

Seltene Pneumonie-Erreger

Was ist neu?

- ▶ **Viren auf dem Vormarsch?** In den letzten Jahren sind respiratorische Viren als Auslöser einer Pneumonie vermehrt in den Fokus des Interesses gerückt. Insbesondere neu identifizierte Influenza-A- und Coronaviren haben zu Epidemien und Pandemien geführt.
- ▶ **Pertussis – eine Kinderkrankheit wird erwachsen:** Durch Aufhebung der generellen Impfpflicht in den alten Bundesländern zwischen 1974 und 1991 und unzureichende Auffrischimpfungen hat sich der Altersgipfel der Erkrankungen ins Erwachsenenalter verschoben. Seit dem 29.3.2013 besteht gemäß Infektionsschutzgesetz (IfSG) Meldepflicht.
- ▶ **Legionellose:** Neue Daten vom CAPNETZ zeigen, dass wir uns bei der pulmonalen Legionellose vom Bild einer ausschließlich schwer verlaufenden Pneumonie bei Reiseanamnese verabschieden müssen.
- ▶ **Seltene Zoonosen – bei Tierkontakt daran denken:** Q-Fieber, Ornithose, Hanta-Virus, Brucellose und Tularämie sind zwar selten, können aber nach Tierkontakt auch bei immunkompetenten Personen zu schweren Infektionen führen. Zum Q-Fieber liegen neue epidemiologische Daten vor; die Centers for Disease Control and Prevention (CDC) haben Ende März 2013 Empfehlungen publiziert.

Viren auf dem Vormarsch?

Respiratorische Viren sind als Ursache einer Pneumonie vermehrt in den Fokus des Interesses gerückt [11, 12, 13, 22], vor allem „neue“ Influenza-A-Viren wie H5N1 („Vogelgrippe“) H1N1 („Schweinegrippe“) und das seit Anfang des Jahres überwiegend in China vorkommende H7N9 [7, 24]. Diese „neuen“ Influenzaviren entstehen durch Antigen-shift oder Antigen-drift. Bei der Entstehung neuer Virusstämme kommt den Influenzaviren ihre weite Verbreitung und niedrige Wirtsspezifität zu Gute. Hierdurch sind Transmissionen zwischen unterschiedlichen Spezies und zeitgleiche Infektionen mit verschiedenen Stämmen möglich. Da neue Virusstämme oft auf eine immunologisch naive Bevölkerung stoßen, haben sie das Potenzial, Epidemien oder sogar Pandemien zu verursachen, wenn wie im Fall von H5N1 und H1N1 eine ausreichende Übertragbarkeit von Mensch-zu-Mensch vorhanden ist. Ferner gehen die Influenzaepidemien zum Teil mit einer massiv erhöhten Letalität einher (27% [30/111] beim jüngsten H7N9-Ausbruch in China [7]).

Coronaviren (CoV) gehören zur Gruppe der Nidoviren, die sich durch Replikation ihrer RNA vermehren. Sie kommen weltweit vor, können pathogen für Tiere und Menschen sein, und eine Übertragung zwischen unterschiedlichen Spezies ist ebenfalls beschrieben [14]. Normalerweise verursachen sie selbstlimitierende Infektionen der oberen Atemwege. Neben anderen neubeschriebenen CoV (z.B. humanes CoV-NL63 und CoV-HKU1) haben besonders zwei humanpathogene Coronaviren die Aufmerksamkeit auf sich gezogen, da sie mit schweren Infektionen der unteren Atemwege assoziiert sind und zwischen 2002 und 2004 zu mehreren weltweiten Ausbrüchen geführt haben (SARS-CoV) und aktuell das Potenzial für Epidemien haben (Middle East Respiratory Syndrome Coronavirus; MERS-CoV).

