

KAPITEL  
Entzündliche und erregerebedingte Krankheiten

Frühsommer-Meningoenzephalitis (FSME)

Entwicklungsstufe: S1  
Stand: September 2012  
Gültig bis: Neuauflage  
AWMF-Registernummer: 030/035  
[COI-Erklärung](#)

20.08.2015: Gültigkeit der Leitlinie  
nach Überprüfung durch das  
Leitliniensekretariat verlängert bis  
29.9.2017

Federführend  
Prof. Dr. Reinhard Kaiser, Pforzheim  
[Reinhard.Kaiser@klinikum-pforzheim.de](mailto:Reinhard.Kaiser@klinikum-pforzheim.de)

## Was gibt es Neues?

- Die anfangs beschriebene gute Verträglichkeit der neueren FSME-Impfstoffe (ab 2002) wird nicht nur durch eine niedrige Rate von Nebenwirkungen, sondern auch durch eine sehr niedrige Rate von Impfkomplicationen (1,5 : 1.000.000 Impfungen) bestätigt.
- Der Impferfolg bei über 50-Jährigen ist möglicherweise schwächer ausgeprägt als bei Jüngeren, sodass entsprechende Studien zur Überprüfung von gesammelten Einzelbeobachtungen notwendig sind.
- Langzeitbeobachtungen von FSME-Patienten zeigen, dass mit einer Rückbildung von Defiziten 3 Jahre nach der akuten Erkrankung kaum mehr zu rechnen ist.

## Die wichtigsten Empfehlungen auf einen Blick

- Die aktive FSME-Impfung ist allen Personen im Alter über 3 Jahren mit wiederholtem Aufenthalt in Risikogebieten zu empfehlen.
- Für Personen ohne entsprechenden Impfschutz stehen nach einem Zeckenstich in einem Risikogebiet keine gesicherten Maßnahmen zur Verhinderung einer FSME zur Verfügung. Der Nutzen einer Post-Expositionsprophylaxe mittels eines Hyper-Immunglobulins konnte nie schlüssig bewiesen werden und steht von Herstellerseite nicht mehr zur Verfügung (WHO 2011).

## Einführung

Die Frühsommer-Meningoenzephalitis (FSME) ist eine Erkrankung mit einem erhöhten Risiko von Folgeschäden, Invalidität und Tod. Sie ist durch eine Impfung vermeidbar. Diese ist jedoch nur gefährdeten Personen zu empfehlen. Die Leitlinie soll dabei helfen, die individuelle Indikation für eine Impfung argumentativ zu unterstützen.

## Definition und Basisinformationen

Die FSME ist eine durch ein gleichnamiges Virus verursachte akute Entzündung des Gehirns, des Rückenmarks und der Hirnhäute. Erreger der FSME ist ein Plus-Strang-RNA-Virus aus der Familie der Flaviviridae.

## Übertragung

Die FSME-Viren werden hauptsächlich durch Zecken (in Westeuropa *Ixodes ricinus*, in Osteuropa, Russland und Asien *I. persulcatus*) übertragen, allerdings erinnern sich nur ca. 70 % der Erkrankten an einen Zeckenstich (Kaiser 1999). Je nach Region sind 0,1–5 % der Zecken mit dem Virus infiziert, in einzelnen südöstlichen deutschen Landkreisen wurden auch höhere Durchseuchungsraten gefunden (Suss 2003). Zecken kommen bis zu einer geografischen Höhe von ca. 1500 m ü. M. vor. Die Übertragung der FSME-Viren erfolgt innerhalb der ersten Stunden nach dem Zeckenstich.

Hauptvirusreservoir sind Kleintiermäger des Waldes und der Wiesen. Selten wurden auch Einzelerkrankungen nach dem Genuss infizierter unpasteurisierter Ziegenmilch beschrieben. Die meisten Infektionen erfolgen zwischen März und November mit einem Gipfel in den Hochsommermonaten.

## Epidemiologie

In Deutschland wird ein Kreis als FSME-Risikogebiet definiert, wenn die Anzahl der übermittelten FSME-Erkrankungen im Kreis oder in der Kreisregion signifikant höher liegt als die bei einer Inzidenz von 1 Erkrankung pro 100.000 Einwohner erwartete Fallzahl. Weder für Österreich noch für die Schweiz oder andere europäische Länder liegen entsprechende Definitionen von Risikogebieten vor. Hier spricht man allgemein von Verbreitungsgebieten.

