluss infektiösen Materials in der Nahrungskette

Im Jahr 2000 wurden EU-weit umfassende Maßnahmen beschlossen, um zu verhindern, dass Risikomaterial in die menschliche Nahrungskette gelangt. Zu diesen Maßnahmen zählen:

- Das Verbot der Verfütterung von Tiermehlen an alle landwirtschaftlichen Nutztierarten (Ausnahme Fischmehlverfütterung an Geflügel).
- Die Entfernung von spezifiziertem Risikomaterial von Rindern, Schafen und Ziegen aus der Nahrungskette:
Laut einer EU-Entscheidung vom März 2003 gilt als Risikomaterial bei Rindern: Schädel einschließlich Hirn und Augen, Tonsillen, Wirbelsäule ausschließlich Schwanzwirbel, aber einschließlich Spinalganglien und Rückenmark von über zwölf Monate alten Tieren sowie der Darm und das Mesenterium von Rindern jeden Alters.
Bedingt durch den Rückgang der BSE-Fallzahlen in der EU wurde die Altersgrenze für die Beseitigung des Rückenmarks von Rindern im Jahr 2005 auf 24 Monate angehoben.
- Die Einführung von BSE-Schnelltests:
Damit sind aus der Risikogruppe der verendeten bzw. notgeschlachteten Rinder alle Tiere ≥ 24 Monate, bei den Schlachttieren alle Rinder > 30 Monate zu testen. Fleisch von nicht getesteten Schlachttieren > 30 Monate darf nicht in die Nahrungskette gelangen.

Literatur:

1. Kretzschmar H, Feiden W. Prionkrankheiten des Menschen. *Pathologe* 2002; 23: 241-251
2. Schneider K, Fangerau H und Raab WH-M. Die frühe Geschichte der transmissiblen spongiformen Enzephalopathien am Beispiel der Traberkrankheit (Scrapie). *Nervenarzt* 2007; 78: 156-165
3. Diagnostische Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Neurologie. www.dgn.org
4. Mollenhauer B, Zerr I, Ruge D, Krause G, Mehnert WH, Kretzschmar HA, Poser S. Epidemiologie und klinische Symptomatik der Creutzfeldt-Jakob-Krankheit. *Dtsch Med Wochenschr* 2002, 127: 312-317
5. Zerr I, Mollenhauer B, Werner Ch, Poser S. Früh- und Differentialdiagnose der Creutzfeldt-Jakob-Krankheit. *Dtsch Med Wochenschr* 2002, 127: 323-327
6. Poser S, Zerr I, Felgenhauer K. Die neue Variante der Creutzfeldt-Jakob-Krankheit. *Dtsch Med Wochenschr* 2002, 127: 331-334
7. Gemeinsame Information des RKI, BgVV, PEI, BfArM. Die bovine spongiforme Enzephalopathie (BSE) des Rindes und deren Übertragbarkeit auf den Menschen. *Bundesgesundheitsbl Gesundheitsforsch Gesundheitschutz* 2001; 44: 421-431
8. Glatzel M, Stoeck K, Seeger H, Lührs T, Aguzzi A. Human Prion Diseases Molecular and Clinical Aspects. *Arch Neurol* 2005; 62: 545-552
9. Aguzzi A, Heppner FL. Pathogenesis of prion diseases: a progress report. *Cell Death and Differentiation* 2000; 7: 889-902
10. Kovacs GG, Voigtländer T, Gelpi E, Budka H: Rationale for Diagnosing Human Prion Disease. *World J Biol Psychiatry* 2004; 5: 83-91
11. Abschlußbericht der Task Force vCJK. Die Variante der Creutzfeldt-Jakob-Krankheit (vCJK). *Bundesgesundheitsbl Gesundheitsforsch Gesundheitschutz* 2002; 45: 376-394
12. Heinemann U, Krasnianski A, Meissner B, Varges D, Kallenberg K, Schulz-Schaeffer WJ, Steinhoff BJ, Grasbon-Frodl EM, Kretzschmar HA, Zerr I. Creutzfeldt-Jakob disease in Germany: a prospective 12-year surveillance. *Brain* 2007; 130: 1350-1359
13. Robert Koch-Institut. Creutzfeldt-Jakob-Krankheit in den Jahren 2003 und 2004, Interpretation der Meldedaten nach dem Infektionsschutzgesetz, *Epid Bull* 2005; 44: 405-408

14. Robert Koch-Institut. Creutzfeldt-Jakob-Krankheit in Deutschland 1994 und 2004, Ergebnisse der Surveillance mit zwei Erfassungssystemen. *Epid Bull* 20001; 8: 55-57
15. Simon D, Pauli G. Krankenversorgung und Instrumentensterilisation bei CJK-Patienten und CJK-Verdachtsfällen. *Bundesgesundheitsbl Gesundheitsforsch Gesundheitsschutz* 1998; 41: 279-285
16. Bertram J, Mielke M, Beekes M, Lemmer K, Baier M, Pauli G. Inaktivierung und Entfernung von Prionen bei der Aufbereitung von Medizinprodukten. *Bundesgesundheitsbl Gesundheitsforsch Gesundheitsschutz* 2004; 47: 36-40
17. Fichel G, Harrison J, McDonnall G. Wirksame Reinigungsverfahren zur Verringerung des Risikos einer Prionenübertragung durch chirurgische Instrumente. *Zentr Steril* 2007; 15 (6): 418-437
18. Robert Koch-Institut. Desinfektion und Sterilisation von chirurgischen Instrumenten bei Verdacht auf Creutzfeldt-Jakob-Erkrankungen. *Bundesgesundheitsbl* 1996; 8: 282-283
19. Empfehlungen der Kommission für Krankenhaushygiene und Infektionsprävention. Anforderungen an die Hygiene bei der Aufbereitung von Medizinprodukten. *Bundesgesundheitsbl Gesundheitsforsch Gesundheitsschutz* 2001; 44: 1115-1126
20. Variante Creutzfeldt-Jakob-Krankheit. Stellungnahmen des Arbeitskreises Blut des Bundesministeriums für Gesundheit und Soziale Sicherheit. *Bundesgesundheitsbl Gesundheitsforsch Gesundheitsschutz* 2005; 48: 1082-1090
21. Trevitt CR, Singh PN: Variant Creutzfeldt-Jakob disease: pathology, epidemiology and public health implications. *Am J Clin Nutr* 2003; 78 (suppl): 651S-6S

Bearbeiter: Dr. med. Andrea Neßler LUA Chemnitz

Fragen aus der Praxis

Was ist beim Einsatz von Computern und Tastaturen in Gesundheitseinrichtungen zu beachten?

In den vergangenen Monaten sind zu dieser Fragestellung gehäuft Anfragen aus Gesundheitsämtern bei uns eingegangen.

In diesem Zusammenhang soll auf die Veröffentlichung des Robert Koch-Institutes (RKI) unter der Rubrik „Häufig gestellte Fragen“ und auf einen Vortrag anlässlich des 9. Internationalen Kongresses der Deutschen Gesellschaft für Krankenhaushygiene e.V. (DGKH) in Berlin hingewiesen werden.

Ausgangspunkt für die Beurteilung der Situation ist in beiden Beiträgen der zunehmende Einsatz von Computertechnik im Krankenhaus und damit verbunden die Frage nach dem Risiko für das Auftreten von nosokomialen Infektionen.

Der Beitrag anlässlich des Krankenhaushygiene-Kongresses formulierte nur Fragen z. B.: wer ist zuständig, wie ist der aktuelle Stand in den Kliniken, wer weiß Bescheid? – aber keine Antworten. Ausdruck vermutlich dafür, dass man bisher dieser Problematik nur wenig Aufmerksamkeit geschenkt hat.

Fakt ist, dass nur einige wenige Studien insbesondere im Zusammenhang mit dem Auftreten von multiresistenten Keimen durchgeführt wurden die belegen, dass die Tastaturen ein Keimreservoir darstellen können.

Fakt ist auch, dass herkömmliche Tastaturen in der Regel nicht zu desinfizieren sind. Es muss bei einer üblichen Flächendesinfektion mit einer Funktionsbeeinträchtigung der Tastatur gerechnet werden.

Was sollte man tun, was muss bedacht werden?

Legt der Gerätehersteller mit der Zweckbestimmung fest, ob es sich bei dem Computer um ein Medizinprodukt handelt oder nicht, ist er bei Einstufung als solches verpflichtet, Angaben zur sicheren und ordnungsgemäßen Anwendung des Computers zu machen und in der Gebrauchsanweisung Art und Häufigkeit der Instandhaltungsmaßnahmen auszuweisen.

Das Robert Koch-Institut empfiehlt eine Risikobewertung in Abhängigkeit vom Einsatzgebiet des Computers und der Möglichkeit der Weiterverbreitung von Infektionserregern vorzunehmen, ein geeignetes Desinfektionsmittel mit dem Gerätehersteller festzulegen und die erforderlichen Reinigungs- und Desinfektionsmaßnahmen im Hygieneplan festzuschreiben.

Glatte, flüssigkeitsdichte Flächen sind erforderlich, um eine ordnungsgemäße Flächendesinfektion durchführen zu können. Neuere Geräte sind damit bereits ausgestattet, so dass beim Neukauf eines Computers unbedingt darauf geachtet werden sollte.

Erste und wichtigste Maßnahme muss aber die Händehygiene/Händedesinfektion sein, die vor und nach jedem Patientenkontakt, nach Kontakt mit Oberflächen und medizinischen Geräten in unmittelbarer Umgebung des Patienten, nach Kontakt mit Körperflüssigkeiten und Exkreten, mit Schleimhäuten, nicht intakter Haut und Wundverbänden, vor aseptischen Tätigkeiten und nach dem Ausziehen der Handschuhe konsequent durchgeführt werden muss – unter Einhaltung der richtigen Technik und der vorgeschriebenen Einwirkzeit des Desinfektionsmittels.

Ein weiteres Problem ist der Einsatz von Computern mit Lüftern im Operationssaal. Zu dieser Thematik liegt in Deutschland eine Doktorarbeit vor.

Ziel dieser Arbeit war es, Computer hinsichtlich ihrer bakteriologischen und mykologischen Belastung zu untersuchen. Es wurden Abstriche von 38 Computern innerhalb und außerhalb des Computergehäuses entnommen und damit 570 Proben mikrobiologisch untersucht. Bei allen Untersuchungen konnten keine oder keine ausreichend hohe Belastung mit potenziell pathogenen Keimen nachgewiesen werden.

Auf Grund dieser Ergebnisse kommt der Autor zu der Auffassung, dass die Besiedlung von Computern mit potentiell pathogenen Keimen nicht relevant zu sein scheint, um als Reservoir für pathogene Mikroorganismen zu fungieren. Damit gibt es aus seiner Sicht keinen Anhalt dafür, dass die Keimbelastung von Computern bei der Übertragung von potentiell pathogenen Keimen und der Auslösung von nosokomialen Infektionen eine Rolle spielt.

Dieser Auffassung schließt sich das RKI nicht an und empfiehlt auf Grund der nachgewiesenen längeren Überlebenszeit von grampositiven, aber auch gramnegativen Bakterien und deren mögliche Vermehrung den Einsatz von Hardware ohne Lüfter in Risikobereichen wie OP- und Intensivstation.

Zusammenfassung der zu beachtenden Punkte:

1. Händehygiene/Händedesinfektion
2. Einstufung des Computers als Medizinprodukt?
3. Risikobewertung
4. Auswahl eines Desinfektionsmittels mit dem Gerätehersteller
5. Festlegung der Reinigungs- und Desinfektionsmaßnahmen im Hygieneplan
6. Beachtung der Ausstattung mit einer Tastatur, die Desinfektionsmaßnahmen erlaubt, beim Kauf eines Computers
7. Einsatz von Computern ohne Lüfter in Risikobereichen

Bearbeiter: Dipl.-Med. Gabriele Höll LUA Dresden

Raumluftechnische Anlagen in Schulen ? – eine Anfrage aus dem Gesundheitsamt

Die jüngsten Entwicklungen in der Energiepolitik und die angestrebte Modernisierung der Energieversorgung in Deutschland beinhalten als einen wesentlichen Schwerpunkt die deutliche Senkung des Energiebedarfs im Gebäudebereich. Die Förderung entsprechend innovativer Konzepte bezieht sich hierbei nicht nur auf die Wohnbauten, sondern umfasst auch den Bereich der öffentlichen Gebäude, darunter Bildungseinrichtungen und insbesondere Schulen, die sich in Deutschland überwiegend (ca. 94 %) in kommunaler Trägerschaft befinden.

Erheblich forciert wurde mit dieser Entwicklung die zwangsläufig einhergehende Diskussion um das richtige Lüftungskonzept in Schulen bzw. Unterrichtsräumen, mit der die kommunalen Gesundheitsämter nun verstärkt konfrontiert werden, wenn entsprechende Demonstrativvorhaben mit neuen Lüftungstechnologien (Schulen in Niedrigenergiehaus- oder Passivhausbauweise mit raumluftechnischen Anlagen) in ihrem Territorialbereich realisiert werden.

In Ergänzung zu dem Beitrag "Lüftung und lufthygienische Aspekte in Schulen" in den LUA-Mitteilungen Nr. 2/06, in welchem bereits einige grundlegende und aktuelle Aspekte der Lufthygiene in Schulen dargestellt wurden, sollen hiermit den Gesundheitsämtern einige – vordergründig gesundheitsbezogene – Argumente für evtl. zukünftige Auseinandersetzungen mit dieser Thematik an die Hand gegeben werden.

Regelungen für den Schulhausbau

In Sachsen liegt die Verantwortlichkeit für Schulbauten primär beim Schulträger. Dieser hat nach § 23 des Sächsischen Schulgesetzes (Neufassung des Schulgesetzes für den Freistaat Sachsen vom 16.07.2004, Sächs. GVBl vom 20.08.2004) "*... die Schulgebäude und Schulräume zu errichten, diese mit den notwendigen Lehr- und Lernmitteln auszustatten, die sonstigen erforderlichen Einrichtungen zur Verfügung zu stellen und diese in einem ordnungsgemäßen Zustand zu unterhalten*".

Die allgemeinen baurechtlichen Grundlagen und Anforderungen für die Errichtung und Nutzung von Gebäuden (d. h. auch von Schulgebäuden) sind Gegenstand der Sächsischen Bauordnung vom 28.05.2004 (Sächs. GVBl S. 200). Hiernach sind **Schulen als Sonderbauten** einzustufen, deren Nutzung zahlreiche Besonderheiten aufweist. Um der besonderen Nutzungsart solcher baulichen Anlagen Rechnung zu tragen, gelten in Sachsen wiederum spezielle "**Regelungen für den Schulhausbau**", veröffentlicht im ABL des SMK 18/1993 vom 27.12.1993 (Regelungen für den Schulhausbau im Freistaat Sachsen vom 15.12.1993).

Von diesen Regelungen enthalten der **Teil B "Allgemeine Schulbauempfehlungen für den Freistaat Sachsen"** und der "**Kommentar zum Teil B**" jeweils konkrete Anforderungen an die Lüftung, mit denen es grundsätzlich möglich sein sollte, ein angemessenes Gebäude- bzw. Raumklima in Schulen zu erreichen.

