

Toxoplasmose

RKI-Ratgeber Infektionskrankheiten – Merkblätter für Ärzte

Erstveröffentlichung im Epidemiologischen Bulletin 40/2007, aktualisierte Fassung vom Juni 2009.

Erreger

Die Toxoplasmose ist eine durch *Toxoplasma (T.) gondii* verursachte Zoonose. Es handelt sich um obligat intrazellulär lebende Parasiten, die innerhalb der Protozoen (Einzeller) zu den Apicomplexa gehören. Der parasitäre Zyklus von *T. gondii* weist eine sexuelle und eine asexuelle Vermehrungsphase auf, wobei sich verschiedene Entwicklungsstadien des Parasiten unterscheiden lassen.

Katzen und andere Felidae stellen die Endwirte der Toxoplasmen dar, denn in ihrem Darmepithel kann die geschlechtliche Vermehrung der Parasiten stattfinden. Die daraus resultierenden **Oozysten** werden mit dem Katzenkot ausgeschieden, wo sie erst nach einer Reifungsphase (Sporulation) infektiös werden. In Abhängigkeit von Temperatur und Luftfeuchtigkeit kann diese Phase 2–4 Tage dauern. Die sporulierten Oozysten enthalten dann acht infektiöse **Sporozoit**en.

Tachyzoiten sind replikative, asexuelle Parasitenstadien, die während der akuten Phase der Infektion dominieren. Sie vermehren sich intrazellulär innerhalb einer sogenannten parasitophoren Vakuole durch Endodyogenie, bei der sich in einer Mutterzelle innerhalb von ca. sechs Stunden zwei Tochterzellen bilden. Nach mehreren Replikationsrunden der Toxoplasmen rupturiert die Wirtszelle und die freiwerdenden Parasiten können in weitere Zellen eindringen. Dieses als **proliferative Vermehrungsphase** bezeichnete Infektionsstadium kann prinzipiell in allen Geweben, besonders aber im retikuloendothelialen System, vor sich gehen. Die einsetzende Immunantwort des Wirtes führt zur Umwandlung der replikativen Tachyzoiten in die Bradyzoiten, die aufgrund ihres herabgesetzten Stoffwechsels auch als Ruheform angesehen werden und von einer Zystenwand umgeben sind (**Zystenbildungsphase**). Die Zysten können Tausende von Bradyzoiten enthalten und kommen vorwiegend im Gehirn, in der Retina und in der Skelett- und Herzmuskulatur vor. Sie stellen Dauerstadien dar, die viele Jahre lebensfähig sind und die latente inaktive Infektionsphase aufrechterhalten.

Vorkommen

T. gondii ist weltweit verbreitet. Bislang wurden drei Hauptgenotypen identifiziert, die alle infektiös für den Menschen sind. In Europa und Nordamerika scheint der Genotyp II für die meisten menschlichen Infektionen verantwortlich zu sein. In Europa nimmt die Durchseuchungsrate der Bevölkerung mit zunehmendem Lebensalter zu, jedoch deuten vereinzelte Studien eine rückläufige Tendenz der Seroprävalenz in verschiedenen europäischen Ländern an. In Deutschland wird die durchschnittliche Durchseuchung der Bevölkerung bei ca. 50% geschätzt. Bei Frauen im gebärfähigen Alter liegt sie jedoch wahrscheinlich meist unter 50%. Sie nimmt mit steigendem Lebensalter zu und erreicht bei den ≥ 50-Jährigen nahezu 70%.

Seit Einführung des IfSG besteht in Deutschland eine Meldepflicht für konnatale Infektionen. In den Jahren 2002 bis 2006 wurden jährlich zwischen 10 und 19 konnatale Toxoplasmose-Fälle an das RKI gemeldet. Da in der Regel nur die zum Zeitpunkt der Geburt klinisch oder serologisch auffälligen Fälle gemeldet werden, ist von einer erheblichen Dunkelziffer auszugehen.

Datenstände für das laufende Jahr werden im Epidemiologischen Bulletin jeweils in der ersten Ausgabe eines Monats veröffentlicht (Zeitverzug 2 Monate). Außerdem können sie dem Programm SurvStat@RKI auf den Seiten des RKI (www.rki.de > [Infektionsschutz](#)) entnommen werden. Zudem finden sich die Daten der vergangenen Jahre in den Infektionsepidemiologischen Jahrbüchern.