Aktuelle Informationen zu den Endemiegebieten finden sich unter:

- FSME-Risikogebiete in Deutschland: <http://www.rki.de>, <http://www.zecken.de/index.php?id=500>
- FSME-Verbreitungsgebiete in Österreich: <http://zecken.at/fsme/verbreitungsgebiete/>
- FSME-Verbreitungsgebiete (Naturherde, Endemiegebiete) in der Schweiz: <http://www.bag.admin.ch/themen/medizin/00682/00684/01069/index.html?lang=de>

## Risikobeschreibung

Bei einer in Risikogebieten durchschnittlichen Befallsrate der Zecken mit dem FSME-Virus von ca. 1:50 und einer klinischen Manifestationsrate von etwa 1:3 beträgt das Risiko für eine Erkrankung an FSME ca. 1:150 und für schwere Folgeschäden etwa 1:500 Zeckenstiche.

## Leitsymptome

Die klinische Manifestationsrate der FSME-Virusinfektion liegt bei ca. 33 %. Die variablen Krankheitsverläufe lassen sich durch Unterschiede im individuellen Abwehrverhalten wie auch in der Virulenz und Anzahl der übertragenen Viren erklären (Gaumann et al. 2011, Barrett et al. 2004, Poponnikova 2006).

Bei ca. 70 % der Patienten manifestiert sich die FSME mit einem zweigipfligen Fieberverlauf.

Nach einer Inkubationszeit von durchschnittlich 10 Tagen (4–28 Tage) kommt es zunächst zu einer ca. einwöchigen Prodromalphase mit allgemeinem Krankheitsgefühl, Kopfschmerzen, Fieber und gelegentlich auch Bauchschmerzen. Serologie und Liquor sind zu dieser Zeit nicht diagnoseweisend. Nach vorübergehender Besserung dieser Beschwerden markiert ein erneuter Fieberanstieg wenige Tage später den Beginn der zweiten Krankheitsphase. Diese manifestiert sich in ca. 50 % der Fälle als isolierte Hirnhautentzündung (Meningitis), bei ca. 40 % als Hirnentzündung (Meningoenzephalitis) und bei ca. 10 % als Rückenmarkentzündung (Meningoenzephalomyelitis) (Kaiser 1999). In seltenen Fällen kann das Fieber einziges klinisches Merkmal der FSME sein (Meyer et al. 2010).

Die klinische Symptomatik bei der meningitischen Verlaufsform der FSME unterscheidet sich nicht wesentlich von anderen viralen Meningitiden, das Allgemeinbefinden ist häufig jedoch stark beeinträchtigt. Im Vordergrund stehen Kopfschmerzen, Fieber und Müdigkeit. Bei der Meningoenzephalitis stehen Bewusstseins- und Koordinationsstörungen sowie Lähmungen von Extremitäten und Hirnnerven im Vordergrund. Die Meningoenzephalomyelitis manifestiert sich primär im Bereich der Vorderhörner und geht daher mit schlaffen Lähmungen der Extremitätenmuskulatur einher. Da sie häufig in Assoziation mit einer Hirnstammenzephalitis auftritt, finden sich meist auch Schluck- und Sprechstörungen, Lähmungen der Gesichts- und Halsmuskulatur sowie Atemlähmungen. Das Auftreten einer isolierten Myelitis (Fauser et al. 2007) oder Radikulitis (Enzinger et al. 2009) und Verläufe mit anfänglichem Fehlen von Fieber oder einer Pleozytose sind ebenso selten wie autonome Regulationsstörungen (Kleiter et al. 2006).

Die FSME-Erkrankung verläuft bei Kindern meist günstiger. Gelegentlich können aber auch bei Kindern schwere neurologische Funktionsstörungen auftreten (Grubbauer et al. 1992, Cizman et al. 1999, Arnez u. Avsic-Zupanc 2003, Kunze et al. 2004, Iff et al. 2005, Schmolck et al. 2005, Zenz et al. 2005, Kaiser 2006, Logar et al. 2006, Jones et al. 2007, Arnez et al. 2009, Meyer et al. 2010). Das jüngste Kind mit einer FSME-Virusinfektion war 17 Tage alt (Jones et al. 2007).

Doppelinfectionen mit dem FSME-Virus und *Borrelia burgdorferi* s. l. verlaufen meist schwerwiegend (Oksi et al. 1993, Logina et al. 2006).

