

Erreger, Transmission und Infektionsabwehr

K. Friese, A. Brüning, I. Mylonas

2.1 Einleitung – 12

2.2 Erreger – 12

2.2.1 Einleitung – 12

2.2.2 Bakterielle Erreger – 13

2.2.3 Virale Erreger – 16

2.2.4 Pilze als Infektionserreger – 17

2.2.5 Protozoen – 18

2.2.6 Helminthen und Arthropoden – 18

2.3 Transmission – 19

2.3.1 Allgemein – 19

2.3.2 Horizontale Transmission – 19

2.3.3 Vertikale Transmission – 21

2.4 Infektionsabwehr und Immunsystem – 26

2.4.1 Einleitung – 26

2.4.2 Infektionsabwehr – 26

2.4.3 Barrieren der Körperoberfläche und der Schleimhäute – 27

2.4.4 Angeborenes Immunsystem – 28

2.4.5 Humorale Träger der angeborenen Immunität – 29

2.4.6 Adaptives Immunsystem – 29

Literatur – 30

2.1 Einleitung

I. Mylonas, K. Friesse

Infektionen während der Schwangerschaft sind besonders gefürchtet, da nicht nur die Mutter, sondern auch das Kind gefährdet ist. Infektionsbedingte Komplikationen für das Kind beinhalten u. a.

- eine direkte fetale Schädigung (Embryopathie, Fetopathie),
- eine indirekte fetale Schädigung (Frühgeburt, Spontanabort) sowie
- eine intrapartale Infektion des Kindes mit späteren gesundheitlichen Folgen.

Eine Infektion der Mutter birgt ebenfalls Risiken, wie z. B. eine Exazerbation der Infektion, eine Reaktivierung latenter mütterlicher Infektion sowie aufsteigende Infektionen. Eine frühe Erkennung einer Infektion in der Schwangerschaft ist unabdingbar, um mögliche Schäden für die Mutter und das Kind frühzeitig zu behandeln. Dementsprechend stellt die maternale und pränatale Diagnose den wichtigsten Schritt einer weiterführenden Therapie dar.

Die Mutterschaftsvorsorge hat einen hohen Stellenwert in der Prävention und Früherkennung unterschiedlicher Erkrankungen in der Schwangerschaft. Während der Schwangerschaft sind 5 infektiologische Untersuchungen gesetzlich empfohlen: Röteln, Lues, Chlamydia trachomatis, HIV und Hepatitis B (■ Abb. 2.1). Dabei besitzen Untersuchungen gegen Röteln und HIV eine besondere Stellung in der Mutterschaftsvorsorge. Die Beratung für eine HIV-Testung ist im Mutterpass zu dokumentieren, während die Testung auf HIV nur im Einvernehmen mit der Schwangeren erfolgen kann (s. auch ► Kap. 14, HIV). Die Empfehlungen für eine Rötelntestung haben sich ebenfalls seit 2011 geändert. Dabei ist eine Testung auf eine Rötelninfektion nur bei Schwangeren, welche keine 2-fache Impfung erhalten haben vorgesehen (► Kap. 17, Röteln). Alle weiteren infektiologischen Untersuchungen (z. B. Toxoplasmose, CMV, Beta-Streptokokken) werden nicht routinemäßig in der Mutterschaftsvorsorge gesetzlich festgelegt, sind aber eine sehr sinnvolle Diagnostik, welche in den Leitlinien weltweit Berücksichtigung finden.

Bei klinischem bzw. sonografischem Verdacht auf eine Infektion während der Schwangerschaft oder einer fetalen Schädigung ist die sog. TORCH-Serologie obligater Bestandteil der Diagnostik.

TORCH-Serologie

T = Toxoplasmose

O = Others (Hepatitis, HIV, Lues, Parvovirus, Borreliose, Listeriose etc.)

