

ist ein kompetenter Vektor. Vögel und Fledermäuse stellen die tierischen Reservoirs des Virus dar. Der Mensch ist akzidenteller Wirt; Mensch-zu-Mensch-Übertragungen kommen nicht vor.

Inkubationszeit: 4 Tage bis 3 Wochen.

Klinik: Inapparente und milde Infektionen sind sehr häufig. Unterschiedliche Verlaufsformen der Infektion von grippeähnlichen Gliederschmerzen, Photophobie, Schwindel bis zur manifesten Enzephalitis; eine klinisch relevante Meningitis oder Enzephalitis ist jedoch eine Ausnahme bei der SLEV-Infektion; diese Komplikationen treten vorwiegend bei älteren Menschen auf. Ältere Personen sind auch durch kardiale und respiratorische Komplikationen der Infektion stark gefährdet. Neurologische Residuen (Dysarthrie, Ataxie) können persistieren. Die Letalität kann 15–20 % betragen.

Diagnostik: Unspezifische Zeichen einer Virusinfektion; Virusanzüchtung und Antigennachweis aus dem Liquor cerebrospinalis und aus Urin. Der IgM-Nachweis ist nach wenigen Tagen möglich (kreuzreaktiv mit anderen Flaviviren), RT-PCR-Verfahren zum Nachweis viraler genomischer Sequenzen.

Therapie: Spezifische Therapiemaßnahmen sind nicht verfügbar, symptomatisch-supportive Behandlung.

Prävention: Eine Vakzine ist nicht vorhanden. Mückenbekämpfung, Brutplatzsanierung, individuelle Expositionsprophylaxe.

4.8.6 Murray-Valley-Enzephalitis

Erreger: Murray Valley-Encephalitis-Virus (MVEV), positivsträngiges ssRNA-Virus der Familie *Flaviviridae*, Genus *Flavivirus*. Das Virus ist dem Kunjin-Virus verwandt.

Verbreitung: Der Erreger ist bisher nur in Feuchtregionen besonders im Norden von Australien (epidemische Ausbrüche), gelegentlich in Südaustralien und in Neuguinea (sporadische Erkrankungsfälle) aufgetreten.

Übertragung: Die Transmission erfolgt über den Stich von Stechmücken (*Culex*-Arten; wichtigster Vektor ist *Culex annulirostris*). Zoönotischer Biozyklus zwischen Mücken und Wasservögeln (Fischreiher, Kormorane), evtl. sind auch Kaninchen und Kängurus als Reservoirs beteiligt. Größere Wirbeltiere (Schweine, Pferde) machen asymptomatische Infektionen durch. Der Mensch wird nur zufällig in die Infektkette einbezogen. Keine Mensch-zu-Mensch-Übertragung.

Inkubationszeit: Variabel, wenige Tage bis 2 (4) Wochen.

Klinik: Inapparente und milde Infektionen (häufig) und schwerste Verlaufsformen sind möglich. Es kommt bei schweren Verlaufsformen zu Fieber und rasch einsetzender enzephalitischer Symptomatik (nur ein geringer Teil der Betroffenen; 1 pro 1 000) mit Bewusstseinsstörungen, Krämpfen, Lichtscheu, Paresen, Ataxie und Tremor. Progredienter Hirnzerfall, Quadriplegie. 20–25 % der Patienten mit einer Enzephalitis versterben an der Infektion. Kinder sind durch Infektionen stärker als Erwachsene betroffen. Eine überstandene Infektion verleiht lebenslange Immunität.

Diagnostik: Unspezifische Zeichen einer Virusinfektion, Virusisolierung in der Frühphase oder aus Sektionsmaterial (Gehirn), serologische Diagnostik: kreuzreaktiv mit West-Nil-Virus; molekulargenetische Nachweisverfahren.

Therapie: Supportiv-symptomatische Behandlung.

Prävention: Eine Vakzine ist nicht verfügbar. Vektorkontrolle durch Brutplatzsanierung und Insektizide; individuelle Expositionsprophylaxe.