## Diagnostik

Die Diagnose der FSME basiert auf der Anamnese mit Aufenthalt in einem Risikogebiet, einem fakultativ erinnerlichen Zeckenstich, einer Prodromalphase mit grippeähnlichen Symptomen, einer typischen neurologischen Symptomatik mit Fieber und dem Nachweis von entzündlichen Veränderungen in Blut und Liquor sowie von FSME-spezifischen IgM- und IgG-Antikörpern im Blut (Holzmann 2003).

### Blut- und Liquoranalyse

Im Blut finden sich meist eine Leukozytose von mehr als 10.000 Zellen/ $\mu$ l, eine Beschleunigung der Blutsenkungsgeschwindigkeit und/oder eine Erhöhung des C-reaktiven Proteins.

Die Liquoranalyse ergibt – abgesehen von sehr seltenen Ausnahmen – regelhaft eine Zellzahlerhöhung mit anfänglichem Vorherrschen von Granulozyten und fakultativ eine Störung der Blut-Liquor-Schranke sowie eine intrathekale Synthese von Immunglobulinen der Klassen M, G und A. Im Verlauf der Erkrankung lassen sich fast immer intrathekal gebildete Antikörper gegen das FSME-Virus nachweisen (Kaiser u. Holzmann 2000). Für die Differenzialdiagnostik gegenüber einer bakteriellen Meningitis ist bei der FSME ein normaler Laktatwert im Liquor von großer Bedeutung.

In seltenen Fällen (z. B. bei Immundefekten/-suppression, Impfversagen) lassen sich keine IgM-Antikörper nachweisen. In solchen Situationen können der signifikante Konzentrationsanstieg von IgG-Antikörpern nach > 2 Wochen, die Bestimmung der Avidität von IgG-Antikörpern (Gassmann u. Bauer 1997), die Bestimmung der intrathekalen Synthese FSME-spezifischer IgG-Antikörper im Liquor (Antikörper-Index) oder der FSME-RNA-Nachweis im Liquor mittels PCR zur Diagnosesicherung herangezogen werden (Kaiser u. Holzmann 2000).

### Weiterführende Diagnostik

Von den bildgebenden Verfahren ist vor allem das Kernspintomogramm für die anfänglich oft notwendige Differenzialdiagnostik gegenüber einer Herpes-simplex-Enzephalitis hilfreich. Im Unterschied zu dieser finden sich bei der FSME – bei ca. 20 % der Patienten – Signalveränderungen vornehmlich im Thalamus und Corpus callosum (Kaiser 1999, Alkadhi u. Kollias 2000, Vollmann et al. 2011). Gelegentlich, speziell bei Immundefekten/-suppression/-modulation, lassen sich auch in anderen Bereichen des Gehirns und Rückenmarks Entzündungsherde nachweisen (Marjelund et al. 2004, Bender et al. 2005, Marjelund et al. 2006, Pfefferkorn et al. 2007, Stich et al. 2007). Da keine Korrelation zwischen diesen Signalauffälligkeiten und der Schwere oder Prognose der Erkrankung nachweisbar ist, besteht keine zwingende Indikation zur Durchführung des Kernspintomogramms (Kaiser 1999).

### Differenzialdiagnose

Die Neuroborreliose geht nur selten mit hohem Fieber und einer der FSME vergleichbar schweren Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens einher. Kopfschmerzen sind bei der Neuroborreliose eher selten, dafür stehen speziell beim Bannwarth-Syndrom die Schmerzen in den Extremitäten und gelegentlich auch im Rumpfbereich im Vordergrund. Sensible Störungen sind bei der FSME sehr selten, bei der Neuroborreliose dagegen häufig (Kaiser 2005).

### Therapie

Für die FSME existiert keine kausale Therapie. Insbesondere auf eine Gabe von immunmodulierenden Medikamenten wie z. B. Glukokortikoide oder i. v. Immunglobuline sollte wegen der Gefahr einer Verschlechterung der Immunabwehr zumindest während der Fieberphasen verzichtet werden. Fieber, Kopfschmerzen und Anfälle werden symptomatisch behandelt. Eine generelle Fiebersenkung wird unter Abwehraspekten nicht empfohlen, erfolgt jedoch meist bei der Behandlung der Kopfschmerzen mit z. B. Paracetamol oder Metamizol. Bei hartnäckigen Kopfschmerzen können auch Antiphlogistika wie Diclofenac oder Ibuprofen eingesetzt werden. Bei etwa 5 % der Patienten ist wegen einer Atemlähmung oder schweren Bewusstseinsstörung eine Behandlung auf der Intensivstation notwendig. Bestimmte neurologische Funktionsstörungen erfordern krankengymnastische, ergotherapeutische und auch logopädische Behandlungsmaßnahmen.