In den genannten Regelungen wird im Abschnitt "Lüftung" (Punkt 12.9) jeweils die "*natürliche Lüftung von Unterrichtsräumen durch die Fenster*" als das bevorzugte Lüftungskonzept genannt, wobei lt. Kommentar die "*... natürliche Lüftung als zugfreie Dauerlüftung über die gesamte Unterrichtszeit zu gewährleisten ist, die bei Bedarf durch Stoßlüftung (kurzzeitiges*

Öffnen aller Lüftungsflügel) zu ergänzen ist". Lüftungstechnische Anlagen sollten lt. diesen Regelungen nur in begründeten Ausnahmefällen eingebaut werden. Als Beispiel für eine solche Ausnahmesituation wird eine äußere Lärmbelastung genannt, die eine natürliche Fensterlüftung aus Schallschutzgründen ausschließt. Es erfolgt ferner der Hinweis auf die entsprechend DIN-gerechte Entlüftung spezieller Fachunterrichtsräume (z. B. Chemieräume) sowie die Nennung von zwei Richtwerten (30 m^3 Frischluftzufuhr pro h und Schüler bzw. nach der neuen DIN EN 13779 $22-36 \text{ m}^3$ pro h und Schüler im Falle des Einsatzes von Raumlüftungstechnik sowie $0,3 \text{ m}^2$ voll zu öffnende Fensterfläche pro Schüler bei zusätzlich stufenweise einstellbaren Dauerlüftungsflügeln).

Indirekt weisen darüber hinaus auch die im Abschnitt "Raumproportionen und -abmessungen" genannten Mindestraumdimensionen von $1,8 \text{ m}^2$ Fläche bzw. 5 m^3 Luftraum pro Schüler eine enge Beziehung zur Lüftungsthematik auf. Unter Zugrundelegen von einer mindestens notwendigen Frischluftzufuhr von 22 m^3 pro Stunde je Schüler wäre dann bereits ein 4,4-facher Luftwechsel pro h erforderlich, um die lufthygienischen Mindestanforderungen zu erfüllen. Bezogen auf eine Unterrichtsstunde würde dies bedeuten, dass praktisch etwa alle 15 Minuten ein kompletter Luftaustausch erfolgen müsste.

Auch das Umweltbundesamt empfiehlt vom Grundsatz her in seinem "**Leitfaden für die Innenraumhygiene in Schulgebäuden**" (Hrsg. 2000) "*... dass der Einbau von Fenstern, die geöffnet werden können und damit die Möglichkeit der natürlichen Lüftung der Unterrichtsräume bieten, einer künstlich gesteuerten Lüftung durch raumlüftungstechnische Anlagen vorzuziehen ist*". Allerdings wird auch vom Umweltbundesamt darauf hingewiesen, dass es unter gewissen Bedingungen erforderlich sein kann, auf mechanische Belüftungssysteme (RLT-Anlagen) auszuweichen. Als derartige "Sonderfälle" werden in dem Leitfaden u. a. Spezialräume genannt, in denen bestimmungsgemäß mit Schadstoffen gearbeitet wird (z. B. Labor- und Bastelräume). Des Weiteren wird an exponierten Schulstandorten (z. B. bei stark verunreinigter Außenluft oder bei hohen äußeren Lärmpegeln) und in sonstigen Situationen, "*... in denen eine Fensterlüftung nicht ausreicht, um eine hygienisch einwandfreie Luftqualität auch während des Unterrichts aufrechtzuerhalten ...*", der Einsatz von technischen Belüftungsmöglichkeiten (RLT-Anlagen) für sinnvoll erachtet.

Wie sieht es in der Praxis aus?

Sowohl aus den Hygienekontrollen der Gesundheitsbehörden als auch aus verschiedenen Messaktionen in einzelnen Bundesländern (u. a. in Berlin, Bremen, Niedersachsen, Bayern) zur Ist-Stand-Analyse bezüglich Lüftung und lufthygienischen Verhältnissen in Schulen ergeben sich konsistente, offensichtlich verbreitet auftretende Defizite. Es zeigt sich insbesondere dort, wo anerkannte Standards und bewährte hygienische Regeln nicht mehr genügend beachtet werden, dass anforderungsgerechte und vor allem kontinuierlich gute lufthygienische Verhältnisse nicht immer gewährleistet werden können.

Bezogen auf die Fensterlüftung, die in Sachsens Schulen noch die Regel ist (ausgenommen einige energetisch sanierte Demonstrativbauten mit RLT-Anlagen), ist oftmals eine nachlassende Lüftungsdisziplin und Sensibilität gegenüber diesbezüglichen Erfordernissen festzustellen. In Kombination mit einer Verringerung der Raumvolumina sowie einer Zunahme der Klassenstärke und der Erhöhung der Luftdichtheit der Bauhülle müssen sich daraus zwangsläufig Probleme mit der Raumlüftungsqualität ergeben.

Die in zahlreichen Schulen derzeit herrschenden Verhältnisse wurden inzwischen in und außerhalb von Deutschland in speziell auf die Lüftungspraxis zugeschnittenen Messpro-

grammen systematisch untersucht. Als Hauptindikator für die Lüftungsverhältnisse wurde in allen Programmen die Kohlendioxidkonzentration in der Klassenraumlufte bestimmt. Teilweise wurden auch zusätzliche Expositionen gegenüber Innenraumchemikalien (z. B. die flüchtigen organischen Verbindungen) sowie der Feinstaubgehalt in der Luft gemessen. Bezüglich einzelner konkreter Ergebnisse verweisen wir auf die LUA-Mitteilungen Nr. 2/06.

Trotz der teilweise abweichenden Rahmenbedingungen und der Unterschiede im jeweiligen Untersuchungsdesign lassen sich aus der Gesamtschau der vorliegenden Ergebnisse bestimmte, verallgemeinerungsfähige Tendenzen bzw. Aussagen ableiten:

1. Die Raumlufteverhältnisse entsprachen dort am wenigsten den Anforderungen, wo das Lüftungsregime (Fensteröffnung) nicht nach bestimmten Vorgaben organisiert wurde, d. h. wo relativ planlos bzw. nach "gefühlsmäßigem" Bedarf gelüftet wurde. Die allgemeinen Lüftungsregeln werden dann häufig nicht eingehalten. Es wird sowohl während des Unterrichts (insbesondere in den Doppelstunden) als auch in den Pausen deutlich zu wenig gelüftet. Zudem wird die Effizienz des eigenen Lüftungsverhaltens oft überschätzt. Diese Art der "unangeleiteten" Lüftung findet ihre Entsprechung in häufigeren, längerandauernden und höheren Überschreitungen von hygienischen Normwerten (z. B. **0,14 Vol % CO₂** in der DIN EN 13779 als Mindestforderung der Kategorie "mittlere Raumluftequalität"). Genaue Zahlen, wie häufig diese Form der Lüftung in der Praxis anzutreffen ist, liegen nicht vor, die bisherigen Erhebungen können nur als Stichprobe angesehen werden. Es scheint sich aber nach den bislang vorliegenden Daten und Erfahrungen um eine durchaus gängige – wenn nicht die häufigste – Praxis zu handeln.

So hatte eine entsprechende Befragung 2006 im Rahmen des Bremer Schulmessprogramms in allen ersten Schulklassen ergeben, dass überwiegend nach Bedarf (85 %) und nicht in festgelegten Abständen (nicht "nach Plan") gelüftet wurde. Eine Stoßlüftung wurde nur von 7,4 % der Lehrkräfte und eine Querlüftung nur von 4,8 % der Lehrkräfte durchgeführt.

2. Mehrere Untersuchungen haben gezeigt, dass sich durch die Vorgabe und konsequente Umsetzung von Lüftungsregeln, die auf die jeweils herrschenden Rahmenbedingungen (u. a. Schülerzahl, Raumgröße, Unterrichtsdauer) zugeschnitten waren, deutliche Verbesserungen der Raumluftequalität im Vergleich zur "unangeleiteten Lüftung" erzielen ließen. Die Voraussetzungen hierfür waren allerdings, dass auf der Nutzerseite (insbesondere bei den Lehrkräften) auch das entsprechende Wissen und die Akzeptanz der erforderlichen Lüftungsmodalitäten vorhanden waren, dass Verantwortliche benannt waren und, dass das Lüftungsregime straff organisiert und diszipliniert durchgeführt wurde. Unter solch optimalen Bedingungen ließen sich in einer speziellen Wirkungsstudie sogar verschiedene positive Effekte bis auf die kognitive bzw. psychophysische Ebene bei den Schulkindern verfolgen (u. a. Wirkungen auf die Disziplin, Kommunikation, physiologische Parameter). Am nächsten kommt man der lufthygienischen Zielstellung, während des gesamten Unterrichts möglichst 0,14 Vol % CO₂ nicht zu überschreiten, offenbar dann, wenn außer einer konsequenten Stoßlüftung (mit mehrfachem Luftwechsel) während der Pausen, zusätzlich auch noch während des Unterrichts ein ergänzender Luftaustausch erfolgt. Dieser kann entweder durch Dauerkippstellung oberer Fensterflügel oder als zusätzliche Stoßlüftung realisiert werden. Die alleinige Pausenlüftung reicht unter üblichen Nutzungsbedingungen – auch bei mehrfachem Luftwechsel – in der Regel offenbar nicht aus, um kontinuierlich anforderungsgerechte Raumlufteverhältnisse in den Klassenräumen sicherzustellen.

Die Einschränkung der Lüftung auf die Pausenzeiten bewirkt zwar zunächst einen deutlichen Abfall der CO₂-Konzentrationen jeweils zum Stundenbeginn, doch im Verlaufe der Unterrichtszeit sind dann oft erneut deutliche Konzentrationsanstiege sowie Normwertüberschreitungen festzustellen. Zusätzlich kommt es hierbei oft zu einem allmählichen "Aufschaukeln" der CO₂-Konzentration im Tagesverlauf. Besonders ausgeprägt ist dieser CO₂-Anstieg während der sog. "Doppelstunde" (90 min ohne Pause bzw. Zwischenlüftung), eine Unterrichtsorganisation, die im Zunehmen begriffen scheint.

Generell muss das Lüften während des laufenden Unterrichts als ein problematischer Punkt im Fensterlüftungsregime angesehen werden. Ihm sind sowohl durch die äußeren Rahmenbedingungen als auch organisatorisch Grenzen gesetzt (z. B. durch thermische Unbehaglichkeiten in der kalten Jahreszeit insbesondere in der Fensterreihe, durch Lärm oder andere Nutzungsstörungen während konzentrierter Arbeitsphasen, durch fehlenden Winddruck an windschwachen warmen Tagen sowie durch befürchtete hohe Energieverluste). Die Praxis sieht dann so aus, dass eine Lüftung während des Unterrichts oft unterbleibt oder unterbleiben muss. Somit wird das lufthygienische Potenzial, welches die Fensterlüftung optimalerweise theoretisch bietet, im Schulalltag oft nicht voll ausgeschöpft.

Zusätzlich verschärfend wirkt sich auf die Lüftungsanforderungen aus, wenn weitere Standards zunehmend reduziert oder verändert werden wie z. B. die grenzwertige Gestaltung von Raumabmessungen, die Steigerung der Schülerzahlen, die Einschränkungen der Fugenlüftung sowie die Verlängerung der pausenfreien Unterrichtszeiten.

Aus den genannten Gründen, die in der Praxis einzeln oder in Kombination zum Tragen kommen, muss man den Schluss ziehen, dass auch die "angeleitete Fensterlüftung" nicht uneingeschränkt als alltagstauglich gelten kann. Bestätigt wurde dies u. a. in einer österreichischen Untersuchung, die trotz motivierter bzw. angeleiteter Lüftung im Zeitraum von Oktober bis März immer noch zwischen 12 bis 48 % der Unterrichtszeit Richtwertüberschreitungen für das Kohlendioxid (> 0,15 Vol %) nachgewiesen hatte.

3. Aus mehreren Messungen von Neubau- und Sanierungsprojekten ist der vorläufige Schluss zu ziehen, dass eine kontinuierlich zufriedenstellende Luftqualität in Schulräumen am ehesten mit Hilfe von technisch gestützten Lüftungssystemen erreicht werden kann. Dem angestrebten Ziel, die Kohlendioxidkonzentrationen während der gesamten Unterrichtszeit unter einem Niveau von 0,14 Vol % zu halten, kommt man mit technischen Lüftungsvarianten offenbar am nächsten. Bei ordnungsgemäßem Betrieb und richtiger Regelung der Lüftungskomponenten können subjektive bzw. verhaltensbedingte Fehler der Nutzer auf ein Minimum reduziert und eine größere Unabhängigkeit gegenüber anderen Variablen (z. B. gegenüber meteorologischen Einflüssen) erreicht werden, die sich bei der reinen Fensterlüftung als nachteilig für die Luftqualität erwiesen haben.

Es gibt inzwischen eine Vielzahl von technischen Lüftungsvarianten, die sich grundsätzlich auch zur Raumluftgestaltung in Schulen eignen. Die Möglichkeiten reichen von relativ einfachen, die Fensterlüftung unterstützenden Systemen (z. B. eine reine Abluftanlage zur Unterstützung der Querlüftung) bis zu high-tech-Anlagen (z. B. zentral kontrollierte, bedarfsgesteuerte Be- und Entlüftung mit Wärmerückgewinnung), wobei sich auch einfache Systeme – jeweils abgestimmt auf das bauliche, haustechnische und nutzungsbezogene Konzept der Schule – schon als effektiv erwiesen.

Insgesamt liegen jedoch in Deutschland im Schulbereich mit neuen Lüftungstechnologien noch recht wenig Erfahrungen vor, abgesehen von einigen Demonstrativobjekten, denen

zum großen Teil noch die Langzeitbewährung unter den realen unterschiedlichen Praxisbedingungen fehlt. Die vorliegenden Erfahrungen aus anderen Nutzungsbereichen mit Raumluftechnik sind wiederum nicht ohne weiteres übertragbar, so dass bei deren Einsatz in Schulen durchaus noch Fragen offen sind. Beispielsweise haben erhöhte FOV-Belastungen (**Flüchtige Organische Verbindungen**) gezeigt, dass insbesondere in der Post-Neubauphase oder nach Sanierungen die Wirksamkeit von technischen Lüftungssystemen auch überschätzt werden kann. In einem anderen Projekt wurde festgestellt, dass trotz eines technisch ausgefeilten mechanischen Lüftungskonzepts in einer nach Passivhausstandard erbauten Schule immer noch Probleme mit der CO₂-Konzentration (darunter Richtwertüberschreitungen) während der Unterrichtszeiten auftreten können.

Ferner sind in der Vergangenheit die Wartungs- und Instandhaltungsaufwendungen (einschließlich entsprechender Kontrollen und Hygieneinspektionen) von Lüftungs-/ Klimaanlagen häufig unterschätzt bzw. gemieden worden. Die folglich bei Analysen des Ist-Zustandes immer wieder festgestellten zahlreichen Hygiene- bzw. Wartungsmängel von RLT-Anlagen haben dem Ruf von technischen Lüftungssystemen in Komfortbereichen geschadet. Hierbei handelt es sich jedoch um eine andere Ebene von möglichen Problemen und um grundsätzlich vermeidbare Mängel. Entsprechende Versäumnisse können nicht pauschal von vornherein unterstellt werden.

