



In der Zeit vom 27.1. bis 9.2. wurden am Institut für Virologie der Medizinischen Universität Wien folgende Infektionen diagnostiziert:

Adeno KBR: W: 1; bei Verdacht auf Adeno

Virusnukleinsäurenachweis (PCR): W: 1; Doppelinfektion mit RSV; aus resp. Sekret

Virusisolierung: W: 1, NÖ: 1; 1 mal Pneumonie, 1 mal Diarrhoe; 1 mal aus resp. Sekret, 1 mal aus Stuhl

Antigennachweis: W: 2; 1 mal bei Verdacht auf Norovirusinfektion, 1 mal aus resp. Sekret, 1 mal aus Stuhl

Astrovirus Antigennachweis: W: 1; St.p. Lungentransplantation; aus Stuhl

EBV IFT: W: 7, B: 1, K: 1; 1 mal Mononukleose und erhöhte Transaminasen, 2 mal bei Verdacht auf EBV-Infektion, 3 mal Lymphknotenschwellung, 1 mal Angina, 1 mal viraler Infekt, 1 mal Exanthem

Virusnukleinsäurenachweis (PCR): W: 4; 1 mal bei Glioblastom, Panzytopenie, bakt. Sepsis und Doppelinfektion mit HSV2, 1 mal Mononukleose, 1 mal Status febrilis, 1 mal bei HIV-positivem Patienten; 1 mal aus Serum, 4 mal aus EDTA-Plasma

Enterovirus KBR (Picorna und Coxsackie B): W: 1; bei Leukämiepatienten

Virusnukleinsäurenachweis (PCR): W: 1; aus Stuhl

Flavivirus HHT (Dengue): W: 1, S: 1; 1 mal nach Aufenthalt in Indien

Hepatitis B ELISA: W: 7

Virusnukleinsäurenachweis (PCR aus Serum): W: 9, NÖ: 2; 8 mal chron. Hepatitis B

Hepatitis C ELISA: W: 17, NÖ: 2, K: 2, V: 1

Virusnukleinsäurenachweis (PCR aus Serum): W: 28, B: 1, NÖ: 1, V: 1

Genotypisierung: Typ 1A: W: 1, NÖ: 1; **Typ 1B:** W: 5, NÖ: 1; **Typ 3:** W: 1;

Typ 3A: W: 2, NÖ: 1; **Typ 4:** W: 2

HSV2 Virusnukleinsäurenachweis (PCR): W: 1; bei Glioblastom, Panzytopenie, bakt. Sepsis und Doppelinfektion mit EBV; aus EDTA-Plasma

HHV6 Elisa: OÖ: 1

HIV ELISA und Western Blot: W: 10, B: 1, NÖ: 5, Stm: 3

HPV Virusnukleinsäurenachweis (Hybridisierung, high risk): W: 94, B: 12, NÖ: 18, OÖ: 1, Stm: 6, K: 27, T: 1

Influenza A KBR+HHT: W: 4, NÖ: 1, K: 1; 2 mal Pneumonie, 2 mal bei Verdacht auf Influenza

Virusnukleinsäurenachweis (PCR): W: 41, B: 3, NÖ: 30, OÖ: 13, S: 5, K: 24, Stm: 34, T: 18, V: 3; 2 mal Pneumonie, 163 mal bei Verdacht auf Influenza, 1 mal RSV-Infektion, 2 mal grippaler Infekt, 1 mal Bronchitis, 2 mal bei Verdacht auf Rhinovirusinfektion, davon 1 mal Doppelinfektion mit RSV, 1 mal Sepsis; 157 mal aus Abstrichmaterial, 10 mal aus resp. Sekret, 2 mal aus Nasensekret, 2 mal aus Lavage

Virusisolierung (Zellkultur): W: 20, B: 3, NÖ: 24, OÖ: 10, S: 4, K: 15, Stm: 21, T: 8, V: 1; 1 mal Status febrilis, 2 mal grippaler Infekt, 1 mal viraler Infekt, 102 mal bei Verdacht auf Influenza; 104 mal aus Abstrichmaterial, 1 mal aus resp. Sekret, 1 mal aus Nasensekret

Antigennachweis: W: 6, NÖ: 2, T: 2; 1 mal Status febrilis, 1 mal hochfieberhafter Infekt und Doppelinfektion mit RSV, 1 mal viraler Infekt, 2 mal Bronchitis, 1 mal Conjunktivitis, 2 mal bei Verdacht auf Influenza; 3 mal aus Abstrichmaterial, 5 mal aus resp. Sekret, 2 mal aus Nasensekret