4.8.7 Frühsommer-Meningoenzephalitis (FSME) und Russische Frühjahrs-Sommer-Enzephalitis (RSSE)

Erreger: Frühsommer-Meningoenzephalitis-Virus (FSMEV), positivsträngiges ssRNA-Virus, Russische Frühjahrs-Sommer-Enzephalitis-Virus

(RSSEV; auch Far Eastern tick borne encephalitis, TBEV), Viren der Familie *Flaviviridae*, Genus *Flavivirus*; gemeinsam mit anderen Flaviviren Vertreter des „TBE-Komplexes“ (TBE = tick borne encephalitis). Unterschiedliche FSMEV-Isolate sind serologisch eng verwandt.

Verbreitung: FSME und RSSE sind keine tropentypischen Infektionen. Vorkommen von FSME in Deutschland: südlicher Bayerischer Wald, Donauseitentäler, südlicher Schwarzwald, Waldgebiete entlang des Rheins und des Neckars bis Heidelberg, Stuttgarter Umgebung, Odenwald. Zunehmende Ausbreitung nach Norden. Saisonales Vorkommen der Erkrankung in Deutschland von April bis November. Weitere Endemiegebiete existieren in der Schweiz, Österreich, Lettland, Kroatien, Estland, Schweden, Slowenien, Tschechien, Ungarn, Albanien, Polen und einigen GUS-Staaten. 2017 kam es in Deutschland zu 469 Infektionsfällen (deutlich zunehmende Tendenz in den letzten Jahren). Menschen, die im Freien arbeiten sowie Waldspaziergänger etc. sind am stärksten betroffen. Die allgemeine Zunahme der Inzidenzen wird darauf zurückgeführt, dass sich, wegen milderer Temperaturen im Winter, Reservoirtiere und Vektoren stark vermehren. Die Inzidenzrate hängt vom Grad der Immunität der exponierten Bevölkerung in endemischen Regionen ab.

RSSE kommt in einem breiten Gürtel vor, der sich durch ganz Russland und die Gebiete der ehemaligen Sowjetunion bis hin zum Pazifischen Ozean zieht.

Übertragung: Die Übertragung der Erreger erfolgt durch den Stich von Zecken. Die Erreger befinden sich in den Speicheldrüsen der Zecken. *Ixodes ricinus* überträgt den westlichen (FSMEV), *Ixodes persulcatus* den östlichen Subtyp (RSSEV). Auch *Dermacentor marginatus*, *D. silvarum* und *Haemaphysalis*-Arten können in die Transmissionswege involviert sein. Zecken sind nicht nur Vektor, sondern auch Virusreservoir. Die transovarielle und transstadiale (vertikale) Übertragung ist bei den Zecken nachgewiesen worden. Igel, Spitzmäuse, Maulwürfe und andere Säuger sind die wichtigsten Vertebratenreservoir; Vögel und Fledermäuse können ebenfalls als Reservoir dienen. Bei Haus-



Abb. 13: *Ixodes ricinus*, ungesogen. Quelle: [3]



Abb. 14: *Ixodes ricinus*, mit Blut vollgesogen. Die Zecken sind auch Überträger von *Borrelia burgdorferi*. Quelle: [1]

tieren ist der Kontakt mit dem Erreger ohne manifeste Erkrankung bei Rindern, Schafen und Ziegen nachweisbar; Hunde können jedoch erkranken.

Die Übertragung des Virus erfolgt auch durch den Genuss ungekochter Milch infizierter Haustiere und über Muttermilch. Auch aerogene Übertragungen auf Schlachthöfen und Laborinfektionen sind beobachtet worden.

Inkubationszeit: 3–14 (2–28), im Mittel 7 Tage.

Klinik: Unterschiedliche Verlaufsformen nach einer Infektion sind möglich; sowohl inapparente Infektionen als auch letale Meningoenzephalitiden kommen vor.

