



Parechovirusdiagnostik bei Neugeborenensepsis

Judith Aberle

Ein neues Parechovirus, das bei Säuglingen zu Sepsis und Meningitis führt, wurde im Jahre 2004 in Japan entdeckt. Studien von internationalen Forschergruppen zeigen nun, dass dieses Virus zu den häufigsten viralen Erregern der neonatalen Sepsis und Meningitis zählt.

Humane Parechoviren (HPEV) sind RNA Viren und gehören wie Entero-, Hepato-, Rhino- und Kuboviren zur Familie der Picornaviren. Die beiden am längsten bekannten Vertreter (HPEV1, HPEV2) wurden bereits in den 1960er-Jahren isoliert und ursprünglich als Echovirus 22 und 23 den Enteroviren zugeordnet. Nach der neuen Klassifikation des 'International Committee on Taxonomy of Viruses' bilden Parechoviren ein eigenes Genus innerhalb der Picornavirusfamilie, das mittlerweile bereits 16 Genotypen umfasst. HPEV1 und 2 verursachen milde gastrointestinale oder respiratorische Erkrankungen, wobei die Infektionen saisonal vor allem im Frühling und Sommer auftreten. Vereinzelt wurden auch neurologische Komplikationen wie Enzephalitis, Meningitis und akute schlaffe Lähmungen beschrieben. Die Erstinfektion erfolgt im Säuglings- und Kleinkindesalter. 85% der Kinder unter 6 Jahren und mehr als 95% der Erwachsenen weisen Antikörper gegen HPEV1 auf.

Vor einigen Jahren wurde ein dritter Serotyp (HPEV3) entdeckt, der im Gegensatz zu HPEV1 insbesondere bei Säuglingen zu sepsisähnlichen Erkrankungen und Meningitis führt. Studien aus Großbritannien und den Niederlanden zeigen, dass bis zu 8% der Fälle von Säuglingssepsis durch Infektionen mit HPEV3 verursacht werden. Genauso wie bei HPEV 1 und 2 treten Infektionen bevorzugt im Frühling und Sommer auf, und die zusätzliche Testung auf HPEV führt einer niederländischen Studie zufolge zu einer 30% Steigerung der virologischen Abklärungsrate bei Neugeborenensepsis und Meningitis.

Am Department für Virologie ergab eine retrospektive Untersuchung bei Säuglingen mit dem klinischen Verdacht einer Sepsis ähnliche Ergebnisse. Im Zeitraum von Juni bis September des heurigen Jahres wurde bei 5 von 20 untersuchten Patienten eine HPEV-Infektion diagnostiziert. Alle Patienten waren jünger als 2 Monate

(Durchschnittsalter 2,5 Wochen) und zeigten klinische Symptome einer Sepsis (hohes Fieber 38-40°C, Sättigungsabfälle, Zyanose, Bradykardie, Blutdruckabfall als Zeichen einer respiratorischen und/oder Kreislaufdysfunktion) und/oder neurologische Symptome (Apnoen, Zeichen einer Begleitmeningitis). Bei einem Patienten traten zusätzlich respiratorische Symptome (Rhinitis, Bronchitis) sowie eine Konjunktivitis auf. Die Patienten wurden durchschnittlich eine Woche auf einer Intensiv- bzw. Säuglingsstation betreut.

Auffällig ist, dass schwere HPEV3-bedingte Erkrankungen nahezu ausschließlich bei Säuglingen vor dem 3. Lebensmonat gefunden werden, einem Alter, in dem üblicherweise mütterliche Antikörper vor schweren Infektionen schützen. Seroepidemiologischen Studien zufolge sind jedoch nur bei 50-70% der Erwachsenen Antikörper gegen HPEV3 nachweisbar. Vergleichende Virusgenomanalysen haben ergeben, dass das Virus erst seit relativ kurzer Zeit in der Bevölkerung zirkuliert. So konnten alle bisher sequenzierten HPEV3-Isolate auf eine gemeinsame Ursprungsvariante zurückgeführt werden, die vermutlich erst seit 1987 im Menschen zirkuliert. Dies könnte erklären, warum die Durchseuchung der Bevölkerung im Vergleich zu HPEV1 noch relativ niedrig ist, mit der Folge, dass es aufgrund des fehlenden Nestschutzes in den ersten Lebenswochen zu schweren Erkrankungen kommt. Ein zusätzlich wichtiger Faktor der höheren Pathogenität und Neuropathogenität könnte die Virulenz bzw. der Zell-Tropismus des HPEV3 sein. Neuere Untersuchungen lassen vermuten, dass sich das Virus von den bisher bekannten HPEV-Typen im Kapsidprotein VP1 unterscheidet, das den Zell-Tropismus determiniert. Diese Veränderungen könnten möglicherweise für die Virulenz von Bedeutung sein, bis heute sind allerdings die zugrundeliegenden molekularen Mechanismