

Gefährliches Souvenir – Rocky Mountain Spotted Fever

Dangerous Souvenirs – Rocky Mountain Spotted Fever

Autoren

S. Bushuven¹, M. S. Bushuven¹, H. K. Van Aken², A. Friedrich³, M. Westphal²

Institute

¹ Klinik für Anästhesiologie, Intensivmedizin, Notfallmedizin und Schmerztherapie, Hegau Bodensee Klinikum Singen

² Klinik und Poliklinik für Anästhesiologie und Operative Intensivmedizin, Universitätsklinikum Münster

³ Institut für Hygiene, Universitätsklinikum Münster

Schlüsselwörter

- Rickettsiose
- Rocky Mountain Spotted Fever
- Anthrozoonose
- Rickettsienpocken
- RMSF

Key words

- Rickettsiosis
- Rocky Mountain Spotted Fever
- Anthrozoonose
- Rickettsialpox
- RMSF

Peer reviewed article

eingereicht: 16.3.2008

akzeptiert: 13.5.2008

Bibliografie

DOI 10.1055/s-2008-1078723

Z Allg Med 2008; 84: 261–265

© Georg Thieme Verlag KG

Stuttgart · New York

ISSN 1433-6251

Korrespondenzadresse

Dr. S. Bushuven

Hegau Bodensee Klinikum
Singen

Klinik für Anästhesiologie

Intensivmedizin

Notfallmedizin und

Schmerztherapie

Virchowstrasse 10

78224 Singen

S.Bushuven@gmx.de

Zusammenfassung



Rickettsiosen gehören zu einer weltweit vorkommenden Gruppe von Anthrozoosen. Rickettsien sind Verursacher des Rocky Mountain Spotted Fever und der Rickettsienpocken. Aufgrund der Unspezifität und Variabilität ihrer Symptome sowie der relativen Unbekanntheit in Deutschland können sie die Diagnosestellung und Therapie bei Reisenden aus Endemiegebieten verzögern. Dies führt im Falle des Rocky Mountain Spotted Fever zu einer deutlichen Prognoseverschlechterung und birgt die Gefahr von multiplen Organschäden wie Enzephalopathien, Lungenödem und Störungen von Elektrolythaushalt und Blutgerinnung. Aufgrund des zunehmenden Reiseverkehrs in Endemiegebiete und des Nachweises neuer Rickettsiosen in Europa muss der deutsche Arzt für diese Erkrankungen sensibilisiert werden, um adäquat und frühzeitig (be)handeln zu können. Die vorliegende Kasuistik beschreibt den siebentägigen Krankheitsverlauf einer letztlich ungeklärten Rickettsiose bei zwei deutschen Touristen in Toronto, Ontario, Kanada.

Einleitung



Rickettsiosen sind in Deutschland ein sehr seltenes und in der täglichen Praxis ungewöhnliches Krankheitsbild. Dennoch handelt es sich um eine weltweit verbreitete Gruppe von Infektionskrankheiten durch rickettsienübertragende Arthropodenspezies. Bis 2006 wurden über 29 humanpathogene und -apathogene Rickettsienspezies in mehreren Ländern (USA, Kanada, Australien, Japan, Neuseeland, Schweiz, Russland, Afrika, Mittelmeerraum, Flinders Island, Thailand, Israel, Japan, Polen) beschrieben [1, 2]. Die älteste bereits 1896 durch Howard Ricketts beschriebene Erkrankung durch Rickettsien ist

Abstract



Rickettsioses belong to a group of world wide occurring anthrozooses causing both rocky mountain spotted fever and rickettsialpox. Unspecifity and variety of symptoms as well as unawareness of the disease in German medical practice may lead to underdiagnose in repatriates and tourists from endemic areas. Prolonged incertitude in diagnosis and delayed therapy in the case of Rocky Mountain Spotted Fever may contribute to a worse outcome and holds risk of multiple organ dysfunction, such as encephalopathy, pulmonary edema, electrolyte disturbances and impairments within the coagulation system. In view of increased tourist travel in endemic areas and detection of new rickettsioses in Europe, German physicians have to be sensitized for rickettsial infections to react early and adequately. The here reported case demonstrates a seven-day course of disease of two German tourists traveling to Toronto, Ontario, Canada.

das Rocky Mountain Spotted Fever (RMSF), das durch *R. rickettsii* verursacht wird [3].