R = Röteln

C = Zytomegalie

H = Herpes simplex

2.2 Erreger

I. Mylonas, A. Brüning, K. Friesse

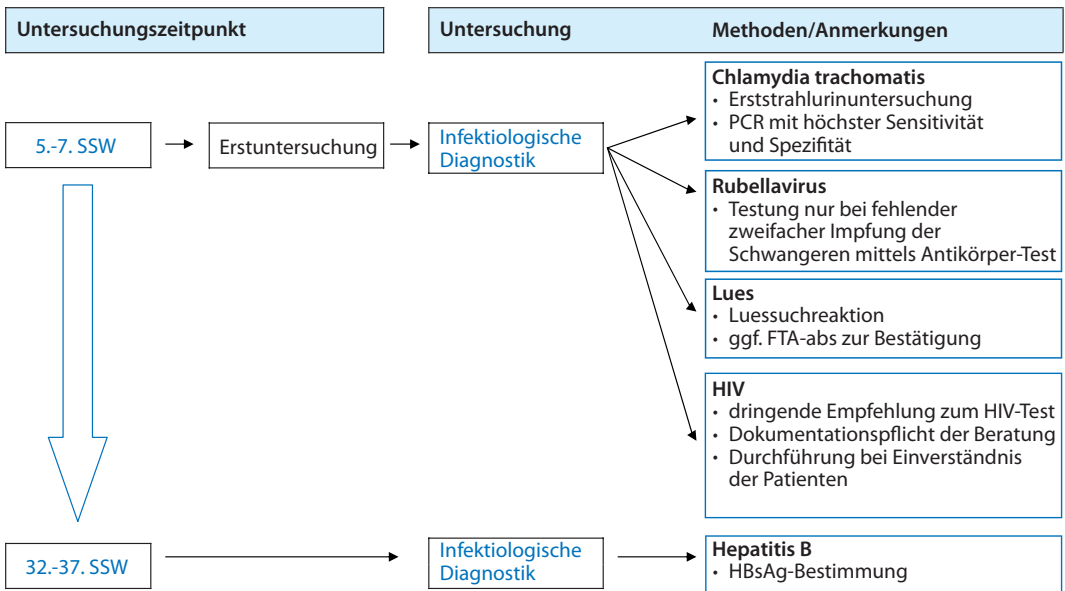
2.2.1 Einleitung

Infektiöse Erreger, welche als sog. Endoparasiten in den menschlichen Wirt eindringen können, gehören zu einer weiten Gruppe unterschiedlichster Organismen, vom ca. 30 nm großen Poliovirus bis zum meterlangen Bandwurm.

Gewebeschäden durch diese infektiösen Erreger können durch verschiedene Mechanismen verursacht werden:

- Direkte Zellschädigung durch Invasion, oft assoziiert mit einer Umprogrammierung der Zellphysiologie
- Freisetzung von Endo- und Exotoxinen, welche entferntere Zellen beeinflussen
- Freisetzung von Enzymen, welche Gewebekomponenten degradieren, Gefäßendothelien beschädigen oder ischämische Nekrosen verursachen
- Induktion einer Immunantwort, die, obwohl primär gegen den Fremdkörper gerichtet, ebenfalls in eine Gewebsschädigung führt

Die Gewebsschädigungen resultieren entsprechend entweder aus einer zellulären Nekrose oder programmiertem Zelltod (Apoptose): Im Gegensatz zur zellulären Nekrose ist die Apoptose ein aktiver physiologisch gesteuerter Prozess. So induziert z. B. die Bindung von Zytokinen wie Tumornekrosefak-



■ **Abb. 2.1** Infektionsdiagnostik nach den Mutterschaftsrichtlinien. (Mod. nach Mylonas und Friese 2010)

tor (TNF)- α oder Fas-Ligand an spezielle zelluläre Rezeptoren (TNF- α -Rezeptor, Fas-Rezeptor) eine Signalkette, die u. a. zur Aktivierung zellulärer Enzyme (Proteasen, Endonukleasen) und schließlich zu einem Zelltod führt. Die Apoptose ist neben Differenzierungsvorgängen (z. B. Embryogenese) auch bei der Abwehr von infizierten Zellen (Viren, intrazelluläre Bakterien) von Bedeutung. Virale Erreger können entweder durch definierte Genprodukte die Apoptose hemmen und somit durch Verhinderung des Zelltods die eigene Vermehrung optimieren oder ihre Persistenz im Organismus erleichtern (z. B. Herpesviren, Onkoviren). Andererseits kann eine Virusinfektion auch Apoptose induzieren (z. B. HIV), wobei in Abwesenheit von Entzündungsprozessen Erreger an Nachbarzellen weitergegeben werden können.

2.2.2 Bakterielle Erreger

Bakterien sind prokaryotische Mikroorganismen, die sich nicht nur durch das Fehlen eines Zellkerns grundsätzlich von den menschlichen Wirtszellen unterscheiden. Nach den jeweilig benötigten Wachstumsbedingungen kann man Bakterien u. a. in aerobe und anaerobe Bakterien (in Bezug auf den

Sauerstoffbedarf), azidophile Bakterien (bei Bevorzugung eines sauren pH), normophile (mesophile) oder thermophile Bakterien (in Abhängigkeit von der Optimaltemperatur) unterscheiden. Ebenfalls können sie aufgrund ihres histochemischen Färbeverhalten (Giemsa- bzw. Gramfärbung) unterschieden und unterteilt werden (■ Tab. 2.1).