Prinzipiell ist aber zu bedenken, dass sich Fehler im System auf viele zu versorgende Bereiche auswirken können und deshalb unbedingt vermieden werden müssen.

Raumluftechnische Anlagen in Schulen (?) – ein vorläufiges Fazit

Rückblickend auf die eingangs gestellte Frage lässt sich festhalten, dass eine klare Ja- oder Nein-Antwort diesbezüglich nicht zielführend sein kann, weil sowohl die traditionelle Fensterlüftung als auch maschinelle Lüftungssysteme jeweils unterschiedliche Vor- und Nachteile besitzen. Nach dem gegenwärtigen Erfahrungsstand muss eher eingeschätzt werden, dass es das perfekte Lüftungssystem für den Sondernutzungsbereich Schule offenbar (noch) nicht gibt.

Für die Gesundheitsämter, denen gelegentlich in der Planungsphase von Schulsanierungen oder -neubauten Stellungnahmen zum Lüftungskonzept abverlangt werden, ist die Feststellung wichtig, dass vom Grundsatz her mit beiden Varianten, d. h. sowohl mit der manuellen Fensterlüftung als auch mit technischen Lüftungssystemen gesundheitlich zuträgliche Raumluftverhältnisse erreicht werden können, wenn bestimmte Regeln bzw. Rahmenbedingungen eingehalten werden. Extreme Auffassungen sollten daher vermieden werden. Es haben weder die Fensterlüftungen ausgedient noch können RLT-Anlagen in Schulen pauschal abgelehnt werden und umgekehrt.

Raumluftechnische Anlagen verfolgen das Konzept der berechenbaren Raumlufgestaltung, was sich bei modernen Systemen sogar bis zur Bedarfsanpassung steigern lässt.

Rein unter lufthygienischen Aspekten besitzt die Lüftung von Klassenräumen mit technischen Systemen gegenüber der Fensterlüftung daher Vorteile, da sie größere Unabhängigkeiten gegenüber äußeren Einflüssen und gegenüber den Schwankungen des Nutzerverhaltens schafft. Der Schwerpunkt möglicher Probleme von RLT-Anlagen liegt mehr auf der Funktion der Technik sowie deren Pflege, Wartung, Instandhaltung und auf entsprechenden Kontrollen, eine im Grunde nicht notwendige und somit beherrschbare Ebene von evtl. Nachteilen.

Die Einsatzmöglichkeiten der Fensterlüftung werden dagegen bereits durch objektive standörtliche Gegebenheiten limitiert (z. B. im Falle eines Schulstandortes an einer stark lärm- oder luftschadstoffexponierten Straße).

Überdies besitzt die Fensterlüftung mehr unberechenbare Elemente, da ihre Effektivität und Nutzbarkeit dem Einfluss meteorologischer Parameter (z. B. den äußeren Wind- und Temperaturverhältnissen) unterliegen, die schon innerhalb einer Jahreszeit stark schwanken können. Die Funktion der Fensterlüftung ist außerdem an verschiedene weitere bauliche sowie schul- und unterrichtsorganisatorische Voraussetzungen gebunden (u. a. an genügend große zu öffnende Fensterflächen, an bestimmte Grundrisse bzw. Raumgrößen, Schülerzahlen, Unterrichtsdauer), die aufeinander abgestimmt sein müssen. Die diesbezüglich beobachtbare Tendenz, bestimmte Mindestanforderungen gerade noch zu erfüllen und bewährte Pfade zunehmend zu verlassen (z. B. zunehmende Doppelstunden, zunehmende Klassenstärken) erhöht die Anforderungen an den Luftwechsel zusätzlich und erschwert somit die Lüftungsorganisation.

Selbst noch bei optimalen Rahmenbedingungen verlangt die Fensterlüftung nutzerseitig ein hohes Maß an Lüftungsdisziplin und Organisiertheit, um geltende Hygienennormen zu erfüllen (die ehemalige DIN 1946 bzw. die geltende DIN EN 13779). Unter den Bedingungen des modernen Schulalltags scheint sie jedoch immer häufiger an ihre Grenzen zu stoßen, insbesondere bezogen auf die nach neuesten energetischen Vorschriften bzw. Standards sanierten oder neu erbauten Schulgebäude mit einer sehr dichten Gebäudehülle.

Empfehlungen für die Gesundheitsämter

Die in mehreren Bundesländern fast zeitgleich festgestellten, z. T. recht gravierenden lufthygienischen Defizite in Schulen sind das Ergebnis verschiedener Ursachen bzw. Entwicklungen, die das Geschehen besonders in den letzten zwei Jahrzehnten im Schulbaubereich maßgeblich mit beeinflussten (z. B. fortlaufend verschärfte energiepolitische Vorgaben, nachlassendes Hygienebewusstsein, Verknappung finanzieller Mittel in den Kommunen).

Allerdings zeigt sich mit zunehmender Problemidentifikation momentan auch ein steigendes Interesse an dieser Thematik in der fachbezogenen und allgemeinen Öffentlichkeit, wobei sich hierunter teilweise sehr spezifisch interessengeleitete Gruppen befinden und artikulieren (z. B. der Missbrauch des Themas "Lufthygiene in Schulen" als Marketinginstrument zur Umsatzsteigerung von RLT, oder das Interesse von Geldgebern an sehr preiswerten Lüftungslösungen).

Dies führt bei den öffentlichen Verantwortungsträgern – u. a. bei den Gesundheitsämtern – teilweise zur Verunsicherung, welcher Standpunkt denn nun bei anstehenden Entscheidungen vertreten werden soll.

Den Gesundheitsämtern ist zu empfehlen, sich zunächst unabhängig von anderen Partikularinteressen auf die Fragestellung zu konzentrieren, welcher Luftaustausch unter den jeweils konkreten Bedingungen (Schülerzahlen, Raumdimensionen) erzielt werden muss, um hygienisch und gesundheitlich zuträgliche Verhältnisse (bezogen auf den Indikator CO₂) zu gewährleisten.

Die entsprechenden Luftwechselzahlen sind anhand einer einfachen Formel berechenbar (siehe LUA-Mitteilung Nr. 2/06) und somit lässt sich diese Frage, allein vom hygienischen und medizinischen Standpunkt aus betrachtet, zunächst immer sehr konkret beantworten (ausgenommen spezielle Hygiene- und Schadstoffprobleme wie z. B. Schimmelpilzbefall, erhöhte Bauprodukt- oder Interieurausgasungen o. ä.).

Die Frage, wie die erforderlichen Luftwechsel praktisch realisiert werden können oder sollen, führt auf eine andere Ebene, die **Ebene der Umsetzung**. Hier ergeben sich für die Gesundheitsbehörden – bereits beginnend mit der Planung – wiederum verschiedene Möglichkeiten der Einflussnahme. Unter anderem hätten die Gesundheitsbehörden darauf zu achten, dass bei der Neubau- und der Sanierungsplanung von Schulen im Objektplan ein Lüftungsnachweis zu führen ist, welcher auf die konkreten praktischen Anforderungen und Rahmenbedingungen zugeschnitten sein muss. Beispielsweise wäre bei reiner Fensterlüftung vom Planer bzw. Projektanten ein rechnerischer Nachweis zu führen, ob und unter welchen Bedingungen die zu öffnenden Fensterflächen für eine nutzungsorientierte Fensterlüftung ausreichen.

Die Sanierungs- oder Neubauplanung von Schulen darf auf keinen Fall nur die Minimierung des Energieverbrauchs verfolgen, ohne die Auswirkungen auf die Raumluftqualität zu berücksichtigen. Die Planung energieeffizienter Schulgebäude muss mit der Planung entsprechend angepasster Lüftungskonzepte eine Symbiose bilden und diese sollte im jeweiligen Planungsziel zwingend mit verankert sein.

Vom Grundsatz her gibt es stets mehrere Möglichkeiten, um in Schulräumen einen anforderungsgerechten Luftwechsel zu realisieren. Das Spektrum reicht von rein manueller Fensterlüftung über technisch unterstützte Fensterlüftungssysteme bis zu technisch sehr anspruchsvollen vollautomatisierten Klimaanlagen.

Die Wahl bzw. Entscheidung für ein ganz bestimmtes System wird von zahlreichen weiteren Gegebenheiten, technischen, baulichen und finanziellen Voraussetzungen sowie von konkurrierenden Planungszielen beeinflusst, die nicht auf der Ebene des ÖGD liegen. Erfahrungsgemäß ist es auch so, dass in der Regel diese Entscheidung letztlich nicht von den Gesundheitsbehörden getroffen wird. Sie können aber bei anstehenden Neubau- oder Sanierungsentscheidungen und im Rahmen von Hygienekontrollen immerhin die grobe Linie vertreten und jeweils dem Konzept den Vorzug geben, mit welchem die erforderlichen Luftwechsel am ehesten erreichbar sind.

Die wesentlichen Rahmenbedingungen werden sich auf absehbare Zeit nicht grundsätzlich ändern, d. h.:

- die Anforderungen an Neubauten von energiepolitischer Seite werden weiter steigen, damit steigen auch die Anforderungen an die Luftdichtheit und an kompatible Lüftungskonzepte;
- die Finanzsituation in den Kommunen wird weiterhin angespannt bleiben;
- trotz aufgelegter Förderprogramme für Neubau und Sanierung energieeffizienter Gebäude, die auch Schulen mit einschließen, werden die meisten Schulbauten im Status quo verbleiben.

Unter Berücksichtigung einer solch realistischen Sicht auf gegenwärtige und absehbare Entwicklungen verbleiben den Gesundheitsämtern vor allem zwei Bereiche zur Entfaltung entsprechender Aktivitäten:

1. Schulen, die in moderner energiesparender Bauweise errichtet oder saniert werden, benötigen ein entsprechend angepasstes Lüftungskonzept, das ohne technische Elemente – wenigstens zur Unterstützung der Fensterlüftung – nicht auskommen wird. Es wäre auch nicht nachvollziehbar, weshalb die Ausstattung eines Schulneubaus mit ansonsten modernster Gebäude- bzw. Haustechnik einen solch prioritären Bereich wie die Lüftung aussparen sollte. Die Gesundheitsämter sollten darauf hinwirken, dass dieser Punkt hinreichend berücksichtigt wird und evtl. Einsparungen oder anderweitig begründete Einschränkungen nicht zu Lasten gesunder Raumluftverhältnisse gehen.

Zielkonflikte entstehen zwangsläufig, wenn unterschiedliche Planungsabsichten miteinander konkurrieren, sie sind aber nicht unlösbar. Der bestehende Zielkonflikt zwischen Energieminimierung einerseits und Lufthygieneoptimierung andererseits wird sich insbesondere im Bereich der Schulbauten nur durch den zukünftig verstärkten Einsatz von modernen technischen Lüftungssystemen mit entsprechender Wärmerückgewinnung lösen lassen, wenn keine Abstriche am baulichen Energiesparkonzept in diesem lufthygienisch sensiblen Sondernutzungsbereich gemacht werden können oder sollen.

2. Die meisten Schulen in Sachsen werden in absehbarer Zeit nicht grundlegend saniert (und somit auch nicht energetisch saniert) werden können, d. h. die herkömmliche, ausschließlich manuelle Fensterlüftung bleibt somit an sächsischen Schulen vorerst die dominierende Lüftungsart. Damit verbleiben die diesbezüglichen Hauptaktivitäten der Gesundheitsämter im Bereich der Hygieneüberwachung von bereits bestehenden Schulbauten, die – eingebunden in die routinemäßigen Hygienekontrollen – auch den Lüftungsaspekt verstärkt mit berücksichtigen müssen.

Hier sollte mit Beharrlichkeit immer wieder die Bedeutung der Lüftung für die Gesundheit, das Wohlbefinden und die Leistungsbereitschaft in einem der für Kinder wichtigsten Aufenthalts- bzw. Lebensbereiche nahe gelegt werden.

Einen herauszustellenden Schwerpunkt bilden hierbei insbesondere diejenigen Schulen, die bereits in den letzten ca. 15 Jahren auch schon nach (damals geltenden) Energiesparstandards mit entsprechend dichter Bauhülle gebaut oder saniert wurden, als jedoch entsprechend angepasste Lüftungskonzepte noch keine nennenswerte Beachtung fanden. Dort wurde meist zugunsten konventioneller Lösungen, d. h. zugunsten der ausschließlich manuellen Fensterlüftung entschieden. Insbesondere hier muss den Nutzern bewusst sein bzw. bewusst gemacht werden, dass sie ihr Lüftungsverhalten ändern und entsprechende Aktivitäten forcieren müssen und nicht umgekehrt, wie dies leider oft der Fall ist.

Um das Bewusstsein für die Thematik in den Schulen zu schärfen, gibt es wiederum eine Vielzahl von Möglichkeiten (z. B. Faltblätter oder Infoblätter mit Lüftungsregeln, sog. "Lüftungssampeln" als Indikatoren für den Lüftungsbedarf, Messaktionen der CO₂-Konzentration der Raumluft mit direkt anzeigenden handbetrieblaren Messgeräten u. v. a. m.). Bei Interesse kann vom FG 2.1 eine Liste mit Internetadressen, die entsprechende Informationen bieten, angefordert werden.

Bearbeiter: Dr. med. Mario Hopf LUA Chemnitz
 Viktor Weigel LUA Chemnitz

abgestimmt mit: Dr. med. Axel Hofmann LUA Chemnitz

Malachitgrün in Fischen

Über den Nachweis von Rückständen von Malachitgrün bzw. seines Metaboliten Leukomalachitgrün in Fisch-Muskulatur haben wir bereits im Herbst 2007 (LUA-Mitteilung 4/2007) berichtet. Diese Problematik ist aktuell und beschäftigt uns weiterhin. Das veranlasst uns erneut darüber zu informieren. Am Beispiel des Malachitgrüns soll kurz auf einige analytische Fragen und auf den Aufwand derartiger Rückstandsuntersuchungen eingegangen werden.

Obwohl Malachitgrün weltweit keine Zulassung als Tierarzneimittel für lebensmittelliefernde Tiere besitzt, wird im Internet intensiv dafür geworben und die Mittel auch gleich versandbereit angeboten:

- „Malachitgrün 500 ml € 18,95 für Teiche bis 40.000 Liter“ [<http://www.aquaristik-seite.de/p357.html>]
- „DajanaPet Malachit-Grün – gegen die Hautparasiten, Weisspünktchen-Krankheit 500 ml 6,90 €“ [http://www.reptilica.de/product_info.php]
- „Malachitgrün ist ein Triphenylmethanfarbstoff und ein sehr wirksames Mittel gegen Ichthyo, Trichodina und Oodinium, aber auch sehr giftig und vermutlich krebserregend.“ [<http://de.mimi.hu/aquarium/malachitgrun.html>]

Nur selten wird, wie im dritten Beispiel, die Gefährlichkeit dieses Stoffes erwähnt.