Influenza B KBR-HHT: B: 1; rez. Fieberschübe

Virusnukleinsäurenachweis (PCR): W: 3, B: 1, OÖ: 1, S: 2, K: 2, Stm: 3, T: 6; 18 mal bei Verdacht auf Influenza; 16 mal aus Abstrichmaterial, 1 mal aus resp. Sekret, 1 mal aus Lavage

Virusisolierung: NÖ: 1, OÖ: 1, Stm: 2, T: 3; 1 mal grippaler Infekt, 6 mal bei Verdacht auf Influenza; 7 mal aus Abstrichmaterial

JC/BK Virusnukleinsäurenachweis (PCR): W: 3; 3 mal nach Nierentransplantation; 3 mal aus Harn

Mumps KBR + ELISA: W: 2; 1 mal Mumpsorchitis, 1 mal bei Verdacht auf Mumps

Norovirus Antigennachweis: W: 59, B: 4, NÖ: 8, OÖ: 1; 35 mal Diarrhoe, davon 1 mal mit Verdacht auf Norovirusinfektion, 3 mal Enteritis, 2 mal Gastroenteritis, 3 mal Norovirusinfektion, 10 mal bei Verdacht auf Norovirus, 1 mal Norwalk-like Virus, 1 mal bei COPD, 1 mal St.p. Lungentransplantation; 72 mal aus Stuhl

Virusnukleinsäurenachweis (PCR): W: 2; 1 mal Diarrhoe; 2 mal aus Stuhl

Parvo Virusnukleinsäurenachweis (PCR): W: 2, B: 1; 1 mal Erythema multiforme, 1 mal bei Verdacht auf Infektion mit Parvo, 1 mal Lymphknotenschwellung; 3 mal aus Serum

Rhino Virusnukleinsäurenachweis (PCR): W: 2, T: 1; 3 mal bei Verdacht auf Rhinovirusinfektion, 1 mal Doppelinfektion mit Influenza A und RSV; 2 mal aus resp. Sekret, 1 mal aus Abstrichmaterial

Rota Antigennachweis: W: 8; 3 mal bei Verdacht auf Norovirusinfektion

RSV Virusnukleinsäurenachweis (PCR): W: 11; 1 mal RSV-Infektion, 1 mal fieberhafter Infekt, 1 mal Bronchitis, 1 mal COPD, 5 mal bei Verdacht auf Rhinovirusinfektion, davon 1 mal Doppelinfektion mit Adeno, 1 mal Doppelinfektion mit Influenza A und 1 mal Doppelinfektion mit Influenza A und Rhino; 10 mal aus resp. Sekret, 1 mal aus Abstrichmaterial

Virusisolierung: W: 1, NÖ: 2; 1 mal Pneumonie und obstr. Bronchitis, 1 mal Fieber und Husten; 2 mal aus resp. Sekret, 1 mal aus Nasensekret

Antigennachweis: W: 12, NÖ: 5; 8 mal obstr. Bronchitis, 3 mal Bronchiolitis, 1 mal viraler Infekt, 3 mal Fieber, , 1 mal hochfieberhafter Infekt und Doppelinfektion mit Influenza A; 15 mal aus resp. Sekret, 3 mal aus Nasensekret

Varizellen-Zoster KBR + ELISA: W: 1, K: 1; 1 mal bei Verdacht auf Meningo-encephalitis

Zytomegalie KBR + ELISA: W: 5; 1 mal CMV-Infektion, 1 mal viraler Infekt, 1 mal rez. Fieberschübe, 1 mal rez. Infekte, 1 mal erhöhte Transaminasen und Dystrophie

Virusnukleinsäurenachweis (PCR): W: 18, V: 1; 1 mal bei Verdacht auf CMV-Infektion, 1 mal Status febrilis, 1 mal erhöhte Leberwerte bei Frühgeburt, 9 mal nach Transplantation, 1 mal bei HIV-positivem Patienten; 3 mal aus Serum, 11 mal aus EDTA-Plasma, 1 mal aus Muttermilch, 1 mal aus Rachenspülflüssigkeit, 2 mal aus Lavage, 1 mal aus Harn

Virusisolierung (Zellkultur): W: 2; 1 mal Z.n. CMV-Infektion, 1 mal Hepatomegalie; 2 mal aus Harn

Epidemiologische Trends: Noch immer hohe Aktivität von Influenzaviren und RSV. Weiterhin starke Häufung von Gastroenteritiden durch Noroviren.