Trotz morphologischer Vielfalt gibt es zahlreiche gemeinsame Eigenschaften innerhalb dieser Organismengruppe. Auch wenn häufig noch von einer Zellwand aus komplexen Polysacchariden und Lipiden umhüllt, wird das Zytoplasma immer von einer Zellmembran umschlossen. Im Zytoplasma finden sich alle nötigen Zellorganellen wie die Ribosomen, Vakuolen und das ringförmige, nicht in Chromosomen unterteilte Genom. Es ist dennoch deutlich anfärbbar und wird wegen des Fehlens einer Kernmembran als Kernäquivalent bezeichnet. Die für die Replikation des Genoms benötigten spezifischen bakteriellen Enzyme (Topoisomerase und Gyrase) sind z. B. die Angriffspunkte für die Chinolonantibiotika (Gyrasehemmer). Die Tatsache, dass die bakteriellen Ribosomen sich deutlich von den Ribosomen der Eukaryonten unterscheiden, ist die Grundlage für den Einsatz einer Reihe von Antibiotika und Chemotherapeutika, die die Proteinsynthese hemmen (z. B. Tetracycline, Ery-

■ **Tab. 2.1** Erregerunterteilung nach Gramfärbung. (Mod. nach Mylonas und Frieze 2009)

		Aerob	Anaerob
Gram-positive Erreger	Kokken	Staphylococcus spp. Streptococcus spp. Enterococcus spp. Aerococcus spp.	Peptococcus spp. Peptostreptococcus spp.
	Sporenbildende Stäbchen	Bacillus spp.	Clostridium spp.
	Nichtsporenbildende Stäbchen	Corynebacterium spp. Erysipelothrix spp. Listeria spp.	Propionibacterium spp.
Gram-negative Erreger	Kokken	Neisseria spp.	Veillonella spp.
	Kokkoide Stäbchen	Acinetobacter spp. Eikenella spp. Kingella spp. Moraxella spp.	
	Aerobe Stäbchen	Bordetella spp. Brutellen spp. Francisella spp. Legionellen spp. Pseudomonas spp. Xanthomonas spp.	
	Anaerobe Stäbchen		Bacteroides spp. Fusobacterium spp. Leptotricha spp. Porphyromonas spp. Prevotella spp.
	Fakultativ anaerobe Stäbchen		Aeromonas Campylobacter Citrobacter Enterobacter Erwinia Gardnerella Haemophilus Hafnia Helicobacter Klebsiella Morganella Pasteurella Proteus Providencia Salmonella Serratia Shigella Vibrio Yersinia

Tab. 2.1 (Fortsetzung) Erregerunterteilung nach Gramfärbung. (Mod. nach Mylonas und Friese 2009)

		Aerob	Anaerob
Erreger ohne Gramverhalten	Aktinomyzeten und ähnliche	Mycobacteriaceae spp. Nocardia spp.	Actinomyces spp. Bifidobacterium spp.
	Keime ohne ausgeprägte Zellwand		Mycoplasma spp. Ureaplasma spp.
	Spirochäten		Borrelia spp.. Leptospira spp. Treponema spp.
	Intrazelluläre Keime		Chlamydia spp. Coxiella spp. Rickettsia spp.

thromyzin, Aminoglykoside), aber auch einiger Nebenwirkungen, die sich durch die Ähnlichkeit der mitochondrialen Ribosomen mit bakteriellen Ribosomen (Endosymbiontentheorie) ergeben.

Neben dem Chromosom können Bakterien weitere, ringförmige DNA-Moleküle, die Plasmide, enthalten. Auf den Plasmiden können eine Vielzahl von Eigenschaften und Funktionen kodiert sein. Von größter Bedeutung ist ihre Fähigkeit, einen Transfer des Plasmids, aber auch der chromosomalen DNA zwischen den Zellen, meist innerhalb eines Bakterienstamms, realisieren zu können (Konjugation). Neben Stoffwechselleistungen können auf diese Weise sowohl die Fähigkeit zur Toxinbildung als auch insbesondere die Resistenz gegenüber Antibiotika übertragen werden. Zusätzlich zu der zytoplasmatischen Membran, die v. a. eine physikochemische Abgrenzung des Kompartiments Bakterienzelle darstellt, besitzen die meisten Bakterien eine aus Mureinschichten bestehende Zellwand. Die Synthese dieser Struktur der Bakterien ist der Angriffspunkt der β -Laktamantibiotika. Die Zellwand ist für die Form der Bakterien verantwortlich und man kann diese in Kokken (kugelförmige Bakterien) und Stäbchen unterteilen.

Durch den einfachen Chromosomensatz der Bakterien erhält im Verlauf der DNA-Replikation jede Tochterzelle eine genaue Kopie des parental Genoms. Somit können genomische Änderungen sich nur aufgrund einer Mutation oder Rekombination ergeben. Dies ist insbesondere für die Virulenz und eine Arzneimittelresistenz von erheblicher Bedeutung:

Mutation Änderungen der DNA-Sequenz können sowohl spontan als auch nach Einwirkung von außen erfolgen.