MERS-CoV ist Erreger schwerer akuter Infektionen der tiefen Atemwege, die vom klinischen Bild her gewisse Ähnlichkeiten zu SARS aufwies [23]. Aktuell kam es seit Juni 2012 in Saudi Arabien und Jordanien zu einem vermehrten Auftreten solcher Erkrankungen. Der neuartige Coronavirus-Subtyp wurde noch nie zuvor beim Menschen nachgewiesen und hat wahrscheinlich einen zoonotischen Ursprung, da es große Verwandtschaft zu Fledermaus-Coronaviren aufweist [2]. Bislang wurden 82 Personen mit diesem Virus infiziert; 45 starben. Der Großteil der Infizierten hielt sich vor Symptombeginn auf der arabischen Halbinsel (Saudi-Arabien, Katar, Vereinigte Arabische Emirate) oder Jordanien auf, und mehr als die Hälfte aller Fälle wurden aus Saudi-Arabien gemeldet. Rund zehn Erkrankungsfälle wurden in verschiedene Länder Europas importiert (Deutschland, Großbritannien, Frankreich, Italien). In einigen Fällen deuten die verfügbaren Daten auf eine Mensch-zu-Mensch-Übertragung hin, insbesondere bei engem und längerdauerndem Kontakt. Aktuell gibt es noch keinen Nachweis einer kontinuierlichen Mensch-zu-Mensch-Übertragung [4]. Etwa ein Drittel der MERS-CoV-Patienten war immungeschwächt oder litt an chronischen Erkrankungen. Die aktuellsten Informationen der WHO zum MERS können unter www.who.int/csr/disease/coronavirus_infections/ abgerufen werden.

Die Diagnose einer MERS-CoV-Infektion wird über den direkten Virusnachweis gestellt. Besonders eignen sich Proben aus den tiefen Atemwegen [5]. Außer supportiven Maßnahmen gibt es noch keine spezifische Therapie. Aufgrund der erhöhten Rate nosokomialer Übertragungen sollten Betroffene im Krankenhaus in Unterdruckräumen behandelt werden. Für das Personal werden zusätzliche Schutzmaßnahmen (Maske, Augenschutzbrille, protektive Kleidung) dringend empfohlen.

M. Funke-Chambour¹
S. R. Ott¹

Infektiologie, Pneumologie

Schlüsselwörter

- 🔍 Viruspneumonie
- 🔍 Pertussis
- 🔍 Legionellose
- 🔍 Q-Fieber

Keywords

- 🔍 virus pneumonia
- 🔍 pertussis
- 🔍 legionellosis
- 🔍 Q fever

Institut

¹Universitätsklinik für Pneumologie, Universitäts-spital (Inselspital) und Universität Bern

Bibliografie

DOI 10.1055/s-0033-1349509
Dtsch Med Wochenschr 2013; 138: 2019–2022 · © Georg Thieme Verlag KG · Stuttgart · New York · ISSN 0012-0472

Korrespondenz

Dr. med. Sebastian R. Ott
Universitätsklinik für Pneumologie, Universitäts-spital Bern (Inselspital)
CH-3010 Bern
eMail SebastianRobert.Ott@insel.ch

Klinische Relevanz

Respiratorische Viren werden zunehmend als Erreger der ambulant erworbenen Pneumonie wahrgenommen. Sie können als Wegbereiter eines bakteriellen Superinfektes dienen, aber auch selbst schwere Pneumonien verursachen und epidemisch oder pandemisch auftreten. Insbesondere Influenza-A- und Coronaviren haben das Potenzial für Epidemien und Pandemien.

Pertussis – eine Kinderkrankheit wird erwachsen

Pertussis ist eine hochinfektiöse Erkrankung, die durch *Bordetella pertussis*, einem aeroben, gramnegativen Stäbchen, verursacht wird. Als besondere Virulenzfaktoren bildet dieser Erreger zahlreiche Toxine, wie Pertussis-Toxin, filamentöses Hämagglutinin, Pertractin, Fimbrien, Trachea-Zytotoxin und weitere. Infektionen im Jugend- und Erwachsenenalter verlaufen oftmals weniger stark ausgeprägt. Insbesondere bei persistierendem Husten im Erwachsenenalter sollte man auch an eine Infektion mit *Bordetella pertussis* denken. Der Nachweis des Erregers gelingt über die Kultur, durch PCR oder in späteren Stadien serologisch [21]. Für Kultur und PCR-Nachweis sollten tiefe Rachenabstriche, Absaugmaterial oder nasopharyngeale Sekrete verwendet werden. Die Erkrankung kann durch Impfung verhindert werden, allerdings bietet diese lediglich einen zeitlich begrenzten Schutz.