In 60–70 % der Fälle lediglich subklinisch-symptomfreie Verläufe (serologisch nachweisbar). Viele der Infektionen stellen sich als unspezifische fieberhaft-grippale Infekte mit intestinalen und katarrhalischen Beschwerden über etwa 3 Tage dar. Manifeste Erkrankungen sind bei der östlichen Variante des Virus häufiger und komplikationsreicher. Alle Infektionen hinterlassen eine lebenslange Immunität.

Im Falle einer klinisch relevanten Erkrankung plötzlich einsetzende grippale Symptome mit Fieber, Kopf- und Gliederschmerzen sowie gastrointestinalen Beschwerden für 2–4 Tage. Bei ca. 20 % der Patienten kommt es nach einem fieberfreien Intervall zu neurologischen Symptomen mit hohem Fieber, schwerstem Krankheitsgefühl und meningitischen, meningoenzephalitischen oder meningomyeloenzephalitischen Verlaufsformen.

- *Meningitische Verlaufsform:* Meningeale Reizung; meist residuenlose Ausheilung.
- *Meningoenzephalitische Verlaufsform:* Beteiligung der Hirnnerven und variable neurologische Symptome. In ca. 20 % der Fälle Residualheilungen. Diese Form kann, besonders bei dem östlichen Virus-Subtyp (RSSE), letal verlaufen.
- *Meningomyeloenzephalitische Verlaufsform:* Oft komplikationsreiche Erkrankungen. ZNS und peripheres Nervensystem sind beteiligt. Residualparalysen und letale Verläufe nach aufsteigenden Paralysen sind häufig. Die Letalität beträgt in Mitteleuropa im Fall einer

Beteiligung des Nervensystems 1–2 %; Residuen werden bei ca. 7 % nach überstandener Infektion beobachtet. Ältere Menschen sind stärker als jüngere betroffen, aber auch bei Kindern sind schwere Verläufe beobachtet worden. Ein Teil dieser Kinder war postexpositionell passiv immunisiert worden. Ob es sich um ein „Enhancement“-Phänomen (vgl. Dengue-Virus-Zweitinfektion) handelt, ist nicht geklärt.

Diagnostik: Unspezifische Zeichen einer Virusinfektion mit Leukopenie, später mäßige Leukozytose; mononukleäre Pleozytose; Vermehrung des Liquoreiweißes und zerebrale Druckerhöhung. Aufenthalt in einem Endemiegebiet und Zeckenstichanamnese sind für einen Verdacht entscheidend; der Zeckenstich selbst ist oft nicht erinnerlich. Auch der Genuss ungekochter Milch kann anamnestische Hinweise liefern; die Exposition kann bis zu 4 Wochen zurückliegen.

Virusanzucht aus Blut und Liquor cerebrospinalis; molekulargenetische Nachweisverfahren (PCR); die Immunodiagnostik ist ausreichend zuverlässig, Kreuzreaktionen mit anderen Flaviviren können jedoch auftreten.

Therapie: Spezifische Behandlungsmaßnahmen sind nicht verfügbar; symptomatisch-supportive Therapie. Postexpositionell evtl. passive Immunisierung (Immunglobuline sind in Deutschland allerdings nicht mehr verfügbar und evtl. mit Nebenwirkungen verbunden).

Prävention: Vermeidung von Zeckenkontakt durch individuelle Expositionsprophylaxe (bedeckende Kleidung, Repellenzien); Vermeidung des Genusses nicht pasteurisierter Milch in Endemiegebieten.

Aktive Immunisierung: in den Monaten 0, 1 und 12; evtl. kürzerer Zeitraum. Ein kürzeres Impfschema an den Tagen 0, 7, 21 ist ebenfalls möglich.

Passive Immunisierung mit einer Wirksamkeit von etwa 60 %: postexpositionell (innerhalb von 48 Stunden, zugelassen bis zu 96 Stunden nach der Exposition, Immunglobulin i.m (Wirkstoff in Deutschland nicht mehr verfügbar).

Die aktive Impfung schützt sowohl gegen FSME als auch gegen RSSE.