Reservoir

Das hauptsächliche Reservoir ist ein sehr breites Spektrum an infizierten warmblütigen Zwischenwirten (z.B. Schweine, andere Schlachttiere und Geflügel) mit Toxoplasmazysten in der Muskulatur.

Infektionsweg

Entsprechend dem Entwicklungszyklus sind hauptsächlich zwei Infektionswege für die Infektion des Menschen verantwortlich:

1. Aufnahme von rohem oder ungenügend behandeltem, zystenhaltigem Fleisch bzw. Fleischprodukten
2. Aufnahme von mit sporulierten Oozysten kontaminierter Nahrung oder Erde (z.B. bei der Gartenarbeit)

Eine wichtige Infektionsquelle sind rohes oder ungenügend behandeltes Fleisch und Fleischprodukte, weil sie lebende Toxoplasmazysten enthalten können. Im Allgemeinen kann davon ausgegangen werden, dass in rohem, bei 4°C gekühltem Fleisch die Zysten so lange infektiös bleiben, wie das Fleisch für den Verzehr geeignet ist. Eine Frostung (-21°C) oder ein 20-minütiges Erhitzen mit Kerntemperatur von mindestens 50°C tötet den Erreger ab. Gewerbsmäßig verarbeitete rohe oder kurz gereifte Fleischprodukte sind nicht als sicher zu betrachten (BfR-Stellungnahme Nr. 039/2005). Als wichtigste Infektionsquelle gelten Fleisch vom Schwein, von kleinen Wiederkäuern (Schaf, Ziege), von Wildtieren und Geflügel.

Sporulierte Oozysten können im Erdboden bis zu 18 Monate lebensfähig bleiben, bei +4°C sogar bis zu 5 Jahre. Älterer Katzenkot, z.B. im Erdboden, kann daher infektiöse Parasitenstadien enthalten, die auch ins Grundwasser gelangen. Durch Schmutz- und Schmierinfektionen mit kontaminierter Erde, z.B. bei der Gartenarbeit, oder mit kontaminierten Lebensmitteln kann sich der Mensch infizieren. Bisher liegen jedoch nur wenige Untersuchungen zur Häufigkeit von Oozysten in menschlichen Nahrungsmitteln (einschließlich Wasser und Umwelt) vor.

Neben den Hauptinfektionswegen kommen zwei weitere, relativ seltene Übertragungsmöglichkeiten vor:

1. die transplazentare Übertragung von Tachyzoiten auf das Ungeborene während der mütterlichen Parasitämie bei Erstinfektion während der Schwangerschaft (pränatale Infektion)
2. Parasitenübertragung bei Transplantation oder versehentlicher Inokulation

Inkubationszeit

Die Inkubationszeit wird meist mit 2–3 Wochen angegeben.

Dauer der Ansteckungsfähigkeit

Eine direkte Übertragung von Mensch zu Mensch ist neben den o.g. seltenen Infektionswegen in der Regel auszuschließen. Eine Übertragung über Muttermilch ist bislang nicht belegt.

Klinische Symptomatik

Bei der klinischen Symptomatik müssen drei verschiedene Formen der Toxoplasmose unterschieden werden: die postnatale Toxoplasmose beim Immunkompetenten und beim Immunsupprimierten sowie die pränatale Toxoplasma-Infektion (wird als konnatale Toxoplasmose gemäß § 7 Abs. 3 IfSG nichtnamentlich gemeldet).