Die Anwendung von Chemikalien im heimischen Aquarium soll hier natürlich nicht Gegenstand der Diskussion sein, aber es gilt als sicher, dass die Anwendung von Malachitgrün in der Zierfischzucht und damit verbundene unsachgemäße „Entsorgung“ von Abfällen einen gewissen Beitrag zum Vorkommen von Malachitgrün in der Umwelt darstellt.

Da sich die Farbe des Malachitgrüns durch Einwirkung von Chemikalien (Säuren und Basen) schnell verändert, wird es heute weniger zur Textilfärbung eingesetzt, obgleich in Druckfarben Triphenylmethanfarbstoffe durchaus zur Anwendung kommen. Durch seine toxikologischen Eigenschaften empfiehlt sich Malachitgrün zumindest bei seriösen Produzenten nicht für einen Einsatz bei Textilien mit Körperkontakt. Bis 2005 wurden von Kimberly Clark Professional Europe Papierhandtücher mit einem malachitgrünhaltigen Farbstoff gefärbt und in Großbritannien vertrieben. Nach Bekanntwerden dieser Tatsache wurde die Verwendung der Handtücher in Bereichen der Lebensmittelzubereitung sofort untersagt und die Produktion der Handtücher umgestellt.

Die außerdem bekannte Anwendung von Malachitgrün in der Mikroskopie z. B. zur Färbung von pilzinfizierten Pflanzengeweben hat für das Vorkommen in der Umwelt kaum Relevanz.

Das in bestimmten Kupfererzlagerstätten als Verwitterungsprodukt gefundene Mineral Malachit besteht chemisch aus einem basischen Kupfercarbonat, also einem anorganischen Stoff, und hat mit Malachitgrün, dem synthetischen Triphenylmethanfarbstoff, nur die ähnliche Farbgebung gemein.

Bei den viel zitierten Untersuchungen des Bundesinstituts für Risikobewertung [BfR-Pressinformation Nr.17/2007 vom 12.10.2007] wurden Rückstands-Gehalte um 0,05 µg/kg in Aalen aus Berliner Gewässern festgestellt, die mit kommunalen Abwässern belastet waren. Derart niedrige Konzentrationen wurden auf mögliche Umweltkontaminationen zurückgeführt.

Die von uns teilweise festgestellten Malachitgrünrückstände in Fischen im Konzentrationsbereich über 10 µg/kg sind nach unserer Meinung keinesfalls auf eine Hintergrundbelastung der Umwelt zurückzuführen. Hier liegen unseres Erachtens andere Ursachen vor. Es ist davon

auszugehen, dass der Zusatz von Malachitgrün aus den bekannten Gründen bewusst und zielgerichtet in Teichanlagen erfolgt.

Beim Nachweis und der quantitativen Bestimmung des Stoffes sind nicht nur möglichst niedrige Nachweisgrenzen Ziel unserer analytischen Bestrebungen, sondern wesentliche Arbeiten beschäftigen sich mit der Absicherung der Ergebnisse, um Falschaussagen zu vermeiden. Diesem Zweck dienen auch die umfangreichen Arbeiten zur Validierung der Analysemethoden nach EU-Entscheidung 2002/657/EG.

Während der Messung jeder Probenserie wird so gearbeitet, dass von der Einwaage des Untersuchungsmaterials bis zur Auswertung der Messergebnisse alle Schritte nachvollziehbar sind und etwaige Unsicherheiten angezeigt werden. Mit Zusätzen von isotoopenmarkierten sogenannten inneren Standards, die die gleichen chemischen und chromatografischen Eigenschaften wie die gesuchten Wirkstoffe haben, aber im Massenspektrometer eindeutig von diesen zu unterscheiden sind, wird die gesamte Analyse überwacht. Wenn am Ende das Messergebnis dieser Standards bestimmte Vorgaben erfüllt, kann mit sehr hoher Sicherheit das Analyseergebnis als richtig angenommen werden.

Mit jeder Probenserie werden außerdem Proben mitgeführt, von denen bekannt ist, dass sie die gesuchten Wirkstoffe nicht enthalten. Diese Proben werden zum Einen direkt als sogenannte Blindproben oder Negativkontrollen und zum Anderen nach Zusatz der gesuchten Wirkstoffe als Spikeproben oder Positivkontrollen analysiert. Dadurch können Störungen des Analysenablaufs, die etwa aus Inhaltsstoffen des Probenmaterials resultieren, leicht erkannt und ausgeschlossen werden. Zum Beispiel würde ein positiver Nachweis in der Blindprobe dazu führen, dass die gesamte Analysenserie ungültig wird und wiederholt werden muss.

Wie in den Vorschriften für den nationalen Rückstandskontrollplan festgelegt, werden alle Proben in A- und B-Probe geteilt und zunächst die A-Probe analysiert. Im Falle eines positiven Nachweises wird die B-Probe zur Bestätigung herangezogen in bestimmten Fällen auch zur Referenzanalyse im Nationalen Referenzlabor.

Nachdem eine Stichprobe ein abgesichertes positives Ergebnis gebracht hat, werden in der Folge Verfolgs- bzw. Verdachtsproben im Tierbestand entnommen und analysiert. Dabei ist es nicht mit einer Probe getan. Die Anzahl zu entnehmender Proben für eine repräsentative Aussage ist in der Anlage 2 („Bestimmung der Stichprobengröße für Rückstandsuntersuchungen im Tierbestand im Verdachtsfall“) zur AVV Lebensmittelhygiene [Bundesanzeiger 59 Nr. 180a vom 25.Sept.2007] klar geregelt.

Zusammenfassend soll zum Ausdruck gebracht werden, dass ein großer Aufwand erforderlich ist, um die Rückstandsfreiheit tierischer Lebensmittel von pharmakologisch wirksamen Stoffen sicher nachzuweisen. Um nicht nur eventuell vorhandene Rückstände festzustellen, sondern auch die Verursacher zur Verantwortung ziehen zu können, werden umfangreiche Maßnahmen getroffen, die ein hohes Maß an Sicherheit und Zuverlässigkeit für die Analyseergebnisse bieten und damit dem Verbraucher sichere Lebensmittel garantieren.

Bearbeiter: Dr. Klaus Georgi

LUA Chemnitz

Neue Rechtsbestimmungen – Januar 2008 bis März 2008

1. Europäisches Recht

- 1.1 Entscheidung der Kommission vom 10. Januar 2008 zur Genehmigung des Inverkehrbringens von Reisgetränken mit Phytosterin-/Phytostanolzusatz als neuartige Lebensmittel im Sinne der Verordnung (EG) Nr. 258/97 des Europäischen Parlaments und des Rates (ABl. Nr. L 8)
- 1.2 Entscheidung der Kommission vom 16. Januar 2008 zur Ermächtigung der Mitgliedstaaten, die vorläufigen Zulassungen für die neuen Wirkstoffe Bentiavalicarb, Proquinazid und Silberthiosulfat zu verlängern (ABl. Nr. L 14)
- 1.3 Verordnung (EG) Nr. 61/2008 der Kommission vom 24. Januar 2008 zur Änderung von Anhang II der Verordnung (EWG) Nr. 2377/90 des Rates zur Schaffung eines Gemeinschaftsverfahrens für die Festsetzung von Höchstmengen für Tierarzneimittelrückstände in Nahrungsmitteln tierischen Ursprungs in Bezug auf Dinoproston (ABl. Nr. L 22)
- 1.4 Richtlinie 2008/5/EG der Kommission vom 30. Januar 2008 über Angaben, die zusätzlich zu den in der Richtlinie 2000/13/EG des Europäischen Parlaments und des Rates aufgeführten Angaben auf dem Etikett bestimmter Lebensmittel vorgeschrieben sind (ABl. Nr. L 27)
- 1.5 Verordnung (EG) Nr. 123/2008 der Kommission vom 12. Februar 2008 zur Änderung und Berichtigung von Anhang VI der Verordnung (EWG) Nr. 2092/91 des Rates über den ökologischen Landbau und die entsprechende Kennzeichnung der landwirtschaftlichen Erzeugnisse und Lebensmittel (ABl. Nr. L 38)
- 1.6 Verordnung (EG) Nr. 107/2008 des Europäischen Parlaments und des Rates vom 15. Januar 2008 zur Änderung der Verordnung (EG) Nr. 1924/2006 über nährwert- und gesundheitsbezogene Angaben über Lebensmittel im Hinblick auf die der Kommission übertragenen Durchführungsbefugnisse (ABl. Nr. L 39)
- 1.7 Verordnung (EG) Nr. 108/2008 des Europäischen Parlaments und des Rates vom 15. Januar 2008 zur Änderung der Verordnung (EG) Nr. 1925/2006 über den Zusatz von Vitaminen und Mineralstoffen sowie bestimmten anderen Stoffen zu Lebensmitteln (ABl. Nr. L 39)
- 1.8 Verordnung (EG) Nr. 109/2008 des Europäischen Parlaments und des Rates vom 15. Januar 2008 zur Änderung der Verordnung (EG) Nr. 1924/2006 über nährwert- und gesundheitsbezogene Angaben über Lebensmittel (ABl. Nr. L 39)
- 1.9 Verordnung (EG) Nr. 110/2008 des Europäischen Parlaments und des Rates vom 15. Januar 2008 zur Begriffsbestimmung, Bezeichnung, Aufmachung und Etikettierung von Spirituosen sowie zum Schutz geografischer Angaben für Spirituosen und zur Aufhebung der Verordnung (EWG) Nr. 1576/89 (ABl. Nr. L 39)

- 1.10 Richtlinie 2008/14/EG der Kommission vom 15. Februar 2008 zur Anpassung des Anhangs III der Richtlinie 76/768/EWG des Rates über kosmetische Mittel an den technischen Fortschritt (ABl. Nr. L 42)
- 1.11 Richtlinie 2008/15/EG der Kommission vom 15. Februar 2008 zur Änderung der Richtlinie 98/8/EG des Europäischen Parlaments und des Rates zwecks Aufnahme des Wirkstoffs Clothianidin in Anhang I (ABl. Nr. L 42)
- 1.12 Richtlinie 2008/16/EG der Kommission vom 15. Februar 2008 zur Änderung der Richtlinie 98/8/EG des Europäischen Parlaments und des Rates zwecks Aufnahme des Wirkstoffs Etofenprox in Anhang I (ABl. Nr. L 42)
- 1.13 Richtlinie 2008/17/EG der Kommission vom 19. Februar 2008 zur Änderung bestimmter Anhänge der Richtlinien 86/362/EWG, 86/363/EWG und 90/642/EWG des Rates bezüglich der dort festgesetzten Rückstandshöchstgehalte für Acephat, Acetamiprid, Acibenzolar-S-methyl, Aldrin, Benalaxyl, Benomyl, Carbendazim, Chloromequat, Chlorothalonil, Chlorpyrifos, Clofentezin, Cyfluthrin, Cypermethrin, Cyromazin, Dieldrin, Dimethoat, Dithiocarbamate, Esfenvalerat, Famoxadon, Fenhexamid, Fenitrothion, Fenvalerat, Glyphosat, Indoxacarb, Lambda-Cyhalothrin, Mepanipyrim, Metalaxyl-M, Methidathion, Methoxyfenozid, Pymetrozin, Pyraclostrobin, Pyrimethanil, Spiroxamin, Thiacloprid, Thiophanat-methyl und Trifloxystrobin (ABl. Nr. L 50)
- 1.14 Verordnung (EG) Nr. 149/2008 der Kommission vom 29. Januar 2008 zur Änderung der Verordnung (EG) Nr. 396/2005 des Europäischen Parlaments und des Rates zur Festlegung der Anhänge II, III und IV mit Rückstandshöchstgehalten für die unter Anhang I der genannten Verordnung fallenden Erzeugnisse (ABl., Nr. L 58)
- 1.15 Verordnung (EG) Nr. 203/2008 der Kommission vom 4. März 2008 zur Änderung des Anhangs III der Verordnung (EWG) Nr. 2377/90 des Rates zur Schaffung eines Gemeinschaftsverfahrens für die Festsetzung von Höchstmengen für Tierarzneimittelrückstände in Nahrungsmitteln tierischen Ursprungs in Bezug auf Gamithromycin (ABl. Nr. L 60)
- 1.16 Richtlinie 2008/39/EG der Kommission vom 6. März 2008 zur Änderung der Richtlinie 2002/72/EG über Materialien und Gegenstände aus Kunststoff, die dazu bestimmt sind, mit Lebensmitteln in Berührung zu kommen (ABl. Nr. L 63)
- 1.17 Verordnung (EG) Nr. 260/2008 der Kommission vom 18. März 2008 zur Änderung der Verordnung (EG) Nr. 396/2005 des Europäischen Parlaments und des Rates durch die Festlegung des Anhangs VII, der eine Liste der Wirkstoff-Erzeugnis-Kombinationen enthält, für die eine Ausnahmeregelung hinsichtlich Behandlungen mit einem Begasungsmittel nach der Ernte gilt (ABl. Nr. L 76)
- 1.18 Richtlinie 2008/27/EG der Europäischen Parlaments und des Rates vom 11. März 2008 zur Änderung der Richtlinie 2001/18/EG über die absichtliche Freisetzung genetisch veränderter Organismen in die Umwelt im Hinblick auf die der Kommission übertragenen Durchführungsbefugnisse (ABl. Nr. L 81)
- 1.19 Richtlinie 2008/29/EG des Europäischen Parlaments und des Rates vom 11. März 2008 zur Änderung der Richtlinie 2001/83/EG zur Schaffung eines Gemeinschaftskodexes

für Humanarzneimittel im Hinblick auf die der Kommission übertragenen Durchführungsbefugnisse (ABl. Nr. L 81)

- 1.20 Richtlinie 2008/31/EG des Europäischen Parlaments und des Rates vom 11. März 2008 zur Änderung der Richtlinie 98/8/EG über das Inverkehrbringen von Biozid-Produkten im Hinblick auf die der Kommission übertragenen Durchführungsbefugnisse (ABl. Nr. L 81)
- 1.21 Verordnung (EG) Nr. 282/2008 der Kommission vom 27. März 2008 über Materialien und Gegenstände aus recyceltem Kunststoff, die dazu bestimmt sind, mit Lebensmitteln in Berührung zu kommen, und zur Änderung der Verordnung (EG) Nr. 2023/2006 (ABl. Nr. L 86)
- 1.22 Richtlinie 2008/40/EG der Kommission vom 28. März 2008 zur Änderung der Richtlinie 91/414/EWG des Rates zwecks Aufnahme der Wirkstoffe Amidosulfuron und Nicosulfuron (ABl. Nr. L 87)
- 1.23 Entscheidung der Kommission vom 26. März 2008 zur Änderung der Entscheidung 2006/589/EG hinsichtlich Aviglycin-HCl (ABl. Nr. L 87)
- 1.24 Entscheidung der Kommission vom 28. März 2008 zur Aufhebung der Entscheidung 2006/69/EG über die Genehmigung des Inverkehrbringens von aus der genetisch veränderten Maissorte GA21 Roundup Ready erzeugten Lebensmitteln und Lebensmittelzutaten als neuartige Lebensmittel oder neuartige Lebensmittelzutaten gemäß der Verordnung (EG) Nr. 258/97 des Europäischen Parlaments und des Rates (ABl. Nr. L 87)
- 1.25 Entscheidung der Kommission vom 28. März 2008 über die Zulassung des Inverkehrbringens von aus der gentechnisch veränderten Maissorte GA21 (MON-00021-9) bestehenden, diese enthaltenden oder aus dieser gewonnenen Erzeugnissen gemäß der Verordnung (EG) Nr. 1829/2003 des Europäischen Parlaments und des Rates (ABl. Nr. L 87)
- 1.26 Verordnung 273/2008 der Kommission vom 5. März 2008 mit Durchführungsbestimmungen zu der Verordnung (EG) Nr. 1255/1999 des Rates hinsichtlich der Methoden für die Analyse und Qualitätsbewertung von Milch und Milcherzeugnissen (ABl. Nr. L 88)
- 1.27 Richtlinie 2008/41/EG der Kommission vom 31. März 2008 zur Änderung der Richtlinie 91/414/EWG des Rates zwecks Aufnahme des Wirkstoffs Chloridazon (ABl. Nr. L 89)