Rekombination Durch die Übertragung von genetischem Material auf ein anderes Bakterium können neue Genotypen entstehen. Die Übertragung erfolgt durch folgende Mechanismen:

- Transformation: Einige Bakterien können durch externe DNA transformiert werden (z. B. *Neisseria gonorrhoeae*, *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*).
- Transduktion: Bakterielle DNA kann in einem Virus (Bakteriophagen) eingebettet werden und durch eine Infektion dieses Bakteriophagen an ein anderes Bakterium übertragen werden.
- Konjugation: Durch eine Zytoplasmabrücke zwischen zwei Bakterien kann ein Plasmidtransfer erfolgen.
- Transposition: DNA-Sequenzen können von einer Genomstelle zu einer anderen transponieren und somit bspw. das Empfänger-Gen inaktivieren.

Des Weiteren können Bakterien eine Reihe von Adhäsinen besitzen. Die Fimbrien, ebenfalls fimbriäre Strukturen, stellen eine weitere Gruppe von Adhäsinen dar. Die Adhäsine determinieren nicht nur das Anhaften an unbelebten Oberflächen, sondern auch das Kolonisieren von Zelloberflächen. Fimbrien bestimmen damit den Gewebstropismus und stellen ebenfalls Virulenzmerkmale dar. Eine

weitere Gruppe von fibrillären Anhangsgebilden stellen die Geißeln dar, welche zur Fortbewegung dienen. Die Geißeln sind gute Antigene (H-Antigene), sie werden für die Bakterientypisierung benutzt. Neben den zellständigen Faktoren können Bakterien eine Vielzahl von Enzymen oder Toxinen produzieren, die als spezifische Virulenzmerkmale eine Bedeutung für die Pathogenese haben können. Bei den Enzymen sind es die verschiedenen hydrolytischen Enzyme wie Proteasen, Lipasen, Kollagenasen, Elastasen, DNAsen oder Hyaluronidasen, die durch Zerstörung des Wirtsgewebes in unterschiedlichem Maß und z. T. sehr spezifisch das Krankheitsbild prägen. Als Hämolsine lassen sich z. B. einige Lipasen auf einer Blutplatte erkennen, wobei diese neben Erythrozyten auch Leukozyten zerstören können.

Einige Krankheiten oder Krankheitsbilder werden ausschließlich durch bestimmte Toxine hervorgerufen (z. B. Tetanus, Diphtherie, Botulismus oder das Scharlachexanthem). Da die Toxine teils starke Antigene sind, ist eine prophylaktische Impfung mit einem Toxoid oder die therapeutische Gabe von spezifischen Antikörpern (Heilserum) möglich. Bakterien besiedeln die Körperoberflächen des Menschen und bilden somit die Normalflora. Diese Normalflora verhindert in vielen Fällen eine Ansiedlung von pathogenen Keimen und ist damit ein wichtiger Schutz vor Infektionen. Darüber hinaus führt die Normalflora zu einer ständigen Stimulation des Immunsystems und erhöht auf diese Weise die Leistungsfähigkeit der Infektabwehr.

2.2.3 Virale Erreger

Viren unterscheiden sich maßgeblich von allen anderen Infektionserregern durch ihre biologischen und strukturellen Eigenschaften. Obwohl innerhalb der sehr heterogenen Gruppe der Viren etliche strukturelle Unterschiede zwischen den einzelnen Virusgruppen bestehen, gibt es doch einige Gemeinsamkeiten:

- Das genetische Material befindet sich in einer aus vielen Proteinmolekülen bestehenden Kapsel (Viruskapsid).
- Das Kapsid bildet zusammen mit dem genetischen Material das Nukleokapsid, dessen Form

abhängig von den unterschiedlichen Kapsomeren ist.

- In zahlreichen Fällen ist das Nukleokapsid durch eine äußere Hülle umgeben („Envelope“). Allerdings kann ein Viruspartikel auch nur aus einem Nukleokapsid bestehen.

Viren werden anhand ihrer Nukleinsäurestruktur (DNA oder RNA) und der Form ihres Proteinmantels kategorisiert. Hüllenlose Viren sind i. Allg. resistent gegen Umwelteinflüsse und können somit sehr gut außerhalb des Wirts überleben. Im Gegensatz dazu sind behüllte Viren viel empfindlicher gegenüber äußeren Einflüssen. Diese Unterschiede beeinflussen auch die verschiedenen Übertragungswege. Gewöhnlich kann eine Virusübertragung durch folgende Möglichkeiten erfolgen:

Alle virale „Parasiten“ benötigen den Metabolismus der Wirtszellen für ihre eigene Replikation und können somit nur lebende Zellen infizieren. Allerdings infizieren Viren meist nur einen Wirt bzw. nur ein geringes Speziesspektrum. Diese Spezifität beruht auf der Fähigkeit sich an die jeweilige Wirtszelle anzuheften. Dabei hängen die Adhärenz und die Absorption des Virus von der Wirtszelle von zahlreichen Faktoren ab. Neben allgemeinen Interaktionen kann häufig auch ein Membranmolekül als Rezeptor und damit als Eintrittspforte dienen (z. B. beim HIV).