Der folgende Fallbericht beschreibt Verlauf, Diagnostik und Therapie einer Rickettsieninfektion mit Verdacht auf RMSF bei einer 24-jährigen Medizinstudentin und einem 28-jährigen Arzt im Rahmen eines Urlaubs in Toronto, Ontario, Kanada im März 2007.

Der vorliegende Überblick über RMSF und Rickettsienpocken wurde anhand der Therapieempfehlungen der Centers of Disease Control and Prevention (CDC) der USA [3] sowie der Übersichtsartikel durch Chapman und Kollegen [4], Jeffrey und Silber [5], Bassetti [6], Raoult [7], Perlman [1] und Lacz [8] zusammengestellt.

Überblick und Beschreibung des Krankheitsverlaufs

Epidemiologie und Ätiologie

Rickettsiosen beim Menschen sind ein seltenes Krankheitsbild. Gemäß ihrer Charakteristika werden sie in drei Hauptgruppen unterteilt [6,8]:

- ▶ Zeckenbissfiebergruppe (RMSF, Mediterranes Zeckenbissfieber, Rickettsienpocken, Afrikanisches Zeckenbissfieber, u.v.a.)
- ▶ Fleckfiebergruppe (epidemischer und muriner Typhus)
- ▶ Tsutsugamushigruppe (Japanisches Fleckfieber).

Analog zur Kasuistik soll im Folgenden nur auf das RMSF durch *R. rickettsii* und die Rickettsienpocken durch *R. akari* eingegangen werden:

Im Hauptverbreitungsgebiet von *R. rickettsiae* (südöstlichen USA) liegt die geschätzte Inzidenz bei 250–1 200 Fällen (2,2 Fälle pro 1 Mio. Einwohner per annum) mit einer hohen Dunkelziffer. Neunzig Prozent aller Erkrankungsfälle durch RMSF treten zwischen April und September auf [9].

Neben Zecken als Hauptvektoren sind Milben (*R. akari*), Flöhe (*R. prowazeki*), Käfer, weitere Arthropoden, Wespen, Staubläuse, Blutegel, Fliegen und andere als (Über)träger von humanpathogenen, -apathogenen und Rickettsiosen ungeklärter Humanpathogenität bekannt.

Pathophysiologie

R. rickettsiae sind obligat intrazelluläre, den gram-negativen Kokken ähnliche Mikrobakterien [10]. Sie werden in Zecken vor allem ovarial von einer Generation auf die nächste übertragen und gelangen Stunden nach einem Biss über den Speichel der erwachsenen Zecke über kleine Blut- und Lymphgefäße der Haut in den Blutstrom des Fehlwirts Mensch [1, 11]. Dort verursachen sie eine Mikroangiopathie von Endothel- und glatten Muskelzellen, die in der Haut mit Mikrothrombose, Mikroinfarzierung und erhöhter prostaglandin-vermittelter Gefäßpermeabilität einhergeht. Dies führt unter anderem zu den typischen Hauteffloreszenzen und Organschäden [5, 12].