Aus aktuellem Anlass ein Update zu Norovirus-Infektionen

Therese Popow-Kraupp

Derzeit befinden wir uns nicht nur inmitten einer Influenzawelle sondern wir sind auch noch zusätzlich mit zahlreichen Brechdurchfallserkrankungen, hervorgerufen durch Noroviren, konfrontiert. Noroviren verursachen weltweit etwa 50% der Ausbrüche von akuten Gastroenteritiden, wobei vor allem zwei Faktoren ihre hohe Infektiosität und das Verursachen von Infektionsausbrüchen erklären: Dies sind ihre extreme Widerstandsfähigkeit gegen Umwelteinflüsse (z. B.: Resistenz gegen Alkohol-basierte Desinfektionsmittel und Erhitzen bis 60° C) und die Tatsache, dass sehr geringe Viruskonzentrationen (10-100 Virionen) für eine Infektion ausreichen. Noroviren werden durch Schmierinfektion fäka-oral, durch Aerosolbildung beim Erbrechen oder durch kontaminierte Nahrungsmittel übertragen. Massenausbrüche bei Versorgung durch eine Gemeinschaftsküche und / oder gemeinsamer Unterbringung (z.B.: in Alters- und Kinderheimen, Krankenhäusern, auf Kreuzfahrtschiffen) sind gefürchtet und können die vorübergehende Schließung einer Station oder einer gesamten Institution erforderlich machen. Auf Grund ihrer großen medizinischen Bedeutung sind Ausbrüche von Norovirus-Infektionen in Österreich meldepflichtig.

Trotz der so unterschiedlichen Erkrankungsbilder haben Noro- und Influenzaviren nicht nur ihr häufig gleichzeitiges saisonales Auftreten gemeinsam. Große Ähnlichkeiten bestehen auch bei ihren Mechanismen, die Immunantwort zu umgehen und mit immer

wiederkehrenden Infektionsausbrüchen in der menschlichen Population präsent zu bleiben.

Noroviren sind nichtumhüllte RNS-Viren mit starker genetischer und antigener Variabilität. Derzeit sind mehr als 40 verschiedene Norovirus-Stämme bekannt, die basierend auf der Homologie ihrer RNS-Sequenzen in 5 Genogruppen eingeteilt werden. Die meisten Erkrankungsausbrüche werden durch Stämme der Genogruppen I und II hervorgerufen. Als Zellrezeptoren für Noroviren wurden erst jüngst die Histo-Blutgruppenantigene (HBGAs) identifiziert, die sowohl auf der Oberfläche von roten Blutkörperchen als auch auf der Oberfläche von Schleimhautepithelzellen vorkommen. Die Expression der HBGAs an der Zelloberfläche wird durch verschiedene Genloci kontrolliert und dementsprechend vielfältig und komplex ist der HBGA-Phänotyp in der menschlichen Population. Noroviren binden sich mit Hilfe ihres Viruskapsidproteins P an HBGAs, wobei bestimmte HBGA-Varianten von Virusstämmen nicht erkannt werden. Dies bietet eine Erklärung für die im Rahmen epidemiologischer Studien beobachtete Resistenz mancher Individuen gegenüber Norovirus-Infektionen. Jüngste Forschungsergebnisse betreffend die Evolution von Stämmen der Genogruppe II zeigen jedoch, dass Norovirus-Stämme durch minimale Änderungen im Bereich des Rezeptor-bindungsproteins P ihr Bindungsspektrum an HBGAs verbreitern können. Diese Variabilität ermöglicht ihnen die Infektion von Gruppen der Bevölkerung, die ursprünglich gegen bestimmte Norovirus-Stämme eine genetische Resistenz hatten und bewirkt somit eine Erweiterung ihres Wirtsspektrums.

Zusätzlich scheinen auch Antikörper – ähnlich wie bei den Influenzaviren – einen gewissen Immunselektionsdruck auszuüben und dadurch eine Antigendrift der zirkulierenden Stämme zu bewirken.

Basierend auf diesen Beobachtungen können somit für Noroviren zwei ineinandergreifende Mechanismen, die ihnen eine anhaltende Persistenz in der menschlichen Population garantieren, angenommen werden: Zum einen das oben beschriebene „Rezeptorswitching“, zum anderen die Umgehung der Herdenimmunität mittels Veränderungen in den Bereichen der Antikörperbindungsstellen an der Oberfläche der Viren.

Die zunehmend große genetische Vielfalt der Noroviren und ihre komplexe Interaktion mit dem polymorphen Zellrezeptor und dem menschlichen Immunsystem erklären die weltweit alljährlich wiederkehrenden Infektionsausbrüche und verdeutlichen die Schwierigkeiten für die Entwicklung von wirksamen Impfstoffen.