### Prognose

Bei etwa 30–40 % der FSME-Patienten sind längerfristige Rehabilitationsmaßnahmen (Phase B – D) erforderlich.

Die Prognose der meningitischen Verlaufsform ist am besten, sie heilt in der Regel folgenlos aus.

Patienten mit einer Meningoenzephalitis leiden häufig unter mehrere Wochen anhaltenden neurasthenischen Beschwerden (Kopfschmerzen, vermehrte Müdigkeit, verminderte Belastbarkeit, emotionale Labilität). Bei einem Teil der Patienten bestehen außerdem vorübergehend Störungen der Konzentrations- und Gedächtnisleistungen, Koordinationsstörungen, Sprach- und Sprechstörungen mit gestörter Modulation der Stimme und gelegentlich auch Hörstörungen sowie Lähmungen. Insgesamt ist bei ca. 20 % der Patienten mit Meningoenzephalitis mit einer Defektheilung zu rechnen (Haglund et al. 1996, Gunther et al. 1997, Kaiser et al. 1997, Kaiser 1999, Lammler et al. 2000, Schwanda et al. 2000, Mickiene et al. 2002, Mistic et al. 2009, Bogovic et al. 2010).

Die Enzephalomyelitis hat die schlechteste Prognose. Von 57 Patienten, die über 10 Jahre nachbeobachtet wurden, erholten sich nur 20 % vollständig, bei 50 % bestanden dauerhafte Defizite, 30 % starben an den Folgen der Erkrankung (Kaiser 2011).

Bei Patienten mit einer enzephalitischen oder myelitischen Verlaufsform der FSME ist 3 Jahre nach der akuten Erkrankung nicht mehr mit einer wesentlichen Besserung von Symptomen zu rechnen (Haglund et al. 1996, Kaiser et al. 1997, Kaiser 2005).

Die Prognose der FSME ist bei Kindern zwar allgemein günstiger als bei Erwachsenen, Ausnahmen bestätigen aber auch hier die Regel.

## Prophylaxe

### Impfempfehlungen

Gemäß der Ständigen Impfkommision (Stiko) gelten für die FSME-Impfung in Deutschland folgende Empfehlungen:

- Reiseimpfung für Aufenthalte in FSME-Risikogebieten außerhalb Deutschlands
- Indikationsimpfung für Personen in Deutschland, die sich in FSME-Risikogebieten aufhalten, und für Personen, die durch FSME beruflich gefährdet sind

In Österreich wird die FSME-Impfung allen Personen, die in einem Endemiegebiet leben oder dorthin verreisen, ab dem 1. Lebensjahr empfohlen. Unter strenger Nutzen-Risiko-Abwägung kann die Impfung auch ab dem 6. Lebensmonat erwogen werden. Für die Auffrischintervalle gelten die gleichen Empfehlungen wie in Deutschland.

In der Schweiz empfiehlt das Bundesamt für Gesundheit (BAG) die Impfung allen Erwachsenen und Kindern (im Allgemeinen ab 6 Jahren), die in einem Endemiegebiet wohnen oder sich zeitweise dort aufhalten. Nach einer Grundimmunisierung mit 3 Dosen wird eine Boosterimpfung nur noch alle 10 Jahre empfohlen (Bull BAG 2006; 13: 225–231).

### Aktive Impfung

Die aktive Immunisierung gegen FSME schützt vor Erkrankungen durch alle 3 Subtypen (Demicheli et al. 2009). Die komplette Grundimmunisierung schützt zunächst für die Dauer von mindestens 3 Jahren. Die Grundimmunisierung umfasst 3 Teilimmunisierungen, von denen die ersten beiden im Abstand von 1–3 Monaten und die dritte 9–12 Monate nach der zweiten appliziert werden sollten.

Die erste Auffrischimpfung sollte nach 3 Jahren erfolgen, weitere Auffrischimpfungen sind bei unter 50-Jährigen (in Österreich unter 60-Jährige) spätestens nach 5 Jahren, bei über 50-Jährigen (bzw. in Österreich über 60-Jährige) nach 3 Jahren erforderlich. In der Schweiz werden Boosterimpfungen nur alle 10 Jahre empfohlen. Die entsprechenden Impfstoffe können austauschbar eingesetzt werden (Ausnahme: Schnellimmunisierung) (Broker u. Schondorf 2006).