Die vielfältigen Symptome basieren auf dem potenziellen Befall aller Organsysteme. Zu den häufigsten Befunden und Begleiterkrankungen des RMSF zählen nach Silber und Kollegen [5]:

- ▶ **Fieber** (100%)
- ▶ **Dermatitis** (makulöses oder makulo – papulöses Exanthem 14–49%)
- ▶ **Hyponatriämie** (50%)
- ▶ **Enzephalopathien** (Bis zu 40%: Abgeschlagenheit, Kopfschmerzen, Photophobie, Meningismus, Amnesie, transiente Taubheit und selten: Nervenlähmungen, Krampfanfälle, Ataxien, Stupor, Delir, Koma)
- ▶ **Gastrointestinale Symptome** (Übelkeit, Erbrechen und Bauchschmerzen bis zu 60%, Hepatomegalie bis zu 25%, Diarrhöe bis 30%, Bilirubinerhöhung bei <30%, Ikterus 8%)
- ▶ **Pulmonale Manifestationen** (Husten bis zu 30%, selten schwerere Affektionen wie Pleuritis, Pleuraerguss oder Lungenödem)
- ▶ **Kardiale Manifestationen** (häufig Tachykardien, Arrhythmien bei ca. 17%, selten Myokarditis)
- ▶ **Muskulopathien** (häufig Myalgien, Kreatinkinaseerhöhung bei ca. 25% der Patienten)
- ▶ **Konjunktivitis** (30%)
- ▶ **Hämatopoesestörung** (Anämie 24%, Thrombozytopenie 52%, selten disseminierte intravasale Gerinnung)

- ▶ **Nephropathien** (selten Nierenversagen und Glomerulonephritis).

Die für RMSF bekannte Trias aus Kopfschmerzen, zentripetalem Exanthem (beginnend an Hand- und Fußgelenken) und Fieber weisen nur 3% aller Patienten auf [13]. Sie gilt aber vor allem bei Kindern als typisch [14]. Das Exanthem betrifft 14% der Patienten am ersten [15] und 49% am dritten Tag nach Infektion [13]. Mehrere Autoren beschreiben für 50% aller Fälle innerhalb der Makulae zentrale petechiale Einblutungen zumeist ab dem 6. Tag. Weiterhin kommen ikterische Verläufe bei 8% der Patienten vor [5]. Gangrän oder fokale Hautnekrosen treten bei 4% der Patienten auf [15]. Obwohl schwere Verläufe häufiger ein Exanthem aufweisen, bedeutet dies nicht, dass exanthemfreie Verläufe milder sind [16].

Diagnostik

Die Diagnose des RMSF wird anhand der Klinik, der Anamnese und das Ansprechen auf die antibiotische Therapie gestellt. Erschwerend sind hierbei der in 50% der Fälle nicht erinnerliche Zeckenbiss, die Symptomvielfältigkeit, unspezifische Laborbefunde, der ohne PCR laborchemisch bis zum 7.–14. Tag nicht nachweisbare Erreger und das im Vergleich zu anderen Erkrankungen seltene Auftreten. Daraus resultiert in den USA u.a. eine adäquate Initialtherapie nur in 28–42% aller Fälle nach erster Konsultation eines Arztes [13]. Es wird jedoch postuliert, dass aufgrund der Unbekanntheit des Erregers in Deutschland hierzulande eine adäquate Therapie noch seltener ist.

Der laborchemische Nachweis erfolgt anhand der Indirekten Hämmagglutination, der indirekten Immunofluoreszenz, des Enzym Immunoassays (ELISA), der Latex Agglutination, der Komplement Fixation, der konventionellen PCR oder der hochsensitiven real-time PCR. Bis auf die PCR sind die anderen Tests erst ab dem 7.–14. Tag nach Krankheitsbeginn aussagekräftig [5].

Von den CDC wird derzeit der indirekte Immunfluoreszenzassay (IFA) sowie der Ausschluss der Ehrlichiose als Goldstandard empfohlen [3,5].

Der IFA detektiert IgM und IgG Antikörper, vermag aber nicht zwischen Infektionen mit unterschiedlichen Rickettsienspezies aufgrund einer potenziellen Kreuzreaktivität zu differenzieren [6]. Bei rechtzeitiger und adäquater Therapie können sowohl IFA als auch PCR negativ ausfallen [4].