Während in der ehemaligen DDR und in den neuen Bundesländern fast durchgängig eine allgemeine Impfpflicht bestand, kam es in den alten Bundesländern durch einen Wegfall der Pertussis-Impfpflicht in den Jahren 1974 – 1991 zu einem deutlichen Anstieg der Erkrankungsinzidenz auf bis zu 160 – 180 Erkrankungen pro 100 000 Einwohner im Vergleich zu unter 1 pro 100 000 Einwohner in den neuen Bundesländern [16]. Aufgrund von Umstellungen im Gesundheitswesen nahm kurz nach der Wiedervereinigung auch in den neuen Bundesländern die Durchimpfungsrate ab. Seit 1991 besteht wieder eine allgemeine Impfpflicht der Ständigen Impfkommission (STIKO) am RKI für Säuglinge und Kleinkinder. Seitdem wurden die Empfehlung aufgrund einer Zunahme der Erkrankungszahlen ständig ausgeweitet (seit 2000 Auffrischung für alle Jugendliche, seit 2004 für Erwachsene mit engem Kontakt zu Säuglingen, seit 2006 Auffrischung

für 5- bis 6-jährige Kinder). Durch diese Empfehlungen und den vermehrten Einsatz von Kombinationsimpfstoffen mit der azellulären Pertussis-Komponente stieg seit 1998 der Durchimpfungsgrad (alte Bundesländer 57,7%, neue 85,8%) deutlich an und erreichte bei eingeschulten Kindern im Jahr 2008 über 93%. Da bislang keine Meldepflicht für Pertussis bestand, sind keine genauen Angaben über die Zahl der Erkrankungen möglich. Lediglich für die neuen Bundesländer liegen bei landesspezifischer Meldepflicht Angaben vor: Es zeigte sich von 2002 bis 2007 ein deutlicher Anstieg der gemeldeten Erkrankungen von 1317 auf 5226. Seither sind die Zahlen durch die ergriffenen Impfmaßnahmen wieder rückläufig. Durch den verbesserten Impfschutz bei Säuglingen und Kindern ist allerdings eine zunehmende Verschiebung der Erkrankungen in das Jugend- und Erwachsenenalter zu beobachten. So lag das Durchschnittsalter 1995 noch bei 15,1 Jahren und stieg bis 2008 auf 41,7 Jahre an. Seit 2009 wird von der STIKO empfohlen, alle Erwachsenen bei der nächsten fälligen Impfung gegen Tetanus und Diphtherie auch gegen Pertussis zu impfen, um den niedrigen Impfschutz von 6 – 34,5% bei Erwachsenen in Deutschland zu verbessern [3, 15].

In frühen Stadien der Infektion mit *Bordetella pertussis* kann eine antibiotische Therapie nützlich sein, um die Infektionskette zu durchbrechen [16]. Verwendet werden Makrolide, auch wenn der Krankheitsverlauf meist kaum beeinflusst wird, da die Therapie meist zu spät begonnen wird.

Klinische Relevanz

Durch unzureichenden Impfschutz ist es bei Pertussis zu einer Verschiebung des Altersgipfels gekommen (1995: 15,1 Jahre; 2008: 41,7 Jahre). Daher empfiehlt die STIKO seit 2009 eine Auffrischungsimpfung für alle Erwachsenen zusammen mit der nächsten Tetanus- und Diphtherieauffrischung, wenn die letzte Impfung länger als 10 Jahre zurück liegt. Neu ist auch seit März 2013 eine Meldepflicht bei Krankheitsverdacht, Erkrankung und Tod.

Legionellose

Legionellen sind aerobe gramnegative Bakterien. Es gibt mehr als 57 Legionellen-Arten, die mindestens 79 Serotypen umfassen. Hauptsächlich für humane Infektionen verantwortlich ist *Legionella pneumophila*. Le-