- Bei **immunkompetenten Personen** verläuft die akute Toxoplasma-Infektion normalerweise asymptomatisch. 80 bis 90% der Kinder und Erwachsenen bemerken die Infektion nicht. Ansonsten kann es zu einem selbstlimitierenden, grippeähnlichen Krankheitsbild mit Fieber und Lymphadenitis kommen (Lymphknotentoxoplasmose). Die Lymphadenitis tritt vorwiegend lokal im Kopf- und Halsbereich auf, kann aber auch gelegentlich generalisiert verlaufen. Eine Retinochorioiditis oder eine Enzephalitis wird äußerst selten beobachtet, wobei möglicherweise die Inzidenz der okulären Toxoplasmose in der Normalbevölkerung noch unzureichend erfasst ist. Die chronische Toxoplasma-Infektion verläuft meist völlig latent.
- Bei **immunsupprimierten Personen** entwickelt sich eine schwere Form der Toxoplasmose meist nach Reaktivierung der latenten Infektion. Am häufigsten tritt sie in Form einer Enzephalitis auf, seltener als okuläre Form. In Folge einer disseminierten, generalisierten Form sind insbesondere bei AIDS-Patienten noch zahlreiche andere Organbeteiligungen beschrieben worden. Bei Primärinfektion unter Immunsuppression kann es zur interstitiellen Pneumonie kommen. Bei transplantierten Patienten zählt *T. gondii* zu einem der häufigsten parasitären Infektionserreger.
- Zu einer **pränatalen Infektion** kann es kommen, wenn eine Erstinfektion der Mutter während der Schwangerschaft erfolgt. Ist eine Infektion bereits vor der Gravidität nachgewiesen worden, so ist der Fetus in der Regel durch die Immunität einer immunkompetenten Mutter vor einer Infektion geschützt. Bei einer Erstinfektion während einer Schwangerschaft hängen das fetale Infektionsrisiko und das klinische Bild von verschiedenen Faktoren ab, z.B. vom Zeitpunkt der Infektion, der Infektionsdosis, der Erregervirulenz und der immunologischen Kompetenz. Mit der Dauer der Schwangerschaft nimmt einerseits die Wahrscheinlichkeit der diaplazentaren Übertragung zu und andererseits die Schwere des Krankheitsbildes beim Kind ab. So steigt die Transmissionsrate mit dem Gestationsalter von ca. 15 % im ersten Trimester bis auf ca. 60% im letzten Trimester an. Eine im ersten Drittel der Schwangerschaft eingetretene, unbehandelte Infektion der Mutter kann u.U. den Embryo schwer schädigen oder zum Abort führen. Eine mütterliche Erstinfektion im zweiten oder dritten Drittel der Schwangerschaft kann sich beim Neugeborenen unterschiedlich manifestieren, wobei in der älteren Literatur die klassische Trias Retinochorioiditis, Hydrozephalus und intrakranielle Verkalkungen als häufigste Manifestation beschrieben wird. Heute wird angenommen, dass die Mehrzahl der pränatal infizierten Kinder in Deutschland klinisch asymptomatisch geboren werden. Bei den klinisch apparenten Infektionen dominiert die Retinochorioiditis, die sich bei den postnatal unauffälligen Kindern auch erst nach Monaten oder Jahren manifestieren kann.

Diagnostik

In Abhängigkeit von der klinischen Symptomatik und der Immunkompetenz stehen verschiedene diagnostische Methoden für den Nachweis des Parasiten oder dessen DNA sowie serologische Testverfahren zur Verfügung.

Antikörperrnachweis

Für die Diagnostik bei Immunkompetenten stellt der Antikörperrnachweis aus Serum die Methode der Wahl dar, wobei die quantitative Bestimmung von IgG- und IgM-Antikörpern im Vordergrund steht.

Bei Immunsupprimierten kann der Antikörperrnachweis negativ ausfallen, daher sind bei dieser Gruppe die direkten Nachweise anzustreben (s.u.).

Derzeit wird die folgende Stufendiagnostik empfohlen:

1. Toxoplasma-Antikörper-Suchtest

Es werden Tests sowohl auf spezifische Toxoplasma-Gesamt- als auch auf IgG-Antikörper angewendet. Erbringt der Toxoplasma-Gesamt-Test (IgG- und IgM-Antikörper) ein negatives Ergebnis, entfallen weitere Untersuchungen und eine Infektion kann ausgeschlossen werden. Werden Suchtests auf IgG-Basis eingesetzt, die in der Frühphase der Infektion noch negativ sein können, müssen diese insbesondere bei Schwangeren durch einen IgM-Test ergänzt werden. Sind beide Tests negativ, dann besteht weder eine Infektion noch eine Immunität. Bei positivem IgG-Befund kann eine inaktive oder aktive Infektion vorliegen und das Serum ist in der nächsten Stufe auf das Vorliegen spezifischer IgM-Antikörper zu untersuchen.