Von den tropenmedizinischen Instituten Deutschlands werden Tests zum Nachweis von Rickettsien von folgenden Institutionen auf ihren Homepages angeboten:

- ▶ Institut für Tropenmedizin, Berlin [17]
- ▶ Bernhard-Nocht-Institut für Tropenmedizin, Hamburg [18]
- ▶ Infektions-, Tropenmedizin und Immunschwächeerkrankungen, München-Schwabing [19]

Es wird eindringlich darauf hingewiesen, dass der laborchemische Nachweis, den Beginn einer antibiotischen Therapie keinesfalls verzögern darf [3,5,6,8]. Von einer prophylaktischen antibiotischen Therapie nach Zeckenbiss in Endemiegebieten wird aufgrund der geringen Durchseuchungsrate der Zecken und der ebenfalls geringen Transmissionsrate abgeraten [4, 7].

Differenzialdiagnose

Differenzialdiagnostisch zum RMSF kommen die Ehrlichiose, andere Rickettsiosen (Mediterranes Zeckenbissfieber, Afrikanisches Zeckenbissfieber) Tularämie, Typhus, Leptospirose und Masern in Frage.

Ferner kommen in Abhängigkeit von der Symptomatik virale und bakterielle Infektionen des Respirations- oder Gastrointes-

tinaltraktes, Fieber unklarer Genese, Q-Fieber, Otitis media bei Kindern, Pneumonie oder Exazerbation einer COPD bei Rauchern, sowie eine Meningoenzephalitis bei neurologischen Symptomen in Betracht.

Rickettsialpox (Rickettsienpocken)

Die urban endemischen Rickettsienpocken durch *R. akari* werden durch den Biss von Mäusemilben (*Allodermanyssus sanguineus*) übertragen und führen zu hohem Fieber, Myalgien, Photophobie und später zu verkrustet abheilenden Vesiculae (ähnlich einer Varizelleninfektion). Initial entsteht an der Stelle des Bisses häufig eine „Eschar“ (Wundschorf, „Tache noir“). Die Erkrankung ist endemisch in urbanen Gebieten der USA (v.a. New York) und Russlands, kommt jedoch weltweit vor [7]. Im vorliegenden Fallbericht stellen die Rickettsienpocken die wahrscheinlichste Differenzialdiagnose zum RMSF dar.

Therapie

Der Verdacht oder die Diagnosestellung einer Rickettsiose anhand epidemiologischer, anamnestischer und klinischer Befunde erfordert die sofortige Initiierung einer antibiotischen Therapie mit Doxycyclin (100 mg p.o. alle 12 Stunden, Mittel der 1. Wahl), Tetracyclin (500 mg p.o. alle 6 Stunden) oder Chloramphenicol (50–75 mg pro kg Körpergewicht, verteilt auf 4 Einzeldosen) unter Berücksichtigung der Kontraindikationen. Alternativ können Ciprofloxacin oder Ofloxacin eingesetzt werden, werden derzeit von den CDC nicht als Mittel der Wahl betrachtet [4]. Hinsichtlich anderer Antibiotika (Betalactam-Antibiotika, Aminoglykoside, Trimethoprim, Sulfamethoxazol und Erythromycin) sind Rickettsien resistent [3,5]. Aufgrund der bakterio-statischen Wirkung der genannten Antibiotika sollte die Therapie bis zum zweiten fieberfreien Tag und minimal über sieben Tage erfolgen [5].

Prognose

Das unbehandelte RMSF geht mit einer Letalität von 25% einher. Durch zielgerichtete und zeitnahe Therapie reduziert sich diese auf 5%. Milde Krankheitsverläufe hinterlassen zumeist keine Residuen [3,9,20]. Andere Rickettsiosen haben häufig mildere Verläufe [4,6,7].

Kasuistik

Die folgende Beschreibung des Krankheitsverlaufes erfolgt über sieben Tage. Bei der Patientin (24 Jahre) standen systemische, bei dem Patienten (28 Jahre) dermatologische Symptome im Vordergrund.