Vor allem die virale Replikation weist besondere Merkmale auf. Obwohl die üblichen genetischen Informationen in Form von DNA oder RNA vorhanden sind, fehlen vielen der Viren die notwendigen Strukturen, um eine Virusreplikation und Vermehrung zu ermöglichen. Das Virus allein ist ein metabolisch inaktiver Organismus, der für seine Vermehrung eine Wirtszelle benötigt. Nach erfolgter Infektion einer Wirtszelle nützt das Virus in einer parasitären Weise den vorhandenen Syntheseapparat, um sein genetisches Material zu vermehren und innerhalb der Wirtszelle die einzelnen Virusbestandteile zusammenzusetzen.

Nicht alle der mittlerweile über 400 Virusformen verursachen Krankheiten. Einige Viren rufen akute Krankheitserscheinungen hervor (z. B. Influenza-Grippe), andere zeigen eine lebenslange Latenz und Langzeitreaktivierung (Herpes simplex) oder können sich als chronische Erkrankung

manifestieren (HBV). Verschiedene Viren können ähnliche Symptome hervorrufen (Atemwegsinfektionen) oder ein Virus kann mehrere Läsionen und Symptome auslösen, abhängig vom Alter und Immunstatus des Wirtes (z. B. beim CMV).

Die Übertragung eines Virus kann durch folgende Möglichkeiten erfolgen:

- Tröpfcheninfektion durch Einatmung von Viruspartikeln (z. B. Varizella-Zoster-Virus),
- über Nahrungsmittel oder Wasser (z. B. Hepatitis-A-Virus),
- über Kontakt mit infizierten Flüssigkeiten (z. B. HIV),
- über Vektoren (z. B. FSME-Virus durch Zecken).

Viren können eine Zellschädigung durch multiple Wege verursachen:

- Hemmung der DNA-, RNA- oder Proteinsynthese der Wirtszelle.
- Virale Proteine können in der Plasmamembran integriert werden und somit die Integrität der Zelle beeinflussen oder deren Zellfusion hervorrufen (HIV, Masern, Herpesviren).
- Lyse der Zelle nach erfolgreicher Virusreplikation.
- Induktion einer Immunantwort und die daraus resultierende Induktion von Apoptosemechanismen (z. B. FAS-FASL-System).
- Sekundäre Infektionen durch das geschwächte Immunsystem des Wirtes.

Eine Virusinfektion in Zellkulturen kann unterschiedliche Verläufe zeigen:

Lytische (zytotoxische) produktive Infektion

Die Interaktion des Virus mit der Wirtszelle führt zur Produktion und Freisetzung von Tochterviren. Die infizierten Zellen zeigen häufig typische morphologische Veränderungen (zytotoxischer Effekt) wie z. B. Zellabrundung und Verlust der Haftung zu der infizierten Kulturzelle, Bildung von Einschlusskörperchen aus virusspezifischen Komponenten und Bildung von vielkernigen Riesenzellen durch Fusion infizierter Zellen. Die zytotoxische Infektion führt letztendlich zum Zelltod – entweder durch Zytolyse (zelluläre Nekrose) oder Apoptose

(programmierter Zelltod) – und dadurch zur Freisetzung der neuen Viruspartikel.

Nichtlytische, persistierende Infektion

- Produktiver und persistierender Verlauf: Die infizierten Wirtszellen produzieren Viren, aber ohne zytotoxische Effekte. Die Zellen können überleben, und es kommt zu einer kontinuierlichen niedrigen Virusreplikation. Diese persistierenden Infektionen sind von großer epidemiologischer Bedeutung, da die jeweiligen Infizierten bzw. symptomlosen Träger eine ständige Infektionsquelle darstellen (z. B. HBV).
- Abortiver (latenter, nichtproduktiver) Verlauf: Nach Eintritt des Virus in die Wirtszelle ist das Virus als solches nicht mehr nachweisbar, wohl aber die virale Erbinformation. Das Virus verharrt in einer Ruhephase, wobei sein genetisches Material entweder im Zytoplasma der Wirtszelle (z. B. Herpesviren) oder im Genom der Wirtszelle (z. B. Retroviren) verbleibt. Zur Virusvermehrung kommt es zunächst nicht. Das latente Virus kann jedoch grundsätzlich durch bestimmte Reize reaktiviert werden (z. B. HSV, CMV). Welche Reize im Einzelnen dafür verantwortlich sind, ist derzeit nicht völlig geklärt.
- Transformierende Infektion: Virale Tumorgene (= Onkogene) führen zu einer Transformation des Wachstumsverhaltens der Wirtszellen und somit zur unkontrollierten permanenten Proliferation (Immortalisierung). Daraus resultiert eine maligne Transformation in eine Tumor- bzw. Krebszelle (z. B. HPV).