gionellen vermehren sich in Protozoen (Amöben) im Wasser. Kontaminierte Wassersysteme sind häufig die Quelle eines Ausbruchs. Eine Mensch-zu-Mensch-Übertragung wird nicht beobachtet. Die Prävalenz der Legionellen als Ursache einer ambulant erworbenen Pneumonie lag 2008 in Deutschland bei ca. 4% [19]. Gefährdet sind insbesondere immunsupprimierte Patienten und schwere Raucher [20]. Neben Symptomen einer akuten Infektion der tiefen Atemwege finden sich oft auch gastrointestinale Symptome und eine Hyponatriämie. Entgegen der bisherigen Lehrmeinung gibt es auch milde Verläufe der Legionellenpneumonie; in diesen Fällen ist eine ambulante Behandlung möglich. Die Inzidenz wird wahrscheinlich insbesondere bei den ambulant erworbenen Fällen mit milden Verlauf unterschätzt. Die häufig eingesetzte Bestimmung des Legionellenantigens im Urin weist lediglich *Legionella pneumophila* vom Serotyp 1 nach, was zu einer Unterdiagnostik in ca. 10% der Fälle führen kann [20]. Bei Patienten, die stationär behandelt werden müssen, besteht jedoch typischerweise eine erhöhte Letalität von rund 11%. Nach aktuellen Daten des CAPNETZ erkranken im ambulanten Bereich in Deutschland jährlich schätzungsweise 15000–30000 Personen an einer Legionellenpneumonie [20].

Klinische Relevanz

Neue epidemiologische Daten zeigen, dass Legionellen als Erreger der ambulant erworbenen Pneumonie (CAP) wahrscheinlich unterdiagnostiziert werden und möglicherweise eine deutlich größere Rolle bei der CAP spielen, als bislang angenommen. Überraschend ist, dass in den Daten des CAPNETZ Legionellen sowohl bei rund 4% der stationär behandelten Patienten diagnostiziert werden als auch bei rund 4% der Patienten mit leichter CAP und ambulanter Behandlung.

Seltene Zoonosen – bei Tierkontakt daran denken

Q-Fieber wird durch das unbewegliche, obligat intrazelluläre, gramnegative Stäbchenbakterium *Coxiella burnetii* verursacht, das von Rindern, Schafen oder Ziegen auf Menschen übertragen wird (► Tab.1). Infizierte Tiere scheiden Coxiellen mit Kot, Urin, Milch und anderen Exkreten aus. Eine besonders hohe Gefährdung geht von Fruchthäuten von Aborten aus. Die Infektion erfolgt durch Inhalation erregertauglicher Stäube oder Aero-

Tab.1 Seltene zoonotische Pneumonieerreger und ihre Krankheitsbilder [17].

Erkrankung	Erreger	Übertragung	Wirt	Klinik	Diagnose	Therapie	Meldepflicht (2012 gemeldete Fälle)
Q-Fieber	Coxiella burnetii	Inhalation von erregerehaltigen Stäuben oder Aerosolen	Hauptreservoir sind Paarhufer (Rinder, Schafe, Ziegen), Nachweis aber auch in Katzen, Hunden, Wildtieren, Athropoden (Zecken sind ein wichtiger Vektor)	Nur etwa 50% der Infektionen verlaufen klinisch manifest. Meist grippale Symptome (Fieber, Kopf- und Gliederschmerzen) Pneumonie, Hepatitis	Klinik und Serologie (siehe Text) oder direkter Erregernachweis mittels Kultur oder PCR	Doxycyclin, alternativ Clarithromycin oder Chinolon für 14 Tage, bei chronischen Formen Doxycyclin ggf. in Kombination mit Chinolonen oder Chloroquin für 12 Monate	Ja (n=200)
Ornithose	Chlamydia psittaci	Inhalation des Erregers aus Stäuben von Vogelexkrementen und Sekreten	Verschieden Vogelarten (Truthühner, Enten, Papageien, Tauben, etc.)	Akuter Beginn mit grippeähnlichen Symptomen (Fieber, Kopf- und Gliederschmerzen), unspezifischem Exanthem, interstitieller Pneumonie, aber auch andere Organbeteiligungen, wie z.B. Hepatomegalie	Klinik und Serologie (ELISA, direkte Immunfluoreszenz: nur geringe Spezifität, beim Menschen nicht zu empfehlen). Direkter Erregernachweis: PCR aus respiratorischen Proben oder Gewebe. Kultureller Nachweis	Doxycyclin über 10-21 Tage, alternativ Makrolide oder neue Chinolone	Ja (n=16)
Hanta-Virus	RNA-Hantavirus	Inhalation von Aerosolen aus Speichel, Urin und Kot infizierter Nagetieren, Hautverletzungen mit Kontakt zu kontaminierten Staub, Bisse durch infizierte Tiere	Hauptreservoir sind Nagetiere (Mäuse und Ratten)	Verschieden schwere Krankheitsverläufe bis hin zu lebensbedrohlichen fieberhaften Verläufen mit Hämorrhagie, häufig Nierenbeteiligung	Klinik und Serologie (IgM und IgG ELISA) idealerweise aus Serumpaaren. Direkter Nachweis mittels PCR nur in der Frühphase möglich.	Symptomatisch	Ja (n=2822)
Brucellose	Brucella species (B. abortus, B. melitensis, B. suis)	Verzehr von kontaminiertem Fleisch, nicht pasteurisierten Milchprodukten, Kontakt mit infizierten Tieren	Nutztiere (Rinder, Schafe, Ziegen, Schweine, Wildschweine) In Deutschland gelten die Rinderbestände und Schaf- und Ziegenherden als Brucellose-frei, d. h. registrierte Fälle wurden importiert	Bis 90% der Infektionen verlaufen subklinisch Akute Infektion: Beginn meist schleichend undulierendem Fieber und Allgemeinsymptome, chronische Verläufe und lokalisierter Organbefall möglich (Lunge, Leber, Knochen, Meningitis etc.)	Klinik und kultureller Erregernachweis; Serologie möglich (Titeranstieg in Serumpaaren mittels Coombs-Test oder ELISA) KBR	Kombination aus Rifampicin und Doxycyclin für 6 – 12 Wochen	Ja (n=28)
Tularämie	Francisella tularensis	Haut- oder Schleimhautkontakt mit infiziertem Tiermaterial; Verzehr von nicht ausreichend erhitztem Fleisch; Kontakt mit blutsaugenden Parasiten (Zecken, Flöhe, Mücken)	Kleine Säugetiere (Hasen, Kaninchen, Mäuse, Ratten, Eichhörnchen)	Allgemeinsymptome (Fieber, Myalgien, Abgeschlagenheit), je nach Eintrittspforte: Lymphknotenbefall, Stomatitis/Pharyngitis, intestinal, Pneumonie, septischer Verlauf	Klinik, insbesondere Hautulzerationen und Lymphknotenschwellungen Serologie oder direkter Erregernachweis (PCR oder Kultur in Speziallaboren)	Aminoglykoside, Doxycyclin oder Ciprofloxacin für 10–21 Tage	Ja (n=21)