Vergessene Auffrischimpfungen sind kein Grund für eine neue Grundimmunisierung, wenn Letztere lege artis durchgeführt worden war. Hier reicht eine einzelne Boosterimpfung, um den Impfschutz wieder zu erlangen.

Kontraindikationen für die Impfung sind eine akute Erkrankung, eine anaphylaktische Reaktion auf eine frühere Impfung oder einen Impfstoffbestandteil. Während der Schwangerschaft ist eine sorgfältige Risikoabwägung vorzunehmen. Es liegen keine Erfahrungen zur Impfung von schwangeren Frauen vor.

### Impfstoffe

Die in Deutschland, Österreich und der Schweiz zugelassenen FSME-Impfstoffe sind in ► Tab. 41.1 aufgelistet.

Tab. 41.1 FSME-Impfstoffe.

Deutschland	Österreich	Schweiz	Altersgruppe
Encepur Kinder	Encepur 0,25 Kinder	Encepur Kinder	ab vollendetem 1. bis zum 12. Lebensjahr
Encepur Erwachsene <sup>a</sup>	Encepur 0,5 Erwachsene	Encepur N	ab vollendetem 12. Lebensjahr
FSME-Immun Junior	FSME-Immun 0,25 Junior	FSME-Immun 0,25 Junior	ab vollendetem 1. bis zum vollendeten 16. Lebensjahr
FSME-Immun	FSME-Immun 0,5	FSME-Immun CC	ab vollendetem 16. Lebensjahr

### Impfversagen und Impfreaktionen/-komplikationen

Das Risiko eines Impfversagens nach einer kompletten Grundimmunisierung wird auf ca. 1 : 800.000/Jahr geschätzt. In den meisten Fällen waren die Betroffenen > 50 Jahre alt, was u. a. mit einer „Alterschwäche“ des Immunsystems erklärt wird (Andersson et al. 2010). In Einzelfällen ließ sich jedoch keine plausible Erklärung finden (Koppi et al. 2011). Da sich zudem in aktuellen Studien bei einem Teil der über 50-Jährigen auch bei den Antikörpermessungen als Surrogatmarker für einen Impferfolg Hinweise für einen unzureichenden Impfschutz fanden und sich Personen in dieser Altersgruppe zunehmend für die FSME-Impfung interessieren, erscheint die Prüfung eines modifizierten Impfschemas erforderlich (Jilkova et al. 2009, Weinberger et al. 2010).

Die Impfung ist im Allgemeinen gut verträglich. Wie bei allen intramuskulär injizierten Impfstoffen kann es zu lokalen Reaktionen am Injektionsort mit vorübergehenden Schmerzen, Rötung und Schwellung kommen. An systemischen Reaktionen werden allgemeines Unwohlsein, grippeähnliche Symptome und Fieber, vor allem nach der ersten Impfung beobachtet.

Das Risiko von neurologischen Impfkomplicationen beträgt nach Berechnungen basierend auf der Zahl der zwischen 2002 und 2009 verkauften Impfdosen (Herstellerangaben Baxter und Novartis) und der Zahl der in der gleichen Zeit vom Paul-Ehrlich-Institut begutachteten Verdachtsfälle (ein gesicherter und 66 wahrscheinliche Fälle, persönliche Mitteilung Frau Dr. Keller-Stanislawski) ca. 1,5 pro 1.000.000 Impfungen und liegt damit deutlich niedriger als bei der Tetanusimpfung (10 pro 1.000.000 Impfungen).

#### Verhalten nach einem Zeckenstich in einem FSME-Risikogebiet

Die passive Impfung, d. h. die postexpositionelle Gabe von spezifischem Hyperimmunglobulin, wird von Herstellerseite nicht mehr angeboten und ist daher nicht mehr möglich.

Eine aktive Immunisierung direkt nach einem Zeckenstich in einem Risikogebiet kann mangels klinischer, epidemiologischer und experimenteller Daten nicht generell empfohlen werden.