2.2.4 Pilze als Infektionserreger

Pilze sind eukaryontische Mikroorganismen, welche sich deutlich von Pflanzen und Tieren unterscheiden. Die Klassifikation der Pilze gründet sich traditionell auf morphologische Merkmale. Heute werden ebenfalls zur Klassifikation die molekularen Charakteristika des jeweiligen Genoms herangezogen. Aus klinischer Sicht werden Pilze in Dermatophyten, Hefen und Schimmelpilze unterschieden

(D-H-S-System). Dieses vereinfachte System ermöglicht entscheidende epidemiologische, ätiologische und sogar therapeutische Schlussfolgerungen.

Zusätzlich zur einfachen Zellteilung bzw. Knospung (bei einfachen Pilzen) kann die Vermehrung auf sexuellem Wege mit Karyogamie und Meiosis vollzogen werden. Es kann allerdings auch eine asexuelle Phase mit der Bildung von Sporen, welche bei den humanpathogenen Pilzen als Mitosporen bezeichnet werden, durchlaufen werden.

Ein charakteristisches Merkmal von Pilzen ist das Vorhandensein einer dicken chitinhaltigen Zellwand. Sie kommen entweder in verzweigter Fadenform oder als Hefen (Sprosspilze) vor. Allerdings zeigen manche Arten beide Wachstumsformen und werden demzufolge als dimorphe Pilze bezeichnet. Dimorphe Pilze verändern bei einem Temperaturwechsel von einer kalten zur warmen Umgebung ihre Form, und Hyphen können dann zu Hefezellen werden. Hierbei stellt *Candida* eine Ausnahme dar, wo sich Pilzfäden erst im Körper bilden können.

Mykosen können in drei unterschiedlichen Infektionsformen klassifiziert werden:

- oberflächliche Mykosen, wo das Pilzwachstum auf Haut und Haare beschränkt ist,
- kutane oder subkutane Mykosen, wobei Nägel und tiefere Hautschichten mit befallen sind,
- systemische Mykosen, wo innere Organe befallen werden können.

Während oberflächliche Pilzinfektionen sich an der Haut ausbreiten können, entstehen systemische Mykosen meistens als Folge einer opportunistischen Infektion bei immungeschwächten Patienten.

Zahlreiche Pilzarten bleiben als Bestand der normalen Hautflora so lange ohne pathologische Relevanz, wie die Wirtsabwehr nicht eingeschränkt ist. Einige Pilze aus dem Umfeld können z. B. durch Inhalationen der Sporen im Körper überleben und verursachen dann eine Erkrankung. Auch produzierte Toxine können eine Erkrankung auslösen (z. B. Aflatoxin).

2.2.5 Protozoen

Protozoen sind eukaryontische Einzeller, welche als parasitische Form eine Erkrankung beim Men-

schen verursachen können. Als interzelluläre Parasiten sind sie in der Lage, eine Reihe von Zellen zu infizieren (z. B. Malaria), als extrazelluläre Formen sich in unterschiedlichen Organen zu manifestieren (z. B. *Trichomonas vaginalis*). Sie können durch eine Zellzerstörung sowohl selbst die Krankheitsursache sein (z. B. Malaria), verursachen aber auch häufig systemisch eine heftige Immunreaktion des Wirtes, welche ebenfalls für den Pathomechanismus der Erkrankung verantwortlich gemacht wird.

2.2.6 Helminthen und Arthropoden

Helminthen als medizinisch relevante Würmer sind i. Allg. große parasitäre Würmer, welche häufiger in tropischen und subtropischen Gebieten vorkommen. Die wichtigsten parasitären Würmer sind in den Stämmen Plathelmintha (Plattwürmer), Nematoda (Rundwürmer) und Acanthocephala (Kratzer) zu finden. Acanthocephala (Kratzer) haben als Parasiten beim Menschen eine untergeordnete Rolle. Die meisten Würmer vermehren sich nicht im Wirt. Sie besitzen einen komplexen Lebenszyklus, der häufig auch einen Zwischenwirt oder Vektor benötigt. Die sexuelle Fortpflanzung, die meistens im Darm stattfindet, führt zur Bildung von Wurmeiern, welche dann über den Stuhlgang ausgeschieden werden. Einige Würmer können sich asexuell in Menschen vermehren oder reifen nicht vollständig im Wirt heran. Der Zwergfadenwurm *Strongiloides* stellt eine Besonderheit dar, da sowohl die Eier im Darm abgelegt werden als auch die Larven im Darm schlüpfen und erneut den Körper infizieren können. Würmer sind durch einen komplexen Aufbau der äußeren Körperhülle gegen das Immunsystem des Wirtes geschützt. Durch das Ausscheiden von Exkreten und Sekreten werden Antigene freigesetzt, die für die Pathogenität eine wichtige Rolle spielen.