2. Nationales Recht

- 2.1 Erste Verordnung zur Änderung der Lebensmittelrechtlichen Straf- und Bußgeldverordnung vom 9. Januar 2008 (BGBl. I S. 22)
- 2.2 Bekanntmachung über das Inkrafttreten des Artikels 3 des Dritten Gesetzes zur Änderung des Weingesetzes vom 10. Januar 2008 (BGBl. I S. 27)

- 2.3 Zwanzigste Verordnung zur Änderung der Rückstands-Höchstmengenverordnung vom 24. Januar 2008 (BGBl. I S. 90)
- 2.4 Zweite Verordnung zur Änderung der Zusatzstoff-Zulassungsverordnung und anderer lebensmittelrechtlicher Verordnungen vom 30. Januar 2008 (BGBl. I S. 132)
- 2.5 Gesetz zur Änderung des Pflanzenschutzgesetzes und des BVL-Gesetzes vom 5. März 2008 (BGBl. I S. 284)
- 2.6 Achtzehnte Verordnung zur Änderung der Weinverordnung vom 11. März 2008 (BGBl. I S. 383)
- 2.7 Vierundvierzigste Verordnung zur Änderung der Kosmetik-Verordnung vom 12. März 2008 (BGBl. I S. 385)

Bearbeiter: DLC Friedrich Gründig LUA Dresden

Varroa-Befall – anhaltender Störfaktor in der Bienenhaltung

Im Frühjahr des vergangenen Jahres haben Meldungen über das Massensterben von Bienen in Amerika die Imker Deutschlands und die Öffentlichkeit in Sorge versetzt.

In der zweiten Jahreshälfte 2007 häuften sich dann auch Meldungen über eingegangene Bienenvölker in Deutschland. Diese Verlustnachrichten nahmen während der Einwinterungsphase noch zu und die von den Bieneninstituten prognostizierten hohen Verluste nach dem Winter 2007/2008 bestätigten sich. Nach den vorläufigen Schätzungen der Arbeitsgemeinschaft der Bieneninstitute sind deutschlandweit ca. 30 % aller Völker im zurückliegenden Winter 2007/2008 eingegangen. Viele Imker haben durch hohe Verlustraten, ähnlich wie nach dem Winter 2002/2003, spürbare Einbrüche erlebt. Betroffen waren auch zahlreiche Imker in Sachsen.

Die Untersuchungen von Restbienenmengen an der LUA in der zweiten Jahreshälfte 2007 und im I. Quartal 2008 ergaben bei vielen Einsendungen einen zu hohen Varroa-Befall.

Betrachtet man die Verlustgeschehen der letzten 10 Jahre in Deutschland, so sind größere Einbrüche in der Bienenhaltung ungefähr im 3- bis 4-Jahresrhythmus erkennbar.

Die Situation nach dem Winter 2002/2003 mit den massiven Bienenverlusten in Deutschland war der Grund zur Einführung des Deutschen Bienenmonitorings. Es handelt sich hierbei um eine europaweit einzigartige Studie. Initiatoren des Projektes sind die deutschen Bieneninstitute. Die Daten werden von Imkern aus fast allen Klimaregionen Deutschlands geliefert. Die Hauptziele des Deutschen Bienenmonitorings (DEBIMO) bestehen in der Aufklärung der periodisch auftretenden Verluste bei Bienenvölkern. Es bietet die Chance einer wissenschaftlich abgesicherten Ursachenanalyse, wobei die Bereiche Völkerführung, Varroa-Bekämpfung, Bienenkrankheiten und der Einfluss von Pflanzenschutzmittelrückständen zentrale Aufgabenstellungen sind [7]. Weiterhin sollen im Ergebnis der Studie den Imkern Anweisungen und Empfehlungen bezüglich des Bienenmanagements zur Verhinderung von Verlusten übergeben werden.

Die Ergebnisse der bisherigen Untersuchungen belegen, dass der Varroamilbe eine Schlüsselrolle bei den Verlustgeschehen zukommt. Es gab Monitoringimker mit hohen Verlusten, die nachweislich auf die Varroose zurückzuführen waren. Der Varroabefall ihrer Bienenproben im Herbst korrelierte hochsignifikant mit dem Überwinterungsverhalten der Bienen. Der Störfaktor einer zu hohen Varroalast behindert die gesunde Bienenentwicklung in den Völkern. Das Nationale Referenzlabor in Freiburg untersuchte Bienen aus zusammengebrochenen Völkern von nahezu 80 Beständen und 350 Völkern aus ganz Deutschland. Dabei wurden in über 90 % der Restbienen Varroamilben gefunden [5].

Das Imkern war und bleibt eine naturnahe Tätigkeit und die Bienen sind neben dem Befall mit Krankheitserregern auch vielfältigen äußeren Belastungen ausgesetzt. All diese Faktoren, wie z.B. Witterungsverhältnisse, fehlende Nahrungsvielfalt, Probleme in der Haltung und Zucht usw. können zusätzlich erschwerend auf die Balance des Bienengleichgewichtes wirken. Die kritische Phase im Bienenvolk ist der Zeitraum von Spätsommer bis Frühjahr, da während dieses Abschnittes im Volk zwei gegenläufige Prozesse ablaufen. Die Völker werden von Juli bis Frühjahr durch den Rückgang der Brut schwächer. Im Frühjahr nimmt die zu pflegende Brut zu. Wegen der begrenzten Lebensdauer der Winterbienen nehmen die Pflegebienen ab und müssen durch Jungbienen ersetzt werden. Man spricht von einer schwierigen Phase der Durchlenzung. Abgearbeitete Winterbienen haben die wichtige Aufgabe, eine neue Frühjahrgeneration aufziehen. In dieser schwierigen Phase müssen sich die Völker in einem starken Zustand befinden. Sind aber ein hoher Varroaparasitierungsgrad und/oder weitere zusätz-

liche Störfaktoren vorherrschend, wird die Bienenentwicklung ungünstig beeinflusst. Wie sah das in den letzten Jahren konkret aus:

Der Winter 2006/2007 war relativ warm. In den Völkern befand sich auch in den kalendarisch kälteren Monaten noch lange Zeit Brut. Dadurch hatten die Milben gute Vermehrungsbedingungen und beste Entwicklungsmöglichkeiten. Die Bienen sind im vergangenen Jahr mit dieser hohen Varroalast in einen herrlichen Frühling gestartet. Wie beim Verlustgeschehen 2002/2003 war der Höhepunkt der Milbenparasitierung in den Sommermonaten zeitiger erreicht als in den normalen Bienenjahren. Durch die zeitig begonnene Brutaufzucht bzw. die lang anhaltende Brutzeit war dieser Zeitpunkt vermutlich bereits im Juli erreicht. Vielerorts kam dadurch die Spätsommerbehandlung zu spät und der fortgeschrittene Parasitierungsgrad konnte nicht mehr aufgehalten werden. [5] Hinzu kam die nicht vorteilhafte Witterung im Spätsommer 2007. Es fehlten Sonnentage, die regenreiche Witterung überwog, was sich auch auf die Ameisensäurewirkung bezüglich der Verdampfungsmenge negativ ausgewirkt haben kann.

Nach den vielen Jahren des Zusammenlebens der Bienenvölker mit den Varroamilben hat sich leider nichts an der Tatsache geändert, dass ohne konsequente ganzjährige Varroabekämpfung die Imker ihre Völker verlieren. Eine erfolgreiche ganzjährige Varroabekämpfung ist nur möglich, wenn alle Maßnahmen ausreichend, umfassend, zeitlich aufeinander abgestimmt zum Einsatz kommen und an die regionalen Bedingungen angepasst sind. Einen erfolgsversprechenden Lösungsansatz bietet das Varroabekämpfungskonzept nach dem Vorbild von Baden-Württemberg. Der große Vorteil des Konzeptes besteht darin, dass bei konsequenter Anwendung das übermäßige Anwachsen der Milbenzahlen in den Völkern ganzjährig verhindert werden kann.

Zu den drei Hauptschwerpunkten des ganzjährigen Konzeptes gehören die Entnahme parasitierter Drohnen- und Arbeiterinnenbrut, die milbenfreie Aufzucht der langlebigen Winterbienen und die Restentmilbung in der brutfreien Phase [4].

Drohnenbrut ist wegen der längeren Verdecklungszeit um das 8- bis 10fache häufiger befallen als Arbeiterinnenzellen. Die Entwicklung der Varroapopulation kann durch das Ausschneiden von Drohnenbrut wirkungsvoll gebremst werden [6].

Oftmals ist es ein verbreiteter Fehler, dass mit der Spätsommerbehandlung zu lange abgewartet wird. Wegen wirtschaftlicher Erwägungen sollte niemals die Gefahr eines zu hohen Varroabefalls in Kauf genommen werden.

Die Sächsische Tierseuchenkasse unterstützt seit vielen Jahren die Imkerschaft bezüglich der Versorgung mit wirksamen Medikamenten zur Nachtracht- bzw. Herbst-/Winterbehandlung von Bienenvölkern. In diesem Jahr können die Imker je gemeldetes Volk Oxalsäure oder Ameisensäure (60 %ig) zur Anwendung im Nassenheider Verdunster erhalten, bzw. ein Nachrüstsatz für den Nassenheider Verdunster im Doppelpack pro zwei gemeldete Völker. Die Bienensachverständigen sollten die Imker in ihren Vereinen bei der Varroabekämpfung aktiv unterstützen. Die Imker sind angehalten, durch ein durchdachtes Varroabekämpfungskonzept das übermäßige Anwachsen der Milbenzahlen über das ganze Jahr zu verhindern. Es muss immer beachtet werden, dass im Herbst durch Räuberei nochmals eine große Gefahr der Milbenverbreitung von benachbarten Bienenständen einsetzen kann. Diese Milbenreinvation kann die Völker so stark belasten, dass hieraus für die neue Brutsaison ein nicht abschätzbares Risiko entsteht. Aus diesem Grund ist eine abschließende Restentmilbung angezeigt und der höchste Varroabehandlungserfolg wird gerade in der brutfreien Phase erreicht. In unseren Regionen ist hierfür die Zeit Ende November günstig.

Gegenwärtig muss nach bereits vorliegenden Ergebnissen des Bienenmonitorings eingeschätzt werden, dass der Milbenparasitierungsgrad Dreh- und Angelpunkt bei Verlusten bleibt. Das Bienenmonitoring konnte bislang außerdem einen eindeutigen Zusammenhang zwischen dem Varroabefall und der Befallshäufigkeit mit Viren nachweisen. Die Varroamilbe

fungiert als Vektor bei der Übertragung von Viren. Eine intensive Parasitierung der Winterbienen erhöht also das Risiko sekundärer Virusinfektionen. So korrelierte das Akute Bienenparalysevirus und das Verkrüppelte Flügelvirus signifikant mit den Verlusten.

Mit entscheidend für ein weiteres erfolgreiches Imkern ist auch die richtige Völkerführung. Hier hat der Imker eine große Verantwortung, um gesunde Völker zu erhalten. Unter Kenntnis der Regelkreise und natürlichen Gesetzmäßigkeiten des Bienenlebens muss der Imker jederzeit förderlich auf seine Völker einwirken, um somit störenden Faktoren wirksam entgegenwirken zu können. Nur so kann das natürliche Gleichgewicht der Völker erhalten bleiben.

Auch wenn die Situation den Imkern, den Bienensachverständigen und Tierärzten weiterhin viel Fleiß, Mühe und Geduld abverlangen wird, besteht kein Grund zum Resignieren. Das hohe Vermehrungspotential der Bienen erlaubt es, auf Einbrüche immer wieder den Aufbau gesunder Jungvölker folgen zu lassen. Deshalb sind auch zukünftig die Voraussetzungen für den Fortbestand der Imkerei gegeben.

Literatur und weitere Informationen:

1. Varroa unter Kontrolle, AG der Bieneninstitute, Broschüre
2. Drei Jahre Deutsches Bienenmonitoring, zu den Ursachen von Völkerverlusten: Vorläufige Beurteilung
3. Jahresberichte mit den Daten unter www.ag-bienenforschung.de
4. Neumann, F. (2007): Möglichkeiten und Grenzen des Varroose-Bekämpfungskonzeptes Baden-Württemberg aus der Sicht des Bienengesundheitsdienstes Aulendorf. Tierärztliche Umschau 9, 506-513
5. Ritter, W. (2008): Hohe Bienenverluste nun auch in Deutschland, DTB 4, 462-464
6. Charriere, Jean-Daniel et al. (1998): Ausschneiden von Drohnenbrut: Eine wirksame Maßnahme zur Reduktion des Varroabefalls, Schweizerisches Zentrum für Bienenforschung
7. Stallknecht, H.D. (2008): Ergebnisse des dritten Untersuchungsjahres des Deutschen Bienenmonitorings, Deutscher Bauernverband e. V.

Bearbeiter: Dr. Silke Mitro

LUA Chemnitz

Adenovirusinfektion bei Sittichen – ein Fallbericht

Erster Sittich

Zur Feststellung der Todesursache wurde ein Edelsittich - Nestling in die Pathologie der LUA Dresden eingeschickt. Laut Vorbericht war der Vogel plötzlich und ohne vorherige Krankheitsanzeichen verendet. Das Tier war äußerlich unauffällig, die Gefiederentwicklung war gleichmäßig und noch nicht abgeschlossen.

Die Elterntiere zeigten vorberichtlichen Angaben zufolge keinerlei Krankheitsanzeichen. Über Bestandsveränderungen wie vorherige Zukäufe ist nichts bekannt.

In der pathologisch-anatomischen Untersuchung fielen hochgradige Exsikkose, geringgradige Blutungen in der Brustmuskulatur, unter dem Brustbein und am Herzen, eine aufgehellte, brüchige Leber sowie die ca. 4 - 5fach umfangsvermehrte Milz auf.

Pathohistologisch konnten eine katharrhalisch-eitrige Bronchopneumonie, Einschlusskörperchen und diffus-lymphoidzellige Infiltrationen mit hochgradiger Hyperämie im Lebergewebe sowie beginnende Atrophie des Nierengewebes diagnostiziert werden.

Im Lungenparenchym wurden anhämolisierende *E. coli* in Reinkultur nachgewiesen.

Die bakteriell bedingte Bronchopneumonie war unter Beachtung des Vorberichtes und der pathologisch-anatomischen sowie histologischen Befunde offensichtlich nicht die alleinige Todesursache.