Quelle : RKI Jahrbuch 2012

sole, die kilometerweit übertragen werden können. Klinisch verläuft rund die Hälfte aller humanen Q-Fieber-Infektionen asymptomatisch oder allenfalls mit milden grippeähnlichen Symptomen. Eine manifeste akute humane Q-Fieber-Infektion verläuft als schwere Allgemeininfektion mit hohem Fieber und Kopf- und Gliederschmerzen. Im Verlauf können eine pulmonale Beteiligung im Sinne einer interstitiellen Pneumonie sowie eine Hepatitis auftreten. Obwohl die Infektion in der Regel eine langanhaltende zelluläre und humorale Immunität hinterlässt, wurden Reaktivierungen insbesondere in der Schwangerschaft beschrieben.

Bei Fieber unklarer Genese oder „atypischer“ Pneumonie gehört Q-Fieber in die Differenzialdiagnose. Bei klinischem Verdacht durch entsprechenden Tierkontakt oder im Rahmen einer Ausbruchssituation kann die Diagnose durch serodiagnostische Verfahren mittels Nachweis von Antikörpern (gegen Coxiellen-Ag-Phase-II und -I) auch labordiagnostisch gesichert werden. Allerdings beweist der Nachweis von IgM-Antikörpern nicht immer eine akute Infektion, da auch persistierende Antworten beschrieben sind. Deshalb werden gepaarte Titeruntersuchungen empfohlen. Beim ELISA gilt es zu berücksichtigen, dass sie nicht quantitativ sind und somit Titeränderungen

nicht erfasst werden können. Eine Übersicht über den gesicherten und wahrscheinlichen klinischen und labordiagnostischen Beweis einer akuten Q-Fieber-Infektion findet sich in **Tab.2**. Bei der akuten Erkrankung bilden sich in erster Linie Antikörper gegen das Phase-II-Antigen; Anti-Phase-I-Antikörper in hohen Titern sind für einen chronischen Verlauf typisch.

Zwischen 2007 und 2010 kam es in den Niederlanden zu einem großen Ausbruch mit mehr als 4000 Erkrankten. Ausgangspunkt war eine Ziegenfarm, die wie die Schafherde im Fall des bislang größten Ausbruchs in Deutschland (Jena 2005 mit 331 Erkrank-

Tab. 2 Klinischer und labordiagnostischer Nachweis einer akuten Q-Fieber-Infektion [1].