Arthropoden können entweder direkt oder auch indirekt als Überträger von anderen Infektionserregern zu Krankheiten führen. Prinzipiell können Sie in die Klasse der Arachnida (Spinnentiere) und Insecta (Insekten) unterteilt werden. Zu den Spinnentieren gehören v. a. die Zecken und Milben, während Wanzen, Flöhe, Mücken und Läuse zu den Insekten gerechnet werden. Bei einer Infestation kann es durch die Ernährung über Blut oder

Gewebeblutigkeit (Moskitos, Mücken, Flöhe, Zecken usw.) zu einer direkten Entzündungsreaktion oder auch durch die Übertragung von zahlreichen anderen viralen (z. B. FSME-Virus), bakteriellen (z. B. Borreliose) bzw. parasitären (z. B. Malaria) Krankheitserregern zu einer manifesten Infektion kommen.

2.3 Transmission

K. Friese, A. Brüning, I. Mylonas

2.3.1 Allgemein

Die weltweit häufigsten Infektionen breiten sich vorwiegend durch Tröpfcheninfektion, fäkal-oral oder durch Geschlechtsverkehr aus. Eine besondere Stellung nimmt die Verbreitung durch Wirbeltiere (sog. Zoonosen) bzw. Vektoren (z. B. Insekten) ein.

Bei der Ausbreitung einer Infektionserkrankung in der Bevölkerung spielen etliche Faktoren eine bedeutende Rolle:

- Ausbreitungsweg,
- Kontagiosität oder Infektionsfähigkeit des Erregers,
- Dauer der Erregerfreisetzung beim Infizierten,
- Prävalenz in der Bevölkerung,
- Kofaktoren (z. B. Expositions- und Verhaltensrisiken sowie begünstigende Begleitinfektionen).

2.3.2 Horizontale Transmission

Infektionserreger können von Menschen, Säugetieren, Arthropoden und anderen Wirbellosen übertragen werden. Vor allem die Übertragung von Mensch zu Mensch ist für eine Ausbreitung einer Infektionserkrankung maßgebend.

Infektionserreger, welche üblicherweise über die Inhalation von Aerosolen oder durch Kontakt mit Speichel übertragen werden und eine hohe Kontagiosität aufweisen, verbreiten sich erwartungsgemäß meist rasch in der Bevölkerung. Bei der Übertragung überwiegen expositionelle Risiken wie der häufige Kontakt zu Infizierten bei Aufenthalt in öffentlichen Einrichtungen usw.

Wenn ein Erreger eine lange Zeit endemisch in der Population auftritt, erreicht er die meisten Personen in der frühen Kindheit, sodass in der Verbreitung eine spezielle Altersstruktur deutlich wird. Vor der Einführung von Impfungen waren über 90 % der Bevölkerung älter als 20 Jahre mit Varizellen, Masern, Röteln und Mumps in Kontakt gekommen. Eine Population, in der sich ein Erreger etabliert hat, ist meist resistenter gegenüber der Erregerausbreitung und entwickelt häufiger milde klinische Verlaufsformen und subklinische Infektionen. In einer Population, die noch nie exponiert war, kann es zu einer raschen Ausbreitung mit katastrophalen Folgen kommen. Beispiele sind die Masernepidemie Ende des 19. Jahrhunderts auf Hawaii oder die Einschleppung von Infektionen bei der Kolonisation Amerikas (z. B. Syphilis). Insbesondere die Infektion mit *Treponema pallidum* erscheint in diesem Zusammenhang ein wichtiges Beispiel. War die Infektion in Europa kurz nach der Einführung durch die Soldaten des Kolumbus eine schwerwiegende und häufig letal verlaufende akute Erkrankung, ist diese einige Jahrzehnte später eher durch einen chronischen, langsam progredienten Infektionsverlauf gekennzeichnet.

Erreger, deren Verbreitung von Speichel oder Schleimhautkontakt (z. B. durch Geschlechtsverkehr) abhängig ist, zeigen meist eine langsamere Verbreitung (■ Tab. 2.2). Auch hier finden die meisten Infektionen in der Kindheit statt. Ein zweiter Altersgipfel besteht in der Adoleszenz mit Aufnahme intimer Kontakte.