Vor Tag 1

Beide Patienten waren im März 2007 als Touristen nach Toronto (Ontario) eingereist, hatten keine relevanten Vorerkrankungen oder bestehende Infektionen und nahmen keine Medikamente ein. Bis zum Zeitpunkt der Infektion und bis zehn Tage zuvor waren beide Erkrankte in einem Motel der Stadt untergebracht. Der gesamte Aufenthalt bis dahin war städtisch. Es erfolgte aufgrund niedriger Temperaturen (–10 bis +5 °C) keine Reise in Wildnis, Wälder oder Graslandschaften. Bis zu diesem Zeitpunkt waren keine Insektenbisse oder -stiche (insbesondere durch Zecken) aufgefallen. Im sehr warmen Motelzimmer war tags zuvor ein unbekanntes, schwarzbraunes, schlankes Gliedertier gesehen worden. Am Tag 1 erfolgte ein Ortswechsel nach Quebec City.



Abb. 1 Primäraffekt beim Patienten.

Tag 1

Am Morgen zeigten sich bei dem Patienten fünf auffällige Papeln im Bereich des rechten radialen Handrücken (● Abb. 1); bei der Patientin bestand eine einzelne Effloreszenz an der linken Fußaußenseite. Am Nachmittag desselben Tages manifestierte sich die bei beiden die Trias aus frontal betonten Kopfschmerzen, progredientem makulösem und leicht juckenden Exanthem mit starkem Dermatographismus (nur beim Patienten) und leichtem Fieber (bis 38 °C). Zum Abend breitete sich das Exanthem bei dem Patienten auf Oberarm, Nacken, Flanken und Schultern aus. Im Einzelnen zeigten die Effloreszenzen einen bis zu 1,5 cm durchmessenden Ring oder Kreis mit einer oder mehreren zentralen Rötungen. Bei der Patientin zeigten sich beschriebene Makulae schwächer an Hand- und Fußgelenken sowie am Hals. Brust- und Bauchregion blieben bei beiden Erkrankten exanthemfrei.

Tag 2

Am Morgen des zweiten Tages waren die allgemeinen Symptome progredient (bei der Patientin: Fieber, Kopfschmerzen, schmerzhaftes supraklavikuläre und juguläre Lymphknotenschwellungen, Myalgie, Nachtschweiß, schmerzhafter produktiver Husten, zeitweise Nasenbluten). Das Erythem hatte sich bei dem Patienten auf das linke Bein, nach plantar und palmar beidseits, ins Gesicht und in den Flanken ausgebreitet und folgte andeutungsweise dem Verlauf der Lymphgefäße. Ferner entwickelte sich eine Schwellung der Leistenlymphknoten rechts. Die Konsultation eines kanadischen Arztes ergab die Verdachtsdiagnose des RMSF. Im Folgenden wurde aufgrund einer Doxycyclinallergie bei der Patientin eine antibiotische Therapie mit Ciprofloxacin 1000 mg p.o. pro Tag für sieben Tage initiiert. Auf eine Labordiagnostik (Blutsenkung, C-reaktives Protein, Leukozyten, aktivierte Thromboplastinzeit, partielle Prothrombinzeit, Thrombozytenzahl, Transaminasen) wurde vorerst verzichtet und nur für den Fall der Persistenz oder Progredienz der Symptome nach Beginn der antibiotischen Therapie erwogen.

Tag 3–30

Über Nacht zu Tag 3 bildeten sich die Symptome bei beiden Patienten deutlich zurück und verschwanden mit Ausnahme der Lymphadenopathie in den nächsten vier Tagen. Bei der Patientin folgte eine virale Superinfektion des oberen Respirationstraktes. Das Abheilen des Exanthems bei dem Patienten zeigte sowohl

ein Abblassen der Maculae als auch ein Abblassen mit sekundärer zentraler Petechienblutung an Tag 5 (● **Abb. 2**). Diese verschwanden vollständig an den folgenden Tagen. Einzig die Pri-



Abb. 2 Oberarm Petechien beim Patienten am 5. Tag der Infektion.

märaffekte an der rechten Hand blieben über drei Wochen bestehen.