Klinik	Fieber und mindestens eines der folgenden Symptome <ul style="list-style-type: none"> ▶ starke Cephalgien, besonders retrobulbär ▶ Schüttelfrost ▶ akute Hepatitis ▶ Pneumonie ▶ erhöhte Leberenzyme
Labor	<p>gesicherte Infektion bei:</p> <ul style="list-style-type: none"> ▶ mindestens vierfacher IgG-Titeranstieg gegen C.burnetii-Phase-II-Antigen gemessen mittels Immunfluoreszenz Antikörper Assay (IFA) ▶ Nachweis von C.burnetii-DNA in klinischen Proben mittels PCR ▶ Nachweis von C.burnetii in klinischen Proben mittels Immunhistochemie (IHC) ▶ kultureller Nachweis von C.burnetii aus klinischen Proben <p>wahrscheinliche Infektion bei:</p> <ul style="list-style-type: none"> ▶ Einzelmessung eines IgG Titer gegen C.burnetii-Phase-II-Antigen $\geq 1:128$ im IFA ▶ erhöhte IgG oder IgM Antikörper mit Reaktivität auf C.burnetii-Phase-II-Antigen im ELISA, dot-ELISA oder Latexagglutinationstest

ten), in der Nähe dichtbesiedelter Wohngebieten lag [9, 10, 18]. Wenige Wochen vor dem Ausbruch in der Bevölkerung war in dem Betrieb eine Coxiella-assoziierte Abortwelle aufgefallen. Insgesamt findet sich in Zuchtstierbeständen (Rinder, Ziegen und Schafe) in Deutschland je nach Studie und Testverfahren eine Prävalenz der Coxiellen-Seropositivität von 1,4–19,3% [8] mit einem deutlichen Anstieg auf bis zu 49% in Ausbruchssituationen [6]. Die hohe Kontagiosität der Coxiellen zeigt sich insbesondere in den Ausbruchssituationen. Im Rahmen eines kleineren Ausbruchs in einer Schaf- und Ziegenherde in Baden-Württemberg im Jahr 2009 erkrankten immerhin 4 von 23 Angestellten und Bewohnern des Hofes an einer akuten Q-Fieber-Infektion (17,4%) und 15/23 (65,2%) waren seropositiv [6].

Therapie der Wahl der Akutinfektion ist Doxycyclin für insgesamt 14 Tage, alternativ Clarithromycin oder ein Chinolon der Gruppen 3 oder 4, bei Schwangeren Trimethoprim/Sulfamethoxazol. Bei schweren Organbeteiligungen und chronischen Infektionen (z.B. Endokarditis) sollte infektiologischer Rat gesucht werden

Klinische Relevanz

Auch wenn zoonotische Erreger eher zu den seltenen Pneumonieerregern zählen, können sie zu größeren Ausbrüchen mit zahlreichen Erkrankungsfällen führen. Eine Anamnese mit entsprechendem Tierkontakt kann helfen, frühzeitig zur richtigen Diagnose zu gelangen und eine entsprechende Therapie einzuleiten.

Autorenerklärung: Die Autoren erklären, dass sie keine finanziellen Verbindungen mit einer Firma haben, deren Produkt in diesem Artikel eine wichtige Rolle spielt (oder mit einer Firma, die ein Konkurrenzprodukt vertreibt).