Erreger mit einer hohen Infektiosität und Kontagiosität erreichen gegen die Adoleszenz über 90 % der Bevölkerung. Erreger mit geringer Kontagiosität oder einer niedrigen Prävalenz (wie z. B. CMV) erreichen erwartungsgemäß weniger Mitglieder der Population. Generell steigt das Risiko für sexuell übertragene Infektionen (STD = Sexual Transmitted Diseases) mit der Anzahl der Sexualpartner pro Zeitraum, bei jungem Alter bei Kohabitation, Bisexualität, Drogenabusus, risikoreichen Sexualpraktiken, Kontakt zu Risikogruppen, schlechten sozialen Verhältnissen, fehlender ärztlicher Betreuung und einer ggf. vorhandenen Immunschwäche.

Erreger, die über Exkremente durch kontaminierte Lebensmittel oder die Hände oral übertra-

Tab. 2.2 Unterschiedliche Transmissionsformen. Für einen Erreger können mehrere Ausbreitungswege relevant sein. (Mod. nach Frieze et al. 2003)

Übertragung	Vektor und Zugang	Präventive Maßnahmen	Beispielserreger
Auge, Genital	Kontaminierter Vektor – Auge	erhaltensmaßnahmen, Hygienemaßnahmen	Chlamydia trachomatis
Blut und Blutprodukte	Übertragung durch Stichverletzung bzw. intravenösen Drogenabusus	Übertragung durch Bluttransfusionen ist heutzutage in Industrieländern selten	Hepatitis B, Hepatitis C, HIV
Gastrointestinal	<ul style="list-style-type: none"> – Exkrement – kontaminierter Vektor – oral – Abhängig von den ortsüblichen Hygienestandards 	Kontrolle durch öffentliche Gesundheitsmaßnahmen, Hygienemaßnahmen, Verhaltensmaßnahmen	HAV, HBV, Salmonellen
Haut	1. Direktkontakt	Ausbreitung nicht leicht zu kontrollieren, Hygienemaßnahmen	HPV, MCV, Staphylokokken, Streptokokken, Pilze
	2. Tierbiss	Verhaltensmaßnahmen	Tollwut
	3. Arthropodenvektor – Stich	Bekämpfung von tierischen Infektionen	Gelbfieber, Pest
Milch	<ul style="list-style-type: none"> – Frauenmilch als Infektionsquelle nur von geringer Bedeutung (HTLV) – Milch von Kühen, Ziegen oder Schafen sind die wichtigste Infektionsquelle 	Durch ausreichende Pasteurisierung können die Erreger zerstört werden	Coxiella burnetii, Campylobacter jejuni, Salmonellen, Streptokokken, Staphylokokken
Mischformen und Autoinokulation	Oral – gastrointestinal – vaginal	Ausbreitung nicht zu kontrollieren, Hygienemaßnahmen	Laktobazillen, commensale Bakterien, viele fakultative und obligate Anaerobier, Candida spp.
Respiratorisch	Aerosolinhalation	Ausbreitung nicht leicht zu kontrollieren, Hygienemaßnahmen	Röteln, Varizellen, Masern, Mumps
Sexuell	Übertragung durch genitale Sekrete	<ul style="list-style-type: none"> – Ausbreitung nicht leicht zu kontrollieren, da soziale Faktoren eine wichtige Rolle spielen – Information und Aufklärung sowie präventive Maßnahmen durch das öffentliche Gesundheitswesen 	Chlamydia trachomatis, HIV, Treponema pallidum
Speichel	Speichelaufnahme	Hygienemaßnahmen	EBV, CMV
Urin	<ul style="list-style-type: none"> – Lebensmittel, Trinkwasser und der umgebende Lebensraum können mit Urin kontaminiert sein – Durch einen Kontakt mit infizierten Urin kann eine Infektion stattfinden 	Ausbreitung leicht durch Hygienemaßnahmen zu kontrollieren	<ul style="list-style-type: none"> – CMV, Leptospirose, Typhus – Schistosomiasis
Vektoren	Übertragung durch Stiche bzw. Bisse von Arthropoden (Läuse, Wanzen, Zecken, Mücken usw.)	Bekämpfung der Vektoren (z. B. der Anophelesmücke)	Malaria, Borreliose, FSME
Wirbeltiere	1. Exkremente, Fleisch	Einhalten von Hygienemaßnahmen	Toxoplasmose, Brucellose
	2. Sekret – Luft – oral	Ausbreitung nicht leicht zu kontrollieren	VZV, Pockenvirus

<http://www.springer.com/978-3-540-78324-4>

Infektionserkrankungen der Schwangeren und des
Neugeborenen

Friese, K.; Mylonas, I.; Schulze, A. (Hrsg.)

2013, XXIV, 669 S. 133 Abb., 103 Abb. in Farbe.,

Hardcover

ISBN: 978-3-540-78324-4