2. Toxoplasma-IgM-Antikörper-Test

Erbringt der Test ein negatives Ergebnis (bei positivem IgG-Ak-Test) so kann von einer inaktiven (latenten), insbesondere für eine bestehende Schwangerschaft nicht relevanten, Toxoplasma-Infektion ausgegangen werden. Weitere Untersuchungen sind nicht erforderlich.

Erbringt der Test ein positives Ergebnis, so muss, insbesondere bei Schwangerschaft oder klinischer Symptomatik, durch weitere Abklärungsverfahren eine aktive von einer inaktiven oder abklingenden Infektion mit persistierenden IgM-Antikörpern differenziert werden. Gelingt mit den verfügbaren Abklärungsverfahren aus demselben Serum die Bestimmung des Infektionsstadiums nicht, so ist mindestens ein Folgeserum im Abstand von ca. 14 Tagen zu untersuchen.

3. Toxoplasma-Abklärungsverfahren

Hierzu zählen vor allem die Bestimmung der Avidität von IgG-Antikörpern, die IgA-Antikörperbestimmung, der Immunoblot und quantitative Untersuchungsverfahren.

4. Beurteilung der Ergebnisse:

IgG	IgM	IgG-Avidität	wahrscheinliches Ergebnis
positiv	negativ	–	inaktive, latente Infektion
positiv	positiv	hoch	abklingende oder latente (inaktive) Infektion
positiv	positiv	gering	akute Infektion möglich weitere Abklärungsverfahren (s.o.) bzw. Verlaufskontrollen sind erforderlich.

Serologische Diagnostik bei Schwangeren

Eine Immunität kann angenommen werden bei Nachweis von IgG-Antikörpern und negativem IgM-Befund. Weder der rein qualitative Nachweis von IgM-Antikörpern noch der Nachweis von niedrig-aviden IgG-Antikörpern lassen ohne weitere Abklärung die Diagnose einer akuten Toxoplasma-Infektion zu. Deshalb muss bei jeder Schwangeren mit positivem Toxoplasma-IgM-Antikörperbefund nach ca. 14 Tagen eine serologische Kontrolle erfolgen. In Abhängigkeit von der Konstellation können danach ggf. auch noch weitere Kontrollen

erforderlich sein: Zur Kontrolle von Titerbewegungen müssen, insbesondere bei positivem IgM-Nachweis, quantitative Untersuchungsverfahren eingesetzt werden. Jeder positive Toxoplasma-IgM-Antikörperbefund bei einer Schwangeren sollte daher durch ein Speziallabor weiter abgeklärt werden.

Alle serologischen Toxoplasma-Befunde sollten im Mutterpass dokumentiert werden. Um eine schwangerschaftsrelevante Infektion auszuschließen, sollte der Zeitpunkt der Erstinfektion möglichst 6 Monate, aber mindestens 6 Wochen vor Eintritt der Schwangerschaft gelegen haben.

Serologische Diagnostik beim Neugeborenen

Der Nachweis von spezifischen Antikörpern der IgM- und/oder IgA-Klasse im peripheren Blut des Neugeborenen gilt als Beweis für das Vorliegen einer pränatalen Infektion. Lassen sich bei der Erstuntersuchung nach der Geburt ausschließlich IgA-Antikörper nachweisen, so sollte dieser Befund bei einer Verlaufskontrolle nach ca. 4–6 Wochen verifiziert werden. Für eine pränatale Infektion sprechen auch die mittels vergleichendem Immunoblot (parallele Testung von mütterlichem und kindlichem Serum) nachgewiesenen IgG-Antikörper des Neugeborenen oder/und die Persistenz oder Konzentrationserhöhung von IgG-Serumantikörpern im postnatalen Verlauf.

Bei den meisten Kindern, deren Mutter pränatal mit Sulfadiazin-Pyrimethamin behandelt wurde, können die geschilderten diagnostischen Merkmale, insbesondere die Bildung von IgA- und/oder IgM-Antikörpern, post partum fehlen; die Diagnose kann dann nur durch serologische Verlaufskontrollen über 6–10 Monate gesichert werden. Die Bildung von spezifischen Antikörpern kann auch durch eine postnatale Therapie unterdrückt werden, nach Absetzen der Therapie lässt sich aber meist ein sogenannter serologischer Rebound beobachten.