Aufgrund der nachgewiesenen Einschlusskörperchen in der Leber wurde zusätzlich eine elektronenmikroskopische Untersuchung eingeleitet, bei der im Negativkontrastverfahren aus den Organen (Pool) Adenoviridae nachgewiesen wurden (s. Abb. 1).

Von weiteren virologischen Untersuchungen inklusive Virusanzucht wurde im Rahmen der Routinediagnostik abgesehen.

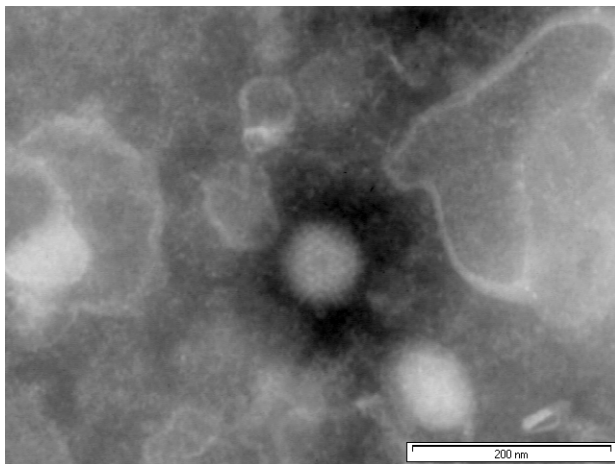


Abb. 1: Adenovirus aus den Organen des 1. Sittichs, Negativkontrastierung (PWS), EM 208S, Philips, 44000x

Zweiter Sittich

Wenige Tage später traf ein zweiter, ebenfalls ohne äußerliche Krankheitszeichen verendeter Edelsittich zur Untersuchung in der Pathologie Dresden ein. Es handelte sich laut Vorbericht um ein weiteres, das inzwischen vierte und damit letzte verendete Tier desselben Geleges. Das Tier war ebenfalls plötzlich ohne klinische Symptome verendet. Die zwei zuvor verendeten Tiere wurden nicht zur Untersuchung eingesandt.

Auch bei diesem zweiten zur Untersuchung gelangten Tier fanden sich (weniger ausgeprägte) Blutungen in der Brustmuskulatur, eine leicht aufgehellte Leber wie auch eine leicht geschwollene, farblich inhomogene Milz sowie flüssiger Darminhalt.

Pathohistologisch fielen diffuse, nichteitrige Infiltrationen und Einschlusskörperchen in der Leber, Hyperämie und Einschlusskörperchen in der Niere sowie eine mäßige Lymphozyten-depletion in der Milz auf. Die Bauchspeicheldrüse befand sich in Zersetzung.

Die bakteriologische Untersuchung verlief negativ, was auf die begonnene antibiotische Behandlung zurückzuführen ist, welche sofort mit Bekanntwerden des Befundes des ersten Tieres durch den praktizierenden Tierarzt eingeleitet wurde.

Auch bei diesem Tier konnten bei der elektronenmikroskopischen Untersuchung im Negativkontrastverfahren sowohl aus dem Darm mit Darminhalt als auch aus den übrigen Organen (Pool) Adenoviridae nachgewiesen werden (s. Abb. 2).

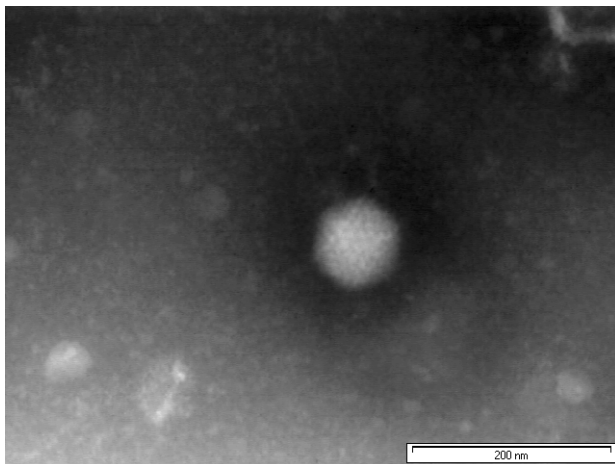


Abb. 2: Adenovirus aus dem Darm des 2. Sittichs, Negativkontrastierung (PWS), EM 208S, Philips, 44000x

Differentialdiagnostische Betrachtungen:

1. Adenovirusinfektionen bei Vögeln:

Aviadenoviren (AAV, Adenoviren der Vögel) sind aufgrund von Antigengemeinschaften in drei Gruppen (Gruppe I bis III) eingeteilt und als Ursache vor allem folgender Krankheiten bekannt:

- Adenovirusinfektion des Huhnes (Einschlusskörperchen-Hepatitis)
- Hämorrhagische Enteritis der Pute
- Egg-drop-Syndrom (EDS) oder Virussalpingitis der Hühner
- Quail bronchitis oder Quail disease (Wachtelbronchitis)
- Marmormilzkrankheit Fasan
- Splenomegalie der Küken

Bei Psittaciden wird in der Literatur [1] bisher der Nachweis lediglich von Aviadenoviren (AAV) der Gruppe I beschrieben. Meist fungieren die Psittaciden als Virusträger dieser

AAV, wobei die Infektionen latent oder subklinisch verlaufen. Nur selten lassen sich folgende Erkrankungen bzw. Befunde ätiologisch auf diese AAV zurückführen:

- Einschlusskörperchenhepatitis
- Pankreatitis / Pankreasnekrose
- Nephritis / Nephropathie
- Respiratorische Erkrankungen
- Intestinale Erkrankungen
- zentralnervöse Erkrankungen.

Hierbei sind (wie auch im vorliegenden Fall beim ersten Sittich) histologische Befunde ohne entsprechende Klinik ebenso möglich, wie Exitus vor dem Auftreten entsprechender hepatischer und pankreatischer Veränderungen.

Allgemein wurde beobachtet, dass sich die durch Adenoviren verursachten pathohistologischen Gewebeveränderungen bei Vögeln langsamer ausbilden als bei Säugern.

In neuerer Literatur [2] werden bei Psittaciden Aviadenoviren der Gruppe I als weit verbreitet beschrieben, welche aber eher selten klinische Symptome wie Diarrhoe, Abmagerung, zentralnervöse Störungen und Konjunktivitis hervorrufen. Hepato- und Splenomegalie, Erweiterungen des Drüsenmagens und des Duodenums, seltener Nierenschwellung und Pneumonien wurden beobachtet, wobei die pathohistologischen Veränderungen denen der Adenovirusinfektion der Taube entsprechen.

Die Adenoviren der Psittaciden werden sowohl horizontal als auch vertikal übertragen.

In Abhängigkeit der Empfänglichkeit des Wirtstieres, der Erregervirulenz und anderer Kofaktoren wird ein multifaktorielles Krankheitsgeschehen angenommen.

Der positive Adenovirusnachweis in Verbindung mit dem Vorbericht und den übrigen Untersuchungsbefunden bezeugt zumindest die Beteiligung der Adenoviren am Krankheitsgeschehen.

2. Polyomavirus-bedingte Erkrankungen der Psittaciden:

Die durch aviäre Polyomaviren verursachte akute Form der „Budgerigar fledgling disease“ der Psittaciden (BFD) führt bei Wellensittichen im Alter von 1 bis 21 Tagen mit einer Mortalitätsrate von 80 bis 100 % häufig plötzlich und ohne klinische Symptome zum Tode („Nestlingskrankheit der Wellensittiche“). Pathologisch wird u. a. eine Blutungsneigung unter der Haut und zwischen den einzelnen Muskeln beschrieben, ähnlich der bei beiden Tieren vorliegenden Blutungen vor allem in der Brustmuskulatur.

Die chronische Form bei 3 bis 7 Wochen alten Jungtieren geht mit Befiederungsstörungen („Französische Mauser“) einher.

Aufgrund des Vorberichtes und der übrigen Befunde kann das Vorliegen oder eine Beteiligung von Polyomaviren am Geschehen nicht sicher ausgeschlossen werden. Dagegen spricht allerdings, dass elektronenmikroskopisch bei beiden Tieren und aus verschiedenen Proben Adenoviren, nicht aber zusätzlich Polyomaviren nachgewiesen wurden.

3. Circovirus-bedingte Erkrankung der Psittaciden:

Die akut verlaufende, durch Circoviren verursachte „Psittacine beak and feather disease“ (Pbfd, „Schnabel- und Federkrankheit der Papageien“, „Keratodystrophie“) führt in ihrer akuten Form nach einer Inkubationszeit von 3 bis 4 Wochen bei Nestlingen zur Ausbildung klinischer Symptome, gekennzeichnet vor allem durch allgemeine Krank-

heitssymptome sowie Veränderungen der heranwachsenden Federn, und kann einige Wochen später zum Tode führen.

Aufgrund der fehlenden Klinik kann im vorliegenden Fall eine Beteiligung von Circoviren am Krankheitsgeschehen ausgeschlossen werden.

Zusammenfassung und Schlussfolgerungen:

Sowohl der erste als auch der zweite Sittich hatte Einschlusskörperchenhepatitis, Milzschwellung bzw. –marmorierung, Nierenveränderungen mit und ohne Einschlusskörperchen sowie Blutungen unterschiedlichen Ausmaßes als die auffälligsten gemeinsamen pathomorphologischen Befunde. Diese wiederum reihen sich in die in der Literatur beschriebenen Veränderungen durch AAV der Gruppe I bei Psittaciden ein und haben Gemeinsamkeiten mit anderen, durch AAV hervorgerufene Erkrankungen wie der Einschlusskörperchenhepatitis des Huhnes, der Splenomegalie der Küken oder auch der Marmormilzkrankheit der Fasane.

Ob die bakteriell (*E. coli*) bedingte Bronchopneumonie des ersten Sittichs primär und als Auslöser zur Manifestation der AVV-Infektion verantwortlich war, oder ob sie als Sekundärinfektion und letztendliche Todesursache beim schon adenovirus-geschwächten Tier zu werten ist, bleibt offen. Der Krankheitsverlauf und -ausgang waren ein komplexes Geschehen. Eine Beteiligung von Polyomaviren am Krankheitsgeschehen bzw. Tod der beiden Tiere kann nicht sicher ausgeschlossen werden, ist aber aufgrund des Vorberichtes und der Untersuchungsergebnisse unwahrscheinlich.

Unbestritten ist, dass es sich bei beiden Edelsittichen um selten nachgewiesene Fälle manifester AAV-Infektionen handelt.

Die ätiologische Abklärung konnte nur mit Hilfe einer tiefer gehenden postmortalen Diagnostik erfolgen, die insbesondere bei Verlustgeschehen mit unklarer bzw. fehlender klinischer Symptomatik besondere Möglichkeiten bietet und Bedeutung hat.

Literatur:

- [1] Ritchie, Harrison and Harrison (1994): Principles and Application, Avian medicine, S. 903 ff., Wingers Publishing, Ins, Lake Worth, Florida
- [2] Kaleta, Krautwald-Junghans (2007): Kompendium der Ziervogelkrankheiten, Schlütersche GmbH & Co. KG, S. 272

Bearbeiter: DVM Heidemarie Türk LUA Dresden
Dr. med. vet. Kathrin Hoffmann LUA Dresden

Abrachie bei einem Fohlenfetus – ein Fallbericht

Ende November 2007 wurde in die LUA am Standort Leipzig-Wiederitzsch ein Fetus mit Eihaut aus einem Spontanabort einer Stute (Deutsches Reitpferd, Warmblut) über das Abortprogramm der Sächsischen Tierseuchenkasse eingesandt. Das Abortprogramm dient der Früherkennung anzeigepflichtiger Tierseuchen sowie weiterer bedeutsamer Aborterreger und Abklärung anderer (nicht infektiöser) Abortursachen. Die Programmteilnahme ist für den Tierhalter freiwillig, die Tierseuchenkasse beteiligt sich an den bzw. übernimmt die Kosten.

Sektionsbefund:

Die Scheitel-Steiß-Länge des Fetus betrug ca. 36 cm. Es ließen sich feine Haare an Lippen und Nase erkennen. Das entspricht etwa dem 5.- 6. Trächtigkeitsmonat. Auf den ersten Blick erkennbar waren das Fehlen der Vordergliedmaßen sowie auch eine Verkrümmung der Wirbelsäule (Abb. 1).

Der Kopf erschien regelgerecht ausgeprägt. Die sieben Halswirbel waren einzeln und separat präparierbar.



Abb. 1: Abortfohlen, Eihäute und Haut abpräpariert.

Die Schulterblätter waren beiderseits ausgebildet. Die restlichen Bestandteile der Vordergliedmaßen unterhalb der Schulterblätter fehlten. Die Schultergelenksflächen waren nicht ausgebildet. Statt konkaver, pfannenförmiger Gelenksflächen wiesen beide Schultergelenke eher konvexe, halbrunde Strukturen auf.

Die Wirbelsäule war um ca. 120° nach links verbogen (Skoliose). Es waren alle 18 Rippenpaare darstellbar, allerdings linksseitig im Bereich der 4. bis 7. Rippe aufgrund der Wirbelsäulenverkrümmung zusammengewachsen.

Die Bauchhöhlenorgane wurden nur durch ein dünnes Häutchen, welches an Stelle der Bauchdecke angelegt war, begrenzt (Schistocoelia, auch Gastroschisis oder atypisches Schistosoma reflexum). Im Bereich des Zwerchfells fand sich außerdem eine Hernie.

Der knöcherne Beckenring, die Lenden- und Schwanzwirbelsäule sowie die Hintergliedmaßen waren dem Entwicklungsstand des Tieres entsprechend ausgebildet. Die Sprunggelenksknochen mit Ausnahme des Fersenbeines sowie die Kniescheiben waren dabei nur knorpelig angelegt.

Da in der LUA keine bildgebenden Diagnoseverfahren zur Verfügung stehen, gestatteten die Kollegen von der Kleintierklinik der Veterinärmedizinischen Fakultät der Universität Leipzig die Nutzung ihrer Geräte. Die von den Kollegen dort erstellten Computertomographie- und Röntgenaufnahmen stimmten mit obigen Befunden überein (Abb. 2). Nicht darstellen ließen sich die knorpelig angelegten und noch nicht verknöcherten Skelettanteile wie Sprunggelenksknöchelchen und Kniescheiben.



Abb.2: Computertomographieabbildung, 3- dimensional;

Quelle: Kleintierklinik der Veterinärmedizinischen Fakultät der Uni Leipzig, Prof. Dr. Gerhard Oechtering und Mitarbeiter

Weiterführende Diagnostik

Die Abklärung möglicher infektiöser Abortursachen ergab bei der bakteriologischen Untersuchung keine Hinweise auf spezifische Aborterreger oder andere obligat bzw. fakultativ pathogene Erreger. Die Virusanzucht sowie der Nukleinsäurenachweis viraler Aborterreger (Equine Herpesviren, Equines Arteriitisvirus) verliefen ebenfalls negativ. Die serologische Untersuchung des Muttertierblutes auf Antikörper gegen bekannte Aborterreger (Leptospiren, Brucellen, Equine Herpes- und Arteriitisviren) konnte mit Ausnahme eines durch Impfung erworbenen niedrigen Titers gegen Equines Herpesvirus ebenso mit negativen Ergebnissen abgeschlossen werden.