Bei Vorliegen von mindestens 2 Aktivimpfungen wäre durch den Boostereffekt der Impfung (nach Zeckenstich) eventuell eine beschleunigte Antikörperbildung zu erwarten, sodass im Falle einer Infektion bei einem Teil der Betroffenen die Schwere des Krankheitsverlaufes günstig beeinflusst werden könnte. Die serologische Diagnostik einer frischen FSME-Virusinfektion wäre allerdings erschwert, da auch die Impfung die Bildung von spezifischen IgG- und z. T. auch IgM-Antikörpern induziert. Durch die Bestimmung des FSME-Virus-spezifischen Antikörper-Indexes könnte die entsprechende Infektion des Nervensystems im Rahmen der Liquoruntersuchung jedoch noch nachgewiesen werden. Eine Aufklärung über Nutzen und Risiko ist zu empfehlen.

#### Allgemeine Schutzmaßnahmen

Allgemeine Schutzmaßnahmen vor einer durch Zecken übertragenen Infektion beinhalten das Tragen gut abschließender Kleidung, das Meiden von Unterholz, die Anwendung von Repellentien, und das Absuchen des Körpers nach Zecken sowie deren rasches Entfernen. Allerdings schützen Repellentien nur bedingt und nur für wenige Stunden, ein sicherer Infektionsschutz ist durch die genannten Maßnahmen nicht zu erreichen.

#### Meldepflicht

Die Erkrankung an FSME ist als Berufskrankheit Nr. 3102 den entsprechenden Berufsgenossenschaften zu melden. Des Weiteren besteht für die diagnostizierenden Laboratorien eine Meldepflicht der Erkrankung an die zuständigen Gesundheitsämter.

#### Versorgungskoordination

Prävention: ambulant

Diagnostik und Therapie: Bei Verdacht auf FSME sollten die Patienten wegen des Risikos einer raschen dramatischen Verschlechterung (Ateminsuffizienz) immer stationär eingewiesen werden.

#### Redaktionskomitee

Prof. Dr. Juan-Jose Archelos-Garcia, Klinische Abteilung für allgemeine Neurologie, Universitätsklinik Graz  
Prof. Dr. Wolfgang Jilg, Institut für Medizinische Mikrobiologie und Hygiene, Universität Regensburg  
Prof. Dr. Reinhard Kaiser, Neurologische Klinik, Klinikum Pforzheim  
Prof. Dr. Sebastian Rauer, Neurologische Klinik, Universität Freiburg  
Prof. Dr. Mathias Sturzenegger, Neurologische Universitätsklinik, Inselspital, Bern

Federführend: Prof. Dr. Reinhard Kaiser, Neurologische Klinik, Klinikum Pforzheim GmbH, Kanzlerstraße 2–6, 75175 Pforzheim, Tel.: 07231/9692602

E-Mail: [Reinhard.Kaiser@klinikum-pforzheim.de](mailto:Reinhard.Kaiser@klinikum-pforzheim.de)



## Finanzierung der Leitlinie

Keine

## Methodik der Leitlinienentwicklung

### Zusammensetzung der Leitliniengruppe

Die Auswahl des federführenden Autors sowie der weiteren Mitglieder der Leitliniengruppe erfolgte durch die Leitlinienkommission der DGN.

### Recherche und Auswahl der wissenschaftlichen Belege

Die Literatursuche erfolgte mittels PubMed mit den Suchbegriffen: Tick-borne encephalitis, TBE, diagnostic procedure, treatment, prevention, symptoms, follow-up, sequelae, vaccination. Die entsprechenden Publikationen wurden bezüglich ihrer Relevanz für praktizierende Ärzte, Kliniker und Impfinteressierte berücksichtigt.

### Verfahren zur Konsensfindung

Die Leitlinie wurde mittels eines modifizierten Delphi-Verfahrens erstellt und korrigiert durch die Kommission Leitlinien der DGN.