Eine 14 Tage nach Infektion erstellte Labordiagnostik (für oben genannte Parameter) ergab bei beiden Erkrankten keine Auffälligkeiten. Serologien für Rickettsiosen und Erkrankungen ähnlicher Symptomatik (Q-Fieber, Typhus, Japanisches Fleckfieber, Borreliose) zeigten ebenfalls keine erhöhten Antikörpertiter.

Diskussion

▼ Aufgrund der repräsentierten Symptome und des nachträglichen Fehlens einer Serologie oder eines direkten Erregernachweises ist es unklar, um welche Rickettsiose es sich letztendlich handelte und welcher Vektor verantwortlich war. Die initiale klinische Diagnose war ein milder Verlauf des RMSF (Trias aus petechialen Effloreszenzen, frontalen Kopfschmerzen und Fieber sowie allgemeinen Symptomen wie Nasenbluten, Husten und Lymphadenopathie).

Eine Zecke als Vektor ist unwahrscheinlich (Winter, urbane Gegend, multiple Primäreffloreszenzen beim Patienten), obgleich ein Import durch den vorherigen Bewohner des Zimmers aus

Tab. 1 Zusammenschau der weltweiten humanpathogenen Rickettsiosen modifiziert nach Roault [7], Lacz [8], Perlman [1], Bassetti [6] und Paddock [25]

Erkrankung	Rickettsien-spezies	Gebiet [†]	Exanthem (in %)	Kopfschmerz (in %)	Eschar (in %)	Purpura (in %)	Schwerer Verlauf (in %)	Überträger
Humanpathogene Rickettsiosen								
Rocky Mountain Spotted Fever	<i>R. rickettsiae</i>	USA, Kanada Mittelamerika Südamerika	90	80	0	45	1,1–4,9	Zecken: – Dermacentor spp. – Ixodes spp. – Amblyomma spp. – Haemaphysalis
Mediterranes Zeckenbissfieber	<i>R. conorii</i>	Afrika, Vorderasien, Indien, Japan, Mittelmeergebiet, <i>Belgien, Schweiz</i>	97	56	72	10	6	Zecken: – Rhipicephalus
Sibirischer Zeckentyphus	<i>R. sibirica</i>	Sibirien, Pakistan, Nordchina	100	100	77	0	Selten	Zecken: – Dermacentor
Rickettsien-pocken	<i>R. akari</i>	Weltweit (urbane Gegenden)	100	100	83	0	0	Milben: Allodermansysus sanguineus
Queensland Zeckentyphus	<i>R. australis</i>	Australien	100	?	65	?	1 Fall	Zecken: – Ixodes holcylus – Ixodes tasmanii
Japanisches Fleckenfieber**	<i>R. japonica</i>	Südwest-Japan	100	22	48	0	?	Zecken: – Haemophysalis – Dermacentor – Ixodes
Astrakhan Fieber	Astrakhan Fieber Rickettsie	Armenien	100	92	23	0	?	Zecken: – Rhipicephalus
Afrikanisches Zeckenbissfieber	<i>A. africae</i>	Süd/Ost- Afrika	30	Ja	100	0	?	Zecken: – Amblyomma
Flinders Island Fleckenfieber	<i>R. honei</i>	Flinders Island (Australien)	85	73	25	8	?	Zecken
Kalifornische Floh-Rickettsiose	<i>R. felis</i>	West- und Süd USA	variabel	?	?	?	?	Xenopsylla cheopsis
Unbenanntes Fleckenfieber	<i>R. mongolotimonae</i>	<i>Südfrankreich</i> , China, Mongolei	ja	ja	ja	nein	?	Zecken: – Hyalomma
Unbenanntes Fleckenfieber	<i>R. parkeri</i>	USA	ja	ja	ja	?	?	Zecken: – Amblyomma maculatum