Serologische Diagnostik bei okulärer und bei reaktivierter Toxoplasmose

Der Nachweis von spezifischen Serumantikörpern (meistens lediglich IgG-Antikörper) sichert den klinischen Verdacht auf eine Infektion. Ein aktives Infektionsgeschehen lässt sich in der Regel nur durch Nachweis des Parasiten oder seiner DNA bestätigen. Die lokale Infektion am Auge kann auch durch den Nachweis von spezifischen IgA-Antikörpern im Augenkammerwasser erbracht werden, z.B. durch einen vergleichenden Immunoblot (Augenkammerwasser versus Serum).

Direkter Erregernachweis

Der Nachweis des Erregers oder seiner DNA sichert die Diagnose und ist – wo immer möglich – anzustreben. Die Erregeranzucht in Zellkultur oder Tierversuch beweist eine aktive Infektion mit vermehrungsfähigen Tachyzoiten. Für den direkten Erregernachweis wird jedoch vor allem die PCR eingesetzt. Ihre diagnostische Wertigkeit hängt von der technischen Qualität, der Fragestellung und der kritischen Interpretation der Ergebnisse ab. Ein positiver PCR-Befund aus Gewebe oder Körperflüssigkeiten beweist eine Infektion, kann aber keinen Hinweis auf den Infektionsstatus (aktive oder latente Infektion) geben. Die diagnostische Wertigkeit der PCR wird dadurch eingeschränkt, dass Parasiten in den meisten Proben nur in geringer Konzentration zu erwarten sind.

Im Rahmen der Abklärung einer **pränatalen Toxoplasma-Infektion** kann die PCR aus Fruchtwasser und Nabelschnurblut Informationen über eine mögliche Infektion des Kindes liefern. Ein positiver Befund beweist die Infektion des Feten, ein negativer schließt sie jedoch nicht aus. Die Amniozentese kann erwogen werden, wenn die Infektion der Mutter mindestens vier Wochen bestanden hat, wenn sie vor einer spezifischen Therapie mit Pyrimethamin und Sulfadiazin (andernfalls besteht die Gefahr des falsch-negativen PCR-Befundes) und nicht vor der 16. Schwangerschaftswoche durchgeführt wird. Bei Verdacht auf pränatale Infektion eines Neugeborenen kann die PCR zum Nachweis des Erregers aus

EDTA-Blut oder Liquor sowie Geburtsmaterial (Plazenta, Eihaut, Nabelschnur) eingesetzt werden. Jeder positive Befund sichert die Diagnose einer pränatalen Infektion.

Beim **Immunkompetenten** ist die PCR aus Blutproben für die Diagnose einer akuten Infektion meistens nicht geeignet, da ein negativer Befund eine kürzlich zurückliegende Parasitämie keinesfalls ausschließen kann. Positive PCR-Befunde aus Blutproben sind in der akuten Infektionsphase eher Zufallsbefunde. Daher bleibt die Serologie für den Nachweis einer akuten Infektion auch weiterhin die Methode der Wahl.

Bei **immunsupprimierten Patienten** stellt die PCR und/oder die Parasiteninokulation in Mäuse bzw. Gewebekulturen die sicherste Methode zum Nachweis einer aktiven Infektion dar. Die klinischen Materialien sollten aus dem individuell am ehesten in Frage kommenden Infektionsherd entnommen werden (z.B. bronchoalveoläre Lavage bei Pneumonie).

Therapie

Angriffspunkte der Therapie betreffen vorwiegend Stoffwechselwege der Folsäure- und Proteinsynthese der Toxoplasmen. Ihre Wirkung beschränkt sich auf Tachyzoiten, während sie gegenüber bradyzoitenhaltigen Zysten kaum wirksam sind. Am häufigsten werden die folgenden Präparate eingesetzt: Spiramycin, Pyrimethamin, Sulfadiazin, Clindamycin und ggf. Atovaquone.

Als Indikation für eine Therapie gelten die pränatale Toxoplasmose des Neugeborenen, die okuläre Toxoplasmose und die aktive Toxoplasma-Infektion bei immunsupprimierten Patienten. Auch wenn die Effizienz einer materno-fetalen Toxoplasma-Therapie im Hinblick auf eine Reduktion der Transmissionsrate und das Auftreten von okulären Folgeschäden beim Neugeborenen derzeit nicht sicher zu belegen ist, scheint es nach Meinung deutscher Experten (PEG-Arbeitsgemeinschaft Toxoplasmose, 2007) unzulässig, der Schwangeren (und damit auch ihrem Kind) eine Therapie zu verweigern. Dies gilt für Schwangere mit schwangerschaftsrelevanter Infektion und Neugeborene mit gesicherter, klinisch apparenter oder inapparenter Infektion.