Literatur

- 1 Anderson A et al. Diagnosis and management of Q fever – United States, 2013: recommendations from CDC and the Q Fever Working Group. *MMWR Recomm Rep* 2013; 62: 1–30
- 2 Bermingham A et al. Severe respiratory illness caused by a novel coronavirus, in a patient transferred to the United Kingdom from the Middle East, September 2012. *Euro Surveill* 2012; 17: 20290
- 3 Böhmer MM et al. Pertussis-Impfquoten bei Erwachsenen in Deutschland. *Dtsch Med Wochenschr* 2013; 138: 1451–1457
- 4 Breban R, Riou J, Fontanet A. Interhuman transmissibility of Middle East respiratory syndrome coronavirus: estimation of pandemic risk. *Lancet* 2013; Jul 4. doi:10.1016/S0140-6736(13)61492-0 [Epub ahead of print]
- 5 Drosten C et al. Clinical features and virological analysis of a case of Middle East respiratory syndrome coronavirus infection. *Lancet Infect Dis* 2013; Jun 14. doi:10.1016/S1473-3099(13)70154-3 [Epub ahead of print]
- 6 Eibach R et al. Q fever: baseline monitoring of a sheep and a goat flock associated with human infections. *Epidemiol Infect* 2012; 140: 1939–1949
- 7 Gao HN et al. Clinical findings in 111 cases of influenza A (H7N9) virus infection. *N Engl J Med* 2013; 368: 2277–2285
- 8 Georgiev M et al. Q fever in humans and farm animals in four European countries, 1982 to 2010. *Euro Surveill* 2013; 18: 20407
- 9 Gilsdorf A et al. Large Q fever outbreak due to sheep farming near residential areas, Germany, 2005. *Epidemiol Infect* 2008; 136: 1084–1087
- 10 Hackert VH et al. Q fever: single-point source outbreak with high attack rates and massive numbers of undetected infections across an entire region. *Clin Infect Dis* 2012; 55: 1591–1599

- 11 Höffken G et al. Epidemiologie, Diagnostik, antimikrobielle Therapie und Management von erwachsenen Patienten mit ambulant erworbenen unteren Atemwegsinfektionen sowie ambulant erworbener Pneumonie – Update 2009. *Pneumologie* 2009; 63: e1–68
- 12 Luchsinger V et al. Community-acquired pneumonia in Chile: the clinical relevance in the detection of viruses and atypical bacteria. *Thorax* 2013; Jun 19. doi: 10.1136/thoraxjnl-2013-203551 [Epub ahead of print]
- 13 Ott SR et al. Die Rolle von Viren bei tiefen Atemwegsinfektionen des Erwachsenen. *Pneumologie* 2009; 63: 709–717
- 14 Perlman S, Netland J. Coronaviruses post-SARS: update on replication and pathogenesis. *Nat Rev Microbiol* 2009; 7: 439–450
- 15 Poethko-Müller C, Schmitz R. Vaccination coverage in German adults: results of the German Health Interview and Examination Survey for Adults (DEGS1). *Bundesgesundheitsblatt Gesundheitsforschung Gesundheitsschutz* 2013; 56: 845–857
- 16 Robert-Koch-Institut. *Epidemiologisches Bulletin*. 29.11.2010; http://www.rki.de/DE/Content/Infekt/EpidBull/Archiv/2010/Ausgaben/47_10.pdf?__blob=publicationFile (letzter Zugriff 6.8.2013)
- 17 Robert-Koch-Institut. *Infektionsepidemiologisches Jahrbuch meldepflichtiger Krankheiten für 2012*. http://www.rki.de/DE/Content/Infekt/Jahrbuch/Jahrbuch_2012.pdf?__blob=publicationFile (letzter Zugriff 6.8.2013)
- 18 Schimmer B et al. Sustained intensive transmission of Q fever in the south of the Netherlands, 2009. *Euro Surveill* 2009; 14: 19210
- 19 von Baum H et al. Community-acquired Legionella pneumonia: new insights from the German competence network for community acquired pneumonia. *Clin Infect Dis* 2008; 46: 1356–1364
- 20 von Baum H, Luck C. Community-acquired Legionella pneumonia: data from the CAPNETZ study. *Bundesgesundheitsblatt Gesundheitsforschung Gesundheitsschutz* 2011; 54: 688–692
- 21 von König CH et al. Pertussis of adults and infants. *Lancet Infect Dis* 2002; 2: 744–750
- 22 Woodhead M et al. Guidelines for the management of adult lower respiratory tract infections – full version. *Clin Microbiol Infect* 2011; 17 (Suppl. 06): E1–59
- 23 Zaki AM et al. Isolation of a novel coronavirus from a man with pneumonia in Saudi Arabia. *N Engl J Med* 2012; 367: 1814–1820
- 24 Zhou J et al. Biological features of novel avian influenza A (H7N9) virus. *Nature* 2013; 499: 500–503



Dr. med. Manuela Funke-Chambour
Universitätsklinik für
Pneumologie, Universitätsklinik
(Inselspital) und
Universität Bern



Dr. med. Sebastian Ott
Universitätsklinik für
Pneumologie, Universitätsklinik
(Inselspital) und
Universität Bern