[†] kursiv = sporadisches Auftreten

** Auch Orientalisches Fleckenfieber

RMSF: Rocky Mountain Spotted Fever

einem anderen Land möglich und eine Aktivität von Zecken zu dieser Jahreszeit denkbar ist. Ein Nachweis hierzu liegt für die Zeckenspezies *Ixodes scapularis* vor, die noch bei -2°C und Schneefall aktiv ist [21]. Zudem sind mehrere Fälle von RMSF durch Zeckenbisse für die Monate Oktober bis März und in urbanen Gegenden (New York) beschrieben [22,23].

Differenzialdiagnostisch sind Rickettsienpocken wahrscheinlich (urbane Zoonose, milder Verlauf). Hierfür sprechen die multiplen kleineren Papeln (z. B. Milbenbisse) an der Hand des Patienten. Es traten jedoch keine „Taches Noires“ und kein varicella-ähnlicher Verlauf auf. Zudem sind Petechien für die Rickettsienpocken ungewöhnlich [4,6,7]).

Eine eher unwahrscheinliche Differenzialdiagnose ist die Infektion mit der in Ontario endemischen *R. canadensis*. Für diese Rickettsienspezies ist die Humanpathogenität strittig [7].

Die laborchemisch-serologische Begutachtung nach drei Wochen nach Krankheitsbeginn ergab keinen signifikanten Befund für eine Rickettsiose in PCR und IFA. Dieser Effekt ist jedoch für Rickettsiosen bei früher adäquater Therapie und konsekutiv ausbleibender Möglichkeit des Immunsystems für die Bildung von Antikörpern, bekannt [4,24].

Trotz des fehlenden laborchemischen Nachweises sprechen Klinik und das prompte Ansprechen auf die Therapie für die stattgehabte Rickettsiose.

Fazit

Rickettsiosen sind in Deutschland nahezu unbekannt und in anderen Ländern selten. Sie stellen sowohl den einheimischen und viel mehr den deutschen Arzt vor eine schwierige Diagnosestellung.

Im Falle einer Fehldiagnose kann dies fatale Folgen nach sich ziehen. Aufgrund des zunehmenden Reiseverkehrs und des Nachweises neuer Rickettsiosen in nahezu allen Teilen der Welt (☉ Tab. 1) müssen deutsche Mediziner für diese exotischen „Importerkrankungen“ sensibilisiert werden. Die vorliegende Kasuistik mag hierzu eine Hilfestellung in der Entwicklung einer Initial- und Differenzialdiagnose geben.

Interessenskonflikte: keine angegeben.

Literatur

- 1 Perlman SJ, Hunter MS, Zchori-Fein E. The emerging diversity of rickettsia. *Proc Biol Sci* 2006; 273 (1598): 2097–2106
- 2 Stanczak J. The occurrence of spotted fever group (SFG) rickettsiae in *Ixodes ricinus* ticks (acari: ixodidae) in northern poland. *Ann NY Acad Sci* 2006; 1078: 512–514
- 3 www.cdc.gov In: centers of disease control and prevention
- 4 Chapman AS, Bakken JS, Folk SM, Paddock CD, Bloch KC, Krusell A, et al. Diagnosis and management of tickborne rickettsial diseases: rocky mountain spotted fever, ehrlichiosis, and anaplasmosis – united States: a practical guide for physicians and other health-care and public health professionals. *MMWR Recomm Rep* 2006; 55 (RR-4): 1–27
- 5 Silber JL. Rocky mountain spotted fever. *Clin Dermatol* 1996; 14 (3): 245–258