Für Schwangere wird bis zur 16. Schwangerschaftswoche Spiramycin empfohlen, danach die Kombination aus Pyrimethamin und Sulfadiazin. Die hohe Lipophilie des Pyrimethamins ermöglicht eine gute Penetration in das ZNS. Zur Vermeidung von schweren Knochenmarksschäden ist die gleichzeitige Verabfolgung von Folsäure erforderlich. Falls eine Infektion oder eine Schädigung des Feten nachgewiesen ist, sollte diese Dreifach-Therapie in 4 wöchigen Zyklen, die von 4-wöchigen therapiefreien Intervallen oder einer Spiramycin-Monotherapie unterbrochen sind, bis zum Ende der Schwangerschaft fortgesetzt werden. Engmaschige Blutbildkontrollen und Überwachung der Leberfunktionswerte sind bei der Durchführung der Therapie unbedingt erforderlich.

Neugeborene werden ebenfalls mit der Kombination Pyrimethamin, Sulfadiazin und Folsäure behandelt, wobei die Behandlungsdauer von der Schwere der Erkrankung abhängig ist.

Neben der Kombinationstherapie stellt Clindamycin eine alternative Therapieoption bei der Retinochorioiditis dar. Darüber hinaus sei auf Atovaquone als mögliche Therapie bei zerebraler Toxoplasmose des Immunsupprimierten verwiesen. Die unkomplizierte, postnatal erworbene Toxoplasmose bedarf keiner Therapie.

Präventiv- und Bekämpfungsmaßnahmen

1. Präventive Maßnahmen

Der Verhinderung einer Infektion kommt aus infektionsepidemiologischer Sicht die größte Bedeutung zu. Zur Vorbeugung einer möglichen Infektion sollten alle Schwangeren und Immunsupprimierten, die noch nicht mit Toxoplasmen infiziert sind (negativer Suchtest), folgende Präventionsmaßnahmen beachten:

- Keine rohen oder nicht ausreichend erhitzten, gefrosteten oder durch andere Verfahren adäquat behandelten Fleischprodukte essen.
- Rohes Gemüse und Früchte vor dem Verzehr gründlich waschen.
- Waschen der Hände vor dem Essen.
- Waschen der Hände nach dem Zubereiten von rohem Fleisch, nach Garten-, Feld- oder anderen Erdarbeiten und nach dem Besuch von Sandspielplätzen.
- Bei Halten einer Katze in der Umgebung der Schwangeren sollte diese mit Dosen- und/oder Trockenfutter ernährt werden. Die Kotkästen sollten täglich durch andere Personen mit heißem Wasser gereinigt werden.

Wesentlich ist es, eine Erstinfektion in der Schwangerschaft zu verhindern. Dazu ist es erforderlich, zu wissen, ob eine Immunität vorliegt oder nicht. Daher ist es vorteilhaft, den Antikörperstatus bei Frauen vor der Schwangerschaft zu kennen. Dies gilt insbesondere für Frauen mit Kinderwunsch, mit Sterilitätsbehandlung oder vorangegangener Risikoschwangerschaft. Seronegative Schwangere sind während der Schwangerschaft möglichst regelmäßig zu untersuchen. Im Rahmen der Mutterschaftsrichtlinien können Untersuchungen gegenwärtig jedoch nur bei begründetem Verdacht auf Toxoplasmose vorgenommen werden.

2. Maßnahmen für Patienten und Kontaktpersonen

Bei gesicherter oder wahrscheinlicher Erstinfektion der Mutter während der Schwangerschaft sind die Neugeborenen auf eine pränatale Toxoplasma-Infektion zu untersuchen. Das gilt auch für Kinder mit klinischem Verdacht, aber ohne vorherige Untersuchung der Mutter während der Gravidität.

Neben der klinischen Untersuchung sollen frühzeitig Blutproben von Neugeborenen bzw. Säuglingen und ggf. auch von der Mutter unter Hinzuziehung des Konsiliarlaboratoriums oder spezieller Beratungsstellen auf diagnostisch relevante Antikörper sowie Parasiten/Parasiten-DNA untersucht werden.

