



## Coxiella burneti-Antikörper

<b>Testparameter</b>	anti-Coxiella burnetii (Phase 2)-IgG anti-Coxielle burnetii (Phase 2)-IgM
<b>Material</b>	Serum, 1 mL
<b>Referenzbereich</b>	anti-Coxiella burnetii (Phase 2)-IgG: < 20 U/mL Grauzone 20 - 30 anti-Coxielle burnetii (Phase 2)-IgM: negativ bei Verdacht auf Infektion ☎
<b>Methode</b>	Elisa
<b>Qualitätskontrolle</b>	Zertifikat
<b>Anforderungsschein</b>	Download und <a href="#">Analysenposition</a>
<b>Meldepflicht</b>	<a href="#">Namentlich meldepflichtiger Krankheitserreger</a>
<b>Auskünfte</b>	<a href="#">Infektionsimmunologie</a>
<b>Analysenkosten</b>	EBM, GOÄ
<b>Indikationen</b>	Q-Fieber, siehe Klinik.
<b>Erreger</b>	Coxiella burnetii, der Erreger des Q-Fiebers (q = query), ist ein 0,3 - 0,7 µm langes, obligat intrazellulär lebendes, pleomorphes, kokkoides Stäbchen aus der Familie der Rickettsiaceae.
<b>Epidemiologie</b>	Die Verbreitung ist weltweit, in Europa insbesondere in Großbritannien und im Südosten verbreitet. Kleinere Endemiegebiete werden auch in Deutschland verzeichnet. Der hochkontagiöse, ausgesprochen umweltresistente Erreger wird durch Inhalation kontaminierter Staubpartikel oder Aerosole übertragen. Eine Übertragung von Mensch zu Mensch findet nicht statt. Wichtigstes Erregerreservoir sind Paarhufer (Rinder, Schafe, Ziegen) und Zecken. Der Erreger wird insbesondere im Urin, der Plazenta, Milch, Kot und Amnionflüssigkeit ausgeschieden. Im Schmutz ist der Erreger bis zu 150 Tage nachweisbar. Die Inkubationszeit beträgt 2 - 5 Wochen, sie ist abhängig von der Infektionsdosis.
<b>Klinik</b>	Das Q-Fieber tritt nur bei Menschen auf. Nach einer kurzen unspezifischen Prodromalphase, in der die Patienten über Mattigkeit und Appetitlosigkeit klagen, kommt es zu einem raschen Fieberanstieg. Die Patienten leiden unter starken Kopf- und Muskelschmerzen (insbesondere Rückenmuskulatur), Husten, retrobulbären Schmerzen und starker Schweißneigung. Ein Großteil der Infektionen endet selbstlimitierend nach 1 - 2 Wochen. Bisweilen entwickeln sich eine atypische Pneumonie oder eine akute oder chronisch verlaufende granulomatöse Hepatitis. Selten finden sich neurologische Symptome im Sinne einer aseptischen Meningitis oder Enzephalitis. Bei chronischen Verläufen (1 %) kommt es in erster Linie zur Endokarditis. Die Endokarditis findet sich vorwiegend bei Männern mit vorgeschädigten oder künstlichen Herzklappen. Die Letalität der unbehandelten Erkrankung liegt bei < 1 % (Endokarditis).
<b>Erregernachweis</b>	Die diagnostische <b>Methode der Wahl</b> ist der molekulargenetische Nachweis des Erregernoms mittels NAT aus Sputum, BAL, Liquor oder EDTA-Blut (Akutdiagnostik).
<b>Diagnostik</b>	<b>serologisch:</b> Nachweis von Coxiella burnetii IgG und IgM Antikörper im Serum.

E. Müller, H.-P. Seelig