- 6 Bassetti S. Rickettsioses of the spotted fever-group. *Internist (Berl)* 2004; 45 (6): 669–676
- 7 Raoult D, Roux V. Rickettsioses as paradigms of new or emerging infectious diseases. *Clin Microbiol Rev* 1997; 10 (4): 694–719
- 8 Lacz NL, Schwartz RA, Kapila R. Rocky mountain spotted fever. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2006; 20 (4): 411–417
- 9 Dalton MJ, Clarke MJ, Holman RC, Krebs JW, Fishbein DB, Olson JG, et al. National surveillance for rocky mountain spotted fever, 1981–1992: epidemiologic summary and evaluation of risk factors for fatal outcome. *Am J Trop Med Hyg* 1995; 52 (5): 405–413
- 10 Fitzpatrick TBEA, Wolff K, Freeberg IM, Austen KF. *Dermatology in general medicine* 4th ed. New York: McGraw – Hill 1993
- 11 DuPont HL, Hornick RB, Dawkins AT, Heiner GG, Fabrikant IB, Wiseman Jr CL, et al. Rocky mountain spotted fever: a comparative study of the active immunity induced by inactivated and viable pathogenic rickettsia rickettsii. *J Infect Dis* 1973; 128 (3): 340–344
- 12 Walker TS, Hoover CS. Rickettsial effects on leukotriene and prostaglandin secretion by mouse polymorphonuclear leukocytes. *Infect Immun* 1991; 59 (1): 351–356
- 13 Helmick CG, Bernard KW, D'Angelo LJ. Rocky mountain spotted fever: clinical, laboratory, and epidemiological features of 262 cases. *J Infect Dis* 1984; 150 (4): 480–488
- 14 Wilfert CM, MacCormack JN, Kleeman K, Philip RN, Austin E, Dickinson V, et al. Epidemiology of rocky mountain spotted fever as determined by active surveillance. *J Infect Dis* 1984; 150 (4): 469–479
- 15 Remington JSSM. *Current clinical Topics in infectious Diseases*. New York: Churchill Livingstone 1995
- 16 Sexton DJ, Corey GR. Rocky mountain “spotless” and “almost spotless” fever: a wolf in sheep’s clothing. *Clin Infect Dis* 1992; 15 (3): 439–448
- 17 <http://www.charite.de/tropenmedizin/>
- 18 <http://www.bni.uni-hamburg.de/>
- 19 <http://www.kms.mhn.de/1440.html>
- 20 Archibald LK, Sexton DJ. Long-term sequelae of rocky mountain spotted fever. *Clin Infect Dis* 1995; 20 (5): 1122–1125
- 21 Carroll JF, Kramer M. Winter activity of *Ixodes scapularis* (acari: ixodidae) and the operation of deer-targeted tick control devices in maryland. *J Med Entomol* 2003; 40 (2): 238–244
- 22 Taylor JP, Istre GR, MacChesney TC. The epidemiology of rocky mountain spotted fever in arkansas, oklahoma, and texas, 1981 through 1985. *Am J Epidemiol* 1988; 127 (6): 1295–1301
- 23 Salgo MP, Telzak EE, Currie B, Perlman DC, Litman N, Levi M, et al. A focus of rocky mountain spotted fever within new york city. *N Engl J Med* 1988; 318 (21): 1345–1348
- 24 Brouqui P, Bacellar F, Baranton G, Birtles RJ, Bjoersdorff A, Blanco JR, et al. Guidelines for the diagnosis of tick-borne bacterial diseases in europe. *Clin Microbiol Infect* 2004; 10 (12): 1108–1132

Zur Person



Dr. med. Stefan Bushuven,

Geb. 02.07.1978 in Rheda-Wiedenbrück, seit 1999 Studium der Humanmedizin an der Westfälischen-Wilhelms-Universität Münster, 2005 bis 2007 Assistenzarzt der Klinik für Anästhesiologie und operative Intensivmedizin des Universitätsklinikums Münster. Promotion Mai 2007 zum Thema „Verbesserter Spracherwerb durch Levodopa“. Seit September 2007 Assistenzarzt der Klinik für Anästhesiologie, Intensivmedizin, Notfallmedizin und Schmerztherapie des Hegau Bodenseeklinikums Singen am Hohentwiel.