



Francisella tularensis-Antikörper

| | |
|----------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Material | <u>Serum, 1 mL</u> |
| Entscheidungsgrenze | Negativ |
| Methode | <u>AGGL</u> |
| Qualitätskontrolle | <u>intern</u> |
| Störfaktoren | Kreuzreaktionen mit Salmonellen und Brucellen |
| Anforderungsschein | <u>Download</u> und <u>Analysenposition</u> |
| Meldepflicht | <u>Namentlich meldepflichtiger Krankheitserreger</u> |
| Auskünfte | <u>Infektionsimmunologie</u> |
| Indikationen | Siehe Klinik |
| Erreger | <p>Francisella tularensis ist der Erreger der Tularämie (FRANCIS Disease, Deer Fly Fever, OHARA Disease, Hasenpest).</p> <p>F. tularensis ist ein unbewegliches 0,2 x 0,2 - 0,7 µm großes, nicht sporenbildendes Stäbchen. Francisella tularensis tritt in zwei Biovarietäten auf, dem hochinfektiösen Biovar F. tularensis in Nordamerika und dem weniger virulenten in Europa, Nord-, Mittel- und Südamerika vorkommenden Biovar F. palaeartica.</p> |
| Epidemiologie | <p>Der Mensch infiziert sich durch Kontakt mit infizierten Tieren (Kaninchen, Hasen), durch den Stich infektiöser Zecken (Dermacentor reticulatus, Ixodes- und Amblyomma-Arten) oder anderer Insekten, selten an Tierbissen, durch Inhalation von Aerosolen, kontaminiertes Wasser oder den Verzehr unzureichend gekochten Fleisches. Übertragungen von Mensch zu Mensch sind nicht bekannt. Die Inkubationszeit liegt zwischen 1 - 21 Tagen, in der Regel bei 3 - 5 Tagen, abhängig von der infektiösen Dosis, dem Infektionsweg und der Virulenz des Erregerstamms. Während in Deutschland in den Jahren nach 1945 noch 100 - 200 Erkrankungen pro Jahr erfasst wurden, handelt es sich heute um seltene Einzelfälle (2 - 3 Erkrankungen pro Jahr).</p> |
| Pathogenese | <p>F. tularensis ist ein hochkontagiöser Erreger. Die infektiöse Dosis beträgt bei oraler Infektion 10^8, bei Inhalation oder transkutaner Infektion nur 10 bis 50 Bakterien. Die Erreger vermehren sich zuerst an der Eintrittspforte. Unter Einbeziehung der regionalen Lymphknoten entsteht ein Primärkomplex, dem die lymphogene und hämatogene Ausbreitung folgt.</p> |
| Klinik | <p>Je nach Infektionsort lassen sich fünf klinisch unterschiedliche Krankheitsformen unterscheiden.</p> <ul style="list-style-type: none">▶ Bei der ulzeroglandulären Form (21 - 87 %) entsteht an der Eintrittsstelle (Hände) ein schmerzloses Ulkus, begleitet von hohem Fieber, Myalgien, Kopfschmerzen und einer schmerzhaften Schwellung der regionalen Lymphknoten (Primärstadium), die eitrig einschmelzen können. Bisweilen finden sich weder ein kutanes Ulkus noch ein Befall der regionalen Lymphknoten.▶ Bei Infektionen der Konjunktiven entsteht eine ulzerierende Konjunktivitis mit Lidödem und regionalen Lymphknotenschwellungen (okulo-glanduläre Form, 1 - 5 %). |



Francisella tularensis-Antikörper

- ▶ Nach Genuss infizierter Nahrungsmittel kann sich die ebenfalls sehr seltene pharyngeale Tuläramie, eine Variante der ulcero-glandulären Form, mit Pharyngitis und eine Schwellung der zervikalen Lymphknoten entwickeln.
- ▶ Die Hauptsymptome der typhösen Form (5 - 30 %) sind Fieber, Hals- und Kopfschmerzen, Myalgien, Erbrechen, Bauchschmerzen und Diarrhöen, seltene Hepato- und Splenomegalie. In etwa der Hälfte der Fälle findet sich auch eine Beteiligung der Lunge.
- ▶ Nach Inhalation der Erreger entwickelt sich die pulmonalen Form (7 - 20 %) mit Dyspnoe, trockenem Husten, Pleuritis und Zyanose.

Die Letalität der unbehandelten Erkrankung liegt bei der ulcero-glandulären Form bei 5 %, bei der unbehandelten typhösen oder pulmonalen Form bei bis zu 30 %. Bei rechtzeitiger Therapie lassen sich Todesfälle vermeiden.

Diagnostik

molekulargenetisch: Nachweis des Erregergenoms mittels NAT in Lymphknotenbiopsie, Eiter, Sputum, Augenabstrich und EDTA-Blut (Akutdiagnostik).

serologisch: Nachweis agglutinierender Antikörper frühestens 8 Tage nach Infektion möglich. Die höchsten Titer werden in der 4. - 5. Krankheitswoche erreicht.

E. Müller, H.-P. Seelig