## Literatur

- Alkadhi H, Kollias SS. MRI in tick-borne encephalitis. *Neuroradiology* 2000; 42: 753–755
- Andersson CR, Vene S, Insulander M et al. Vaccine failures after active immunisation against tick-borne encephalitis. *Vaccine* 2010; 28: 2827–2831
- Arnez M, Avsic-Zupanc T. Tick-borne encephalitis in children: an update on epidemiology and diagnosis. *Expert Rev Anti Infect Ther* 2009; 7: 1251–1260
- Arnez M, Luznik-Bufon T, Avsic-Zupanc T et al. Causes of febrile illnesses after a tick bite in Slovenian children. *Pediatr Infect Dis J* 2003; 22: 1078–1083
- Barrett PN, Dorner F, Ehrlich HJ et al. Tick-borne encephalitis virus vaccine. In: Plotkin S, Orenstein W, eds. *Vaccines*. 4th ed. Philadelphia: Saunders-Elsevier; 2004
- Bender A, Schulte-Altdorneburg G, Walther EU et al. Severe tick borne encephalitis with simultaneous brain stem, bithalamic, and spinal cord involvement documented by MRI. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2005; 76: 135–137
- Bogovic P, Lotric-Furlan S, Strle F. What tick-borne encephalitis may look like: clinical signs and symptoms. *Travel Med Infect Dis* 2010; 8: 246–250
- Broker M, Schondorf I. Are tick-borne encephalitis vaccines interchangeable? *Expert Rev Vaccines* 2006; 5: 461–466
- Cizman M, Rakar R, Zakotnik B et al. Severe forms of tick-borne encephalitis in children. *Wien Klin Wschr* 1999; 111: 484–487
- Demicheli V, Debalini MG, Rivetti A. Vaccines for preventing tick-borne encephalitis. *Cochrane Database Syst Rev* 2009; CD000977
- Enzinger C, Melisch B, Reischl A et al. Polyradiculitis as a predominant symptom of tick-borne encephalitis virus infection. *Arch Neurol* 2009; 66: 904–905
- Fauser S, Stich O, Rauer S. Unusual case of tick borne encephalitis with isolated myeloradiculitis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2007; 78: 909–910
- Gassmann C, Bauer G. Avidity determination of IgG directed against tick-borne encephalitis virus improves detection of current infections. *J Med Virol* 1997; 51: 242–251
- Gaumann R, Ruzek D, Muhlemann K et al. Phylogenetic and virulence analysis of tick-borne encephalitis virus field isolates from Switzerland. *J Med Virol* 2011; 83: 853–863
- Grubbauer HM, Dornbusch HJ, Spork D et al. Tick-borne encephalitis in a 3-month-old child. *Eur J Pediatr* 1992; 151: 743–744
- Gunther G, Haglund M, Lindquist L et al. Tick-borne encephalitis in Sweden in relation to aseptic meningo-encephalitis of other etiology: a prospective study of clinical course and outcome. *J Neurol* 1997; 244: 230–238
- Haglund M, Forsgren M, Lindh G et al. A 10-year follow-up study of tick-borne encephalitis in the Stockholm area and a review of the literature: need for a vaccination strategy. *Scand J Infect Dis* 1996; 28: 217–224
- Holzmans H. Diagnosis of tick-borne encephalitis. *Vaccine* 2003; 21 (Suppl. 1): S36–S40
- Iff T, Meier R, Olah E et al. Tick-borne meningo-encephalitis in a 6-week-old infant. *Eur J Pediatr* 2005; 164: 787–788
- Jilkova E, Vejvalkova P, Stiborova I et al. Serological response to tick-borne encephalitis (TBE) vaccination in the