Diskussion / Ursachen

Es lagen verschiedene Missbildungen vor: fehlende Vordergliedmaßen (Abrachie), unvollständig geschlossene Leibeshöhle (Schistocoelia), Wirbelsäulenverkrümmung (Skoliose) und Zwerchfellsbruch (Hernia diaphragmatica).

Die Überprüfung von erblichen Ursachen dieser Missbildungen erfolgte mittels einer Online-datenbank (<http://omia.angis.org.au>). Zwerchfellschneise, Bauchspalte sowie fehlende Vordergliedmaßen bei Pferden werden dort als mögliche Folge von Erbdefekten geführt. Es sind allerdings derzeit weder die Positionen auf den Chromosomen noch die zugehörigen Nukleinsäuresequenzen bekannt.

In verschiedenen Literaturangaben findet man die Abrachie als autosomal rezessiven Letalfaktor aufgeführt [4]. Die Letalität besteht bei den oftmals auch lebend geborenen Fohlen in erster Linie in der Bewegungs- und Stehufähigkeit und der so nicht möglichen Futterauf-

nahme. In früheren Zeiten (in denen Pferde noch als Nutztiere in der Landwirtschaft, im Transportwesen und beim Militär dienten) war die Abrachie eine nicht selten auftretende Missbildung, die sehr gut beschrieben und deren Erblichkeit durch Analyse der Zuchtlinien untersucht wurde [1-3]. Von den Elterntierlinien des an die LUA eingesandten Fetus ist nicht bekannt, dass ähnliche Missbildungen zuvor auftraten.

Weitere mögliche Ursachen von Gliedmaßenmissbildungen sind das Umschlingen der Gliedmaßenanlagen durch intrauterine Fibrinspannen mit nachfolgendem Absterben der Anlage (hierbei ist aber häufig nur eine Gliedmaße betroffen) sowie die Aufnahme teratogener Substanzen. In dem hier geschilderten Fall sind hierzu keine Hinweise gefunden worden.

Literatur:

- [1] Gurlt, Ernst Friedrich: Lehrbuch der Pathologischen Anatomie; Berlin, 1832
- [2] Kitt, Th.: Lehrbuch der Pathologischen Anatomie der Haustiere; Stuttgart 1905
- [3] Mauderer, H.: Abrachie und Torticollis, Rezessive Letalfaktoren in der Pferdezucht; Diss. Hannover 1939
- [4] Wissdorf, H.; Gerhards, H.; Huskamp, B.: Praxisorientierte Anatomie und Propädeutik des Pferdes; Schlütersche 2002

Bearbeiter: TA Holger Behn LUA Leipzig
 Dr. med. vet. Michael Hardt LUA Leipzig

Beschwerdeproben-Report für Lebensmittel nichttierischer Herkunft und Bedarfsgegenstände sowie Tabakerzeugnisse (1. Quartal 2008)

Standort: Dresden

Zahl der bearbeiteten Beschwerdeproben: 18

davon beanstandet: 15

Probenbezeichnung	Beschwerdegrund	Beurteilung
„Osternest“ – Feine Backware	beim Verzehr Schimmel festgestellt	massive mikrobiologische Kontamination; Beurteilung als nicht sicher im Sinne von Art.14 (2 b) VO (EG) 178/2002
Punschtörtchen	Schimmelrasen unter der Fettglasur	massive mikrobiologische Kontamination; Beurteilung als nicht sicher im Sinne von Art.14 (2 b) VO (EG) 178/2002
Karottensaft (geöffnete Flasche)	verdorben, stinkend, fontäneartig schäumend beim Öffnen der Flasche	Beschwerdegrund bestätigt; Beurteilung als nicht sicher im Sinne von Art.14 (2 b) VO (EG) 178/2002
Erfrischungsgetränk mit Kirschgeschmack	Flocken im Getränk; Geruch nach Benzin	durch Schimmelpilze verursachte Umwandlung von Kaliumsorbit in 1,3-Pentadien; Beurteilung als nicht sicher im Sinne von Art.14 (2 b) VO (EG) 178/2002
Punica Kids - Erdbeergeschmack	Borsten in der Getränkepackung	Beschwerdegrund bestätigt; Beurteilung als nicht sicher im Sinne von Art.14 (2 b) VO (EG) 178/2002
Mineralwasser	unangenehmer Geschmack nach Öl, Ekelgefühl, Schweißausbruch	deutlich wahrnehmbarer Fremdgeruch (süßlich, parfümiert), chemische Ursache unklar; Beurteilung als nicht sicher im Sinne von Art.14 (2 b) VO (EG) 178/2002
Mineralwasser	stinkender Geruch, abweichender Geschmack	wahrnehmbarer Fremdgeruch (faulig, Zigarettenrauch), außerdem Nachweis des Aromastoffs Limonen vermutlich auf Grund einer Aromaverschleppung; Beurteilung als nicht sicher im Sinne von Art.14 (2 b) VO (EG) 178/2002
Mineralwasser	grüne Flocken am Boden der Flasche	Kontamination des Mineralwassers mit Grünalgen; Beurteilung als nicht sicher im Sinne von Art.14 (2 b) VO (EG) 178/2002
Apfelsaft aus Konzentrat	schleimige dunkelbraune Verunreinigung	amorphes mycelartiges organisches Material; Beurteilung als nicht sicher im Sinne von Art.14 (2 b) VO (EG) 178/2002
Nektar aus Pfirsich- und Bananenmark	abweichender Geschmack	muffig-modriger Geschmack; Beurteilung als nicht sicher im Sinne von Art.14 (2 b) VO (EG) 178/2002
Nahrungsergänzungsmittel A-Z+Lutein+Q10	Auftreten von Nebenwirkungen (Juckreiz, Kaustörungen, Verschlechterung der Merkfähigkeit), Vermutung des Zusatzes nicht deklarerter Stoffe	Ein Zusammenhang zwischen der Zusammensetzung des NEM und den aufgetretenen Beschwerden konnte nicht festgestellt werden. Beurteilung als irreführend gekennzeichnet im Sinne von § 11 Abs. 1 LFGB, da die ausgelobten Nährstoffe Kalium und Chlorid nicht in ernährungsphysiologisch relevanten Mengen enthalten sind.

noch Dresden

Probenbezeichnung	Beschwerdegrund	Beurteilung
Nahrungsergänzungsmittel mit Nachtkerzenöl, Lezithin, Vitaminen und Mineralstoffen	Übelkeit nach Einnahme	Ein Zusammenhang zwischen der Zusammensetzung des NEM und den aufgetretenen Beschwerden konnte nicht festgestellt werden. Beurteilung als irreführend gekennzeichnet im Sinne von § 11 Abs. 1 LFGB, da einige ausgelobten Stoffe (Nachtkerzenöl, Lezithin) nicht in ernährungsphysiologisch relevanten Mengen enthalten sind.
Badegel, abgefüllt in kleinen Kunststofffiguren	intensiver Geruch nach Kunststoff, daraufhin Eigenschaft für Umgang mit Kindern angezweifelt	Deutlich wahrnehmbarer Geruch nach Gummi und Kunststoff ist typisch für derartige Erzeugnisse; sensorisch wurde dadurch das Badegel nicht merklich nachteilig beeinflusst. Fehlerhafte Kennzeichnung der Bestandteile gemäß § 5 Abs. 1 Nr. 4 KMVO; Phenoleintrag sollte in Hinblick auf § 1 KMVO geklärt werden
Pfannenwender aus Kunststoff	abweichender Geschmack der mit der Probe in Kontakt gekommenen Lebensmittel	stark abweichender chemisch-phenolischer Geruch des wässrigen Simulanzlebensmittels, der mit hoher Wahrscheinlichkeit anteilig auf Dibromphenol, einer für Kunststoff-Bedarfsgegenstände nicht zugelassenen Substanz, zurückzuführen ist; Beurteilung nach Artikel 3 Abs. 1 b und c der VO (EG) Nr. 1935/2004 auf Grund einer unververtretbaren Veränderung der Zusammensetzung und der Beeinträchtigung der organoleptischen Eigenschaften der Lebensmittel; Verkehrsverbot nach § 31 Abs. 1 LFGB
Pulvriger Badezusatz „Milchbad“	Auf Grund der Angaben auf der Bestandteilliste wird angezweifelt, dass der Badezusatz Milchbestandteile enthält.	Beurteilung als irreführend gekennzeichnet gemäß § 27 Abs. 1 LFGB, da keine Milchbestandteile nachweisbar sind; fehlende Kennzeichnung der allergenen Duftstoffe in der Bestandteilliste gemäß § 5 Abs. 1 Nr. 4 KMVO.

Standort: Chemnitz**Zahl der bearbeiteten Beschwerdeproben: 27****davon beanstandet: 6**

Probenbezeichnung	Beschwerdegrund	Beurteilung
Navel-Orangen	Madenbefall	am Fruchtfleisch eine Fliegenpuppe sowie zwei Fliegenlarven (Maden) nachgewiesen; Beurteilung als nicht sicher im Sinne von Art.14 (2 b) VO (EG) 178/2002
Brühreiseintopf	Madenbefall	Insektenbefall (Larve einer Vorratsmotte) bestätigt; Beurteilung als nicht sicher im Sinne von Art.14 (2 b) VO (EG) 178/2002
Fischsuppe	nach Verzehr Bauchschmerzen, Durchfall	Mikrobiologie, Sensorik: in der Suppe große, scharfkantige Grätenbestandteile (Kiemendeckel); Beurteilung als nicht sicher im Sinne von Art.14 (2 b) VO (EG) 178/2002
Waldheidelbeeren	abweichender, untypischer Geschmack; kapselförmiger Fremdkörper	Fremdkörper als Käferlarve identifiziert; Geruch und Geschmack ansonsten unauffällig; Beurteilung als nicht sicher im Sinne von Art.14 (2 b) VO (EG) 178/2002
Kalifornische Walnüsse	untypischer „gritzeliger“ Geschmack	sensorische Abweichung nicht bestätigt; Beanstandung wegen Widerspruch zu Kennzeichnungsanforderungen gemäß NKV
Kalifornische Walnüsse	untypischer „gritzeliger“ Geschmack	muffiger, modriger Geschmack, massiver Schimmelbefall ; Beurteilung als nicht sicher im Sinne von Art.14 (2 b) VO (EG) 178/2002 und Beanstandung wegen Widerspruch zu Kennzeichnungsanforderungen gemäß NKV

Beschwerdenreport für Lebensmittel tierischer Herkunft 1. Quartal 2008

Standort: Chemnitz

Zahl der bearbeiteten Beschwerdeproben: 19

davon beanstandet: 8

Bezeichnung	Beanstandungsgründe			Beurteilung
	Sensorik	Mikrobiologie	Sonstiges	
Pfeffer-säckchen	verarbeitete Naturdarmhülle, ekelerregend			für den Verzehr ungeeignet
Steaks	Geruch sauer, alt-verdorben		Reste: 20 g, gegart	für den Verzehr ungeeignet
Jagdwurst, gebacken	Oberfläche grau-grünlich, Geruch alt-verdorben	Keimzahl erhöht* (1,6x10 ⁸ KbE/g)	geöffnete Fertigpackung	für den Verzehr ungeeignet
Bierschinken, gebacken	Oberfläche grau-grünlich, Geruch alt-verdorben	Keimzahl erhöht* (2,1x10 ⁸ KbE/g)	geöffnete Fertigpackung	für den Verzehr ungeeignet
Rotbarsch, geräuchert	Geruch alt, faulig-verdorben	Keimzahl erhöht* (1,8x10 ⁹ KbE/g, Enterobacteriaceae 8,3x10 ⁴ KbE/g)		für den Verzehr ungeeignet
Seeteufelfilets	Geruch fischig-verdorben	Keimzahl erhöht* (1,1x10 ⁷ KbE/g)	geöffnete Fertigpackung, gefrostet	für den Verzehr ungeeignet
Kabeljaufilets	Geruch fischig-verdorben		geöffnete Fertigpackung, TVB-N 43 mg/100g	für den Verzehr ungeeignet
Fruchtjoghurt	Geruch und Geschmack hefig-gärrig, verdorben	1,3x10 ⁷ Hefen/g	Bombage	für den Verzehr ungeeignet

Standort: Dresden

Zahl der bearbeiteten Beschwerdeproben: 22

davon beanstandet: 9

Bezeichnung	Beanstandungsgründe			Beurteilung
	Sensorik	Mikrobiologie	Sonstiges	
fettarme Milch	geringgradig dicklich, Geruch und Geschmack bitter-dumpfig	aerobe Keimzahl 10 ⁸ KbE/g, 5,3x10 ⁷ Pseudomonas/g	geöffnete Fertigpackung	für den Verzehr ungeeignet
Wellwurst - Leberwurst	Geruch sauer, unrein	Keimzahl erhöht* (2,7x10 ⁶ KbE/g)	Rest 37 g	für den Verzehr ungeeignet

noch Dresden

Bezeichnung	Beanstandungsgründe			Beurteilung
	Sensorik	Mikrobiologie	Sonstiges	
Puten-Brustfilets	unreiner Geruch und Geschmack		paniert, tiefgefroren	für den Verzehr ungeeignet
Tatar	z.T. grau verfärbt, Geruch abfallend			wertgemindert
Fisch	Im Inneren roh		Rest 42 g, Teil eines Essens	wertgemindert
Hausmacher Leberwurst	Geruch nicht frischwertig			wertgemindert
Kalbfleisch	oberflächlich vergraut			wertgemindert
Boulette	Geschmack alt-ekelelregend			für den Verzehr ungeeignet
Rinder-Roastbeef	Oberfläche grau-grün, schmierig, Geruch faulig	aerobe Keimzahl / Enterobacteriaceae >10 ⁷ KbE/g	geöffnete Fertigpackung	für den Verzehr ungeeignet

Standort: Leipzig**Zahl der bearbeiteten Beschwerdeproben: 5****davon beanstandet: 2**

Bezeichnung	Beanstandungsgründe			Beurteilung
	Sensorik	Mikrobiologie	Sonstiges	
Nackensteaks	Bratgeruch unrein, „Altgeschmack“		gefrostet	wertgemindert
Chickenlegs	Geruch stechend-verdorben		Zubereitete Geflügelteilstücke	für den Verzehr ungeeignet

* Mikrobiologische Grenz-, Richt- und Warnwerte zur Beurteilung von Lebensmitteln und Bedarfsgegenständen der Landesuntersuchungsanstalt für das Gesundheits- und Veterinärwesen des Freistaates Sachsen, Stand: 2005

Bearbeiter: Dr. Ute Mengert

LUA Leipzig

Tollwutuntersuchungen 1. Quartal 2008

	Dresden	Leipzig	Chemnitz	Sachsen
Gesamtzahl der Einsendungen	146	78	65	289
davon ungeeignet	0	4	2	6
tollwutnegativ:	146	74	63	283
tollwutpositiv:	0	0	0	0

Aufstellung der positiven Tollwutbefunde entfällt.