Liegen bei Kleinkindern mit klinischem Verdacht auf eine pränatale Toxoplasma-Infektion keine Vorbefunde aus dem 1. Lebensjahr vor, so stützt sich die Diagnose auf den Befund der Untersuchung des Augenhintergrundes sowie auf Toxoplasma-IgG-Antikörpernachweise, letztere auch bei der Mutter.

3. Maßnahmen bei Ausbrüchen

Mit dem Auftreten von Ausbrüchen ist nur in Ausnahmefällen, z.B. bei mit Oozysten kontaminierten Trinkwasserreservoirs, zu rechnen.

Meldepflicht

Nach § 7 Abs. 3 IfSG besteht eine nichtnamentliche Meldepflicht bei konnatalen Infektionen. Diese Fälle werden direkt an das RKI gemeldet. Zur Meldung verpflichtet sind gemäß IfSG die Leiter der Einrichtungen, an denen die Erregerdiagnostik durchgeführt wurde.

Konsiliarlaboratorium für Toxoplasma

Universitätsmedizin Göttingen
Institut für Medizinische Mikrobiologie

Kreuzbergring 57
37075 Göttingen
Leitung: Herr Prof. Dr. U. Groß
Tel.: 05 51 . 39–58 01
Fax: 05 51 . 39–58 61
E-Mail: Prof. Dr. med. Uwe Groß

Ausgewählte Informationsquellen

1. Tropenmedizin in Klinik und Praxis: 164 Tabellen / hrsg. von Werner Lang und Thomas Löscher. Mit Beitr. von M. Alexander.– 3., völlig neu bearb. und erw. Aufl. – Thieme, Stuttgart, New York, 2000, S. 95–99
2. DGPI-Handbuch: Infektionen bei Kindern und Jugendlichen. Deutsche Gesellschaft für Pädiatrische Infektiologie e.V. (DGPI). Futuramed-Verlag, 2003, S. 681–689
3. Heymann DL (ed.): Control of Communicable Diseases Manual. American Public Health Association, 2004, S. 538–541
4. Harrisons Innere Medizin: Dt. Ausg. der 15. Aufl./in Zusammenarbeit mit der Charité. Hrsg. der dt. Ausg. Manfred Dietel. ABW, Wiss.-Verl., Berlin, Leiben. Einheitssacht: Harrison's principles of international medicine. 2003, S. 1349–1357
5. Robert Koch-Institut: [Infektionsepidemiologisches Jahrbuch meldepflichtiger Krankheiten für 2006. Robert Koch-Institut, Berlin, 2006, S. 169–171](#)
6. Robert Koch-Institut: [Toxoplasmose: Wichtige Ergänzung der Labordiagnostik durch eine qualitative real-time PCR. Epid Bull 2003; 27: 210–211](#)
7. Groß U, Roos T, and Friese: Toxoplasmose in der Schwangerschaft. Dt Ärzteblatt 2001; 98: A 3293–3300
8. Groß U: Prävalenz und Public-Health-Aspekte der Toxoplasmose. Bundesgesundheitsblatt 2004; 47: 692–697
9. Christoph J, Kattner E, Seitz HM, Reiter-Owona I: Strategies for the diagnosis and treatment of prenatal toxoplasmosis – a survey. Z Geburtshilfe Neonatol 2004; 208: 10–16
10. Reiter-Owona I: 2005. Laboratory diagnosis of toxoplasmosis – possibilities and limitations. Die Labordiagnose der Toxoplasmose – Möglichkeiten und Grenzen. Klin Lab 2005; 29: 439–445
11. Robert Koch-Institut: Toxoplasmose bei Mutter und Kind – Erkennung, Behandlung und Verhütung. Bundesgesundheitsbl – Gesundheitsforsch – Gesundheitsschutz 1999; 42 (7): 606-609

Hinweise zur Reihe „Ratgeber Infektionskrankheiten“ bitten wir an das RKI, Abteilung für Infektionsepidemiologie (Tel.: +49 (0)30 - 18754–3312, Fax: +49 (0)30 - 18754–3533) oder an die [Redaktion des Epidemiologischen Bulletins](#) zu richten.

Stand: 22.06.2009