- elderly – results from an observational study. *Expert Opin Biol Ther* 2009; 9: 797–803
- Jones N, Sperl W, Koch J et al. Tick-borne encephalitis in a 17-day-old newborn resulting in severe neurologic impairment. *Pediatr Infect Dis J* 2007; 26: 185–186
  - Kaiser R. The clinical and epidemiological profile of tick-borne encephalitis in southern Germany 1994–98: a prospective study of 656 patients. *Brain* 1999; 122: 2067–2078
  - Kaiser R. FSME im Kindes- und Jugendalter. *Monatsschr Kinderheilkd* 2006; 154: 1111–1116
  - Kaiser R. Neuroborreliose und Frühsommer-Meningoenzephalitis – Gemeinsamkeiten und Unterschiede. *Fortschr Neurol Psychiatr* 2005; 73: 750–759
  - Kaiser R. Langzeitprognose bei primär myelitischer Manifestation der FSME – eine Verlaufsanalyse über 10 Jahre. *Nervenarzt* 2011; 82: 1020–1025
  - Kaiser R, Holzmann H. Laboratory findings in tick-borne encephalitis – correlation with clinical outcome. *Infection* 2000; 28: 78–84
  - Kaiser R, Vollmer H, Schmidtke K et al. Verlauf und Prognose der FSME. *Nervenarzt* 1997; 68: 324–330
  - Kleiter I, Steinbrecher A, Flugel D et al. Autonomic involvement in tick-borne encephalitis (TBE): report of five cases. *Eur J Med Res* 2006; 11: 261–265
  - Koppi S, Fae P, Hartmann G et al. Tödlich verlaufende FSME trotz vollständiger aktiver Vakzination. *Nervenarzt* 2011; 82: 506–508
  - Kunze U, Asokliene L, Bektimirov T et al. Tick-borne encephalitis in childhood – consensus 2004. *Wien Med Wschr* 2004; 154: 242–245
  - Lamli B, Muller A, Ballmer PE. Spätfolgen nach Frühsommermeningoenzephalitis. *Schweiz Med Wschr* 2000; 130: 909–915
  - Logar M, Bogovic P, Cerar D et al. Tick-borne encephalitis in Slovenia from 2000 to 2004: comparison of the course in adult and elderly patients. *Wien Klin Wschr* 2006; 118: 702–707
  - Logina I, Krumina A, Karelis G et al. Clinical features of double infection with tick-borne encephalitis and Lyme borreliosis transmitted by tick bite. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2006; 77: 1350–1353
  - Marjelund S, Jaaskelainen A, Tikkakoski T et al. Gadolinium enhancement of cauda equina: a new MR imaging finding in the radiculitic form of tick-borne encephalitis. *Am J Neuroradiol* 2006; 27: 995–997
  - Marjelund S, Tikkakoski T, Tuisku S et al. Magnetic resonance imaging findings and outcome in severe tick-borne encephalitis. Report of four cases and review of the literature. *Acta Radiol* 2004; 45: 88–94
  - Meyer PM, Zimmermann H, Goetschel P. Tick-borne encephalitis presenting as fever without localising signs – a case series. *Eur J Pediatr* 2010; 169: 767–769
  - Mickiene A, Laikonis A, Gunther G et al. Tick-borne encephalitis in an area of high endemicity in Lithuania: disease severity and long-term prognosis. *Clin Infect Dis* 2002; 35: 650–658
  - Misic ML, Dakovic RO, Ruzic SE. [Post-encephalitic syndrome in patients with tick-borne encephalitis]. *Acta Med Croatica* 2009; 63: 269–278
  - Oksi J, Viljanen MK, Kalimo H et al. Fatal encephalitis caused by concomitant infection with tick-borne encephalitis virus and *Borrelia burgdorferi*. *Clin Infect Dis* 1993; 16: 392–396
  - Pfefferkorn T, Feddersen B, Schulte-Altdorneburg G et al. Tick-borne encephalitis with polyradiculitis documented by MRI. *Neurology* 2007; 68: 1232–1233
  - Poponnikova TV. Specific clinical and epidemiological features of tick-borne encephalitis in Western Siberia. *Int J Med Microbiol* 2006; 296 (Suppl. 40): 59–62
  - Schmolck H, Maritz E, Kletzin I et al. Neurologic, neuropsychologic, and electroencephalographic findings after European tick-borne encephalitis in children. *J Child Neurol* 2005; 20: 500–508
  - Schwanda M, Oertli S, Frauchiger B et al. Die Frühsommer-Meningoenzephalitis im Kanton Thurgau: eine klinisch-epidemiologische Analyse. *Schweiz Med Wschr* 2000; 130: 1447–1455
  - Stich O, Reinhard M, Rauer S. MRI scans of cervical cord provide evidence of anterior horn lesion in a patient with tick-borne encephalomyelomyelitis. *Eur J Neurol* 2007; 14: e5–e6
  - Suss J. Epidemiology and ecology of TBE relevant to the production of effective vaccines. *Vaccine* 2003; 21 (Suppl. 1): S19–S35
  - Vollmann H, Hagemann G, Mentzel HJ et al. Isolated reversible splenic lesion in tick-borne encephalitis: a case report and literature review. *Clin Neurol Neurosurg* 2011; 113: 430–433
  - Weinberger B, Keller M, Fischer KH et al. Decreased antibody titers and booster responses in tick-borne encephalitis vaccinees aged 50–90 years. *Vaccine* 2010; 28: 3511–3515
  - WHO. Vaccines against tick-borne encephalitis: WHO position paper. *Wkly Epidemiol Rec* 2011; 86: 241–256
  - Zenz W, Pansi H, Zoehrer B et al. Tick-borne encephalitis in children in Styria and Slovenia between 1980 and 2003. *Pediatr Infect Dis J* 2005; 24: 892–896

© Deutsche Gesellschaft für Neurologie

Archiv - alte Auflage