Bearbeiter: Dr. Uwe Schaarschmidt LUA Chemnitz
 unter Mitarbeit: Dr. Dietrich Pöhle LUA Dresden
 Dr. Michael Hardt LUA Leipzig

Salmonellenberichterstattung im Freistaat Sachsen

Zeitraum: 1. Quartal 2008

Tabelle 1: Untersuchungen und Nachweise im Überblick

Untersuchungen	untersuchte Anzahl	Salmonellen-nachweise	Serotypen (geordnet nach Nachweishäufigkeit)
Kotproben	6.551	104	<i>S. Typhimurium</i> Impfstamm, <i>S. Typhimurium</i> , <i>S. Newington</i> , <i>S. Tm. var. Cop.</i> , <i>S. enterica</i> subsp. <i>IIIa</i> , <i>S. enterica</i> subsp. <i>IV</i> , <i>S. enterica</i> subsp. <i>VI</i> , <i>S. Serogr. B</i> , <i>S. bongori</i> , <i>S. Enteritidis</i> Impfstamm, <i>S. Heidelberg</i> , <i>S. Infantis</i> , <i>S. London</i> , <i>S. Newport</i> , <i>S. Serogr. E1</i>
Sektionsmaterial	801	17	<i>S. Tm. var. Cop.</i> , <i>Salmonella sp.</i> , <i>S. enterica</i> subsp. <i>I</i> , <i>S. Bovismorbificans</i> , <i>S. Typhimurium</i>
Umgebungstupfer	258	0	
Futtermittel	75	0	
Bakteriologische Fleischuntersuchungen	113	6	<i>S. Anatum</i>
Lebensmittel tierischer Herkunft	2.283	28	<i>S. Typhimurium</i> , <i>S. Enteritidis</i> , <i>S. Tm. var. Cop.</i> , <i>S. Derby</i> , <i>S. nicht diff.</i> , <i>S. Serogr. B</i> , <i>S. Agona</i> , <i>S. Brandenburg</i> , <i>S. Goldcoast</i> , <i>S. Ohio</i> , <i>S. Paratyphi B</i> , <i>S. Saint Paul 0:5-</i> , <i>S. Serogr. D1</i>
Lebensmittel nichttierischer Herkunft	1.101	10	<i>S. Meleagridis</i>
Hygienekontrolltupfer (Lebensmittelbereich)	7.220	3	<i>S. Meleagridis</i> , <i>S. nicht diff.</i> , <i>S. Typhimurium</i>
Kosmetische Mittel	24	0	
Bedarfsgegenstände	1	0	

Tabelle 2: Salmonellennachweise aus Kotproben und Sektionen

Tierart	RB Chemnitz				RB Dresden				RB Leipzig			
	Kot		Sektionen		Kot		Sektionen		Kot		Sektionen	
	Pr.*	S*	Pr.*	S*	Pr.*	S*	Pr.*	S*	Pr.*	S*	Pr.*	S*
Rind	4509	30	48	0	966	30	48	0	292	22	18	0
Schwein	3	0	75	2	97	4	97	0	115	0	64	1
Schaf	1	0	12	0	1	0	17	0	1	0	12	0
Ziege	0	0	5	0	1	0	10	0	1	0	0	0
Pferd	5	0	4	0	11	0	2	0	10	0	1	0
Huhn	2	0	24	0	25	1	22	0	1	0	14	0
Taube	13	2	5	1	116	0	7	2	1	0	9	2
Gans	0	0	0	0	0	0	0	0	3	0	0	0
Ente	0	0	0	0	0	0	4	0	1	0	0	0
Pute	0	0	0	0	0	0	0	0	2	0	46	1
Hund/Katze	28	0	10	0	90	3	33	0	111	5	8	0
sonstige Tierarten	10	0	44	6	49	1	105	2	86	6	57	0
Summe	4571	32	227	9	1356	39	345	4	624	33	229	4

Pr* = Anzahl der untersuchten Proben

S* = Anzahl der Salmonellennachweise

Tabelle 3: Regionale Zuordnung der Salmonellenfunde
Sektionen und Kotproben

Regierungsbezirk / Kreis	Tier- / Probenart	Nachgewiesene Serotypen	
		Anzahl	Serotyp
RB Chemnitz			
Annaberg	Schwein / Sektion	1	Salmonella sp.
Annaberg	Schwein / Sektion	1	S. Tm. var. Cop.
Chemnitz, Stadt	sonst. Tierarten / Sektion	4	S. Tm. var. Cop.
Chemnitz, Stadt	sonst. Tierarten / Sektion	1	Salmonella sp.
Chemnitzer Land	Taube / Sektion	1	Salmonella sp.
Mittlerer Erzgebirgskreis	Taube / Kotprobe	1	S. Serogr. B
Mittlerer Erzgebirgskreis	Taube / Kotprobe	1	S. Tm. var. Cop.
Mittweida	Rind / Kotprobe	26	S. Typhimurium Impfstamm
Mittweida	Rind / Kotprobe	3	S. Typhimurium
Stollberg	Rind / Kotprobe	1	S. Typhimurium Impfstamm
Stollberg	Taube / Kotprobe	1	S. Tm. var. Cop.
Zwickau, Stadt	sonst. Tierarten / Sektion	4	S. Tm. var. Cop.
RB Dresden			
Bautzen	Rind / Kotprobe	1	S. Typhimurium
Hoyerswerda, Stadt	sonst. Tierarten / Kotprobe	1	S. enterica subsp. IV
Kamenz	sonst. Tierarten / Sektion	1	Salmonella sp.
Löbau-Zittau	Schwein / Kotprobe	3	S. Tm. var. Cop.
Meißen	Rind / Kotprobe	18	S. Typhimurium Impfstamm
Meißen	Rind / Kotprobe	11	S. Typhimurium
Meißen	Huhn / Kotprobe	1	S. Enteritidis Impfstamm
Meißen	Hund/Katze / Kotprobe	1	S. Serogr. E1
Riesa-Großenhain	Schwein / Kotprobe	1	S. London
Riesa-Großenhain	Taube / Sektion	1	S. Tm. var. Cop.
Sächsische Schweiz	Hund/Katze / Kotprobe	1	S. Infantis
Sächsische Schweiz	Hund/Katze / Kotprobe	1	S. Newport
Sächsische Schweiz	Taube / Sektion	1	S. Tm. var. Cop.
Weißeritzkreis	sonst. Tierarten / Sektion	2	S. enterica subsp. I
RB Leipzig			
Döbeln	Rind / Kotprobe	17	S. Newington
Döbeln	Rind / Kotprobe	5	S. Typhimurium
Leipzig, Stadt	Hund/Katze / Kotprobe	3	S. Tm. var. Cop.
Leipzig, Stadt	sonst. Tierarten / Kotprobe	2	S. enterica subsp. IIIa
Leipzig, Stadt	sonst. Tierarten / Kotprobe	2	S. enterica subsp. VI
Leipzig, Stadt	Hund/Katze / Kotprobe	1	S. Serogr. B
Leipzig, Stadt	sonst. Tierarten / Kotprobe	1	S. bongori
Leipzig, Stadt	sonst. Tierarten / Kotprobe	1	S. enterica subsp. IV
Muldentalkreis	Pute / Sektion	1	S. Bovismorbificans
Muldentalkreis	Taube / Sektion	1	S. Tm. var. Cop.
Torgau-Oschatz	Hund/Katze / Kotprobe	1	S. Heidelberg
Torgau-Oschatz	Schwein / Sektion	1	S. Typhimurium
Torgau-Oschatz	Taube / Sektion	1	S. Tm. var. Cop.

Tabelle 4: Lebensmittel und Bedarfsgegenstände

Warengruppe	Gesamtproben		davon					
	Pr	S	Planproben		Verdachtsproben		Beschwerdeproben	
Pr			S	Pr	S	Pr	S	Pr
Milch, Milchprodukte, Käse u. Butter	552	0	521	0	25	0	4	0
Eier u. Eiprodukte	124	2	118	2	6	0	0	0
Fleisch warmblütiger Tiere, auch tiefgefroren	455	12	380	9	53	3	7	0
Fleischerzeugnisse warmblütiger Tiere (außer Wurstwaren)	482	13	424	8	50	4	7	1
Wurstwaren	445	1	378	1	51	0	8	0
Fisch u. -erzeugnisse	195	0	170	0	19	0	6	0
Krusten-, Schalen-, Weichtiere, sonst. Tiere u. Erzeugnisse dar.	30	0	26	0	3	0	0	0
Fette, Öle u. Margarine	16	0	16	0	0	0	0	0
Getreide, -produkte, Brot, Teig- u. Backwaren	174	0	135	0	18	0	1	0
Mayonnaisen, emul. Soßen, kalte Fertigsoßen u. Feinkostsalate	361	10	265	1	94	9	2	0
Puddinge, Desserts u. Cremespeisen	12	0	12	0	0	0	0	0
Speiseeis u. -halberzeugnisse	152	0	150	0	1	0	1	0
Säuglings- u. Kleinkindernahrung	1	0	1	0	0	0	0	0
Diätetische Lebensmittel, Nährstoffkonzentrate u. Ergänzungsnahrung	16	0	16	0	0	0	0	0
Obst, Gemüse u. -zubereitungen	55	0	43	0	5	0	3	0
Getränke, inkl. Tafel- u. Trinkwasser, Spirituosen u. Bier	32	0	24	0	5	0	3	0
Gewürze, Würzmittel u. Zusatzstoffe	24	0	19	0	2	0	1	0
Zucker, Süß- u. Schokoladenwaren, Honig, Konfitüre, Kaffee, Kakao, Tee	2	0	2	0	0	0	0	0
Fertiggerichte, zubereitete Speisen, Suppen u. Soßen	256	0	190	0	61	0	4	0
Kosmetika	24	0	22	0	1	0	0	0
Bedarfsgegenstände ohne Kosmetika	1	0	0	0	1	0	0	0
Gesamt	3410	38	2913	21	395	16	47	1

Tabelle 5: Regionale Zuordnung der Salmonellenfunde
Lebensmittel und Bedarfsgegenstände

Regierungsbezirk / Kreis	Eingangsdatum	Probenart	Nachgewiesene Serotypen	
			Anzahl	Serotyp
RB Chemnitz				
Aue-Schwarzenberg	06.02.2008	Hackepeter	1	S. Tm. var. Cop.
Chemnitz, Stadt	19.03.2008	Schweinezunge, gepökelt	1	S. Tm. var. Cop.
Plauen, Stadt	05.02.2008	Schinkengulasch vom Schwein, zum Braten	1	S. Tm. var. Cop.
Stollberg	10.01.2008	Rindfleisch	1	S. Ohio
Vogtlandkreis	21.02.2008	Putenschnitzel	1	S. Saint Paul 0:5-
Vogtlandkreis	26.02.2008	Eier	1	S. Enteritidis
RB Dresden				
Dresden, Stadt	06.02.2008	Hähnchenschenkel	1	S. Paratyphi B
Dresden, Stadt	20.02.2008	Bratwurstwasser	1	S. Enteritidis
Dresden, Stadt	20.02.2008	Roster, ungebrüht	1	S. Enteritidis
Kamenz	12.02.2008	Tatar, frisch	1	S. Serogr. D1
Löbau-Zittau	31.03.2008	Magerfleischabschnitte vom Schwein	1	S. Goldcoast
Meißen	12.02.2008	Schweinegeschnetzeltes, Gyros Art	1	S. nicht diff.
Meißen	25.02.2008	Kohlroulade	1	S. nicht diff.
Meißen	25.02.2008	Kohlroulade	1	S. Typhimurium
Niederschlesischer Oberlausitzkreis	17.01.2008	Hackepeter	1	S. Typhimurium
Sächsische Schweiz	1.06.02.2008	Hackepeter	1	S. Typhimurium
RB Leipzig				
Döbeln	05.03.2008	Hackepeter, küchenfertig zubereitet	1	S. Agona
Leipzig, Stadt	04.01.2008	Brustspitzenfleisch vom Schwein	1	S. Derby
Leipzig, Stadt	14.01.2008	Leipziger Käsesalat nach Hausfrauenart	1	S. Meleagridis
Leipzig, Stadt	15.01.2008	Hackepeter	1	S. Brandenburg
Leipzig, Stadt	17.01.2008	Putenzwiebelmettwurst	1	S. Typhimurium
Leipzig, Stadt	23.01.2008	Leipziger Käsesalat nach Hausfrauenart	2	S. Meleagridis
Leipzig, Stadt	23.01.2008	Schweinegehacktes	1	S. Derby
Leipzig, Stadt	23.01.2008	Schweinegehacktes, gewürzt	1	S. Serogr. B

weiter Tabelle 5

Regierungsbezirk / Kreis	Eingangs- datum	Probenart	Nachgewiesene Serotypen	
			Anzahl	Serotyp
RB Leipzig				
Leipzig, Stadt	13.02.2008	Hackfleisch	1	S. Enteritidis
Leipzig, Stadt	14.02.2008	Eier, lose	1	S. Enteritidis
Leipzig, Stadt	05.03.2008	Prinzess-Putenschnitzel, frisch	1	S. Typhimurium
Leipzig, Stadt	05.03.2008	Schweinehackfleisch	1	S. Typhimurium
Leipzig, Stadt	25.03.2008	Schweineschulter	1	S. Serogr. B
Leipziger Land	17.01.2008	Leipziger Käsesalat nach Hausfrauenart	2	S. Meleagridis
Leipziger Land	21.01.2008	Leipziger Käsesalat	1	S. Meleagridis
Leipziger Land	21.01.2008	Sonnenblumenkerne, geschält	1	S. Meleagridis
Leipziger Land	23.01.2008	Käsesalat nach Hausfrauenart	1	S. Meleagridis
Leipziger Land	23.01.2008	Leipziger Käsesalat	1	S. Meleagridis
Leipziger Land	24.01.2008	Sonnenblumenkerne, geschält	1	S. Meleagridis
Leipziger Land	12.03.2008	Hackepeter	1	S. Typhimurium

Tabelle 6: Häufigkeit der nachgewiesenen Salmonellenserotypen (Anzahl)

Serotypen	Veterinär- medizinische Diagnostik	Futter- mittel	Lebensmittel/ Bedarfs- gegenstände	BU	Hygiene- kontrolltupfer (Lebensmittel)
S. Typhimurium Impfstamm	45				
S. Typhimurium	21		7		1
S. Tm. var. Cop.	21		3		
S. Newington	17				
Salmonella sp.	4				
S. enterica subsp. I	2				
S. enterica subsp. IIIa	2				
S. enterica subsp. IV	2				
S. enterica subsp. VI	2				
S. Serogr. B	2		2		
S. bongori	1				
S. Bovismorbificans	1				
S. Enteritidis Impfstamm	1				
S. Heidelberg	1				
S. Infantis	1				
S. London	1				
S. Newport	1				
S. Serogr. E1	1				
S. Meleagridis			10		1
S. Enteritidis			5		
S. Derby			2		
S. nicht diff.			2		1
S. Agona			1		
S. Brandenburg			1		
S. Goldcoast			1		
S. Ohio			1		
S. Paratyphi B			1		
S. Saint Paul 0:5-			1		
S. Serogr. D1			1		
S. Anatum				6	

verantwortliche Bearbeiter:

FG 12.4

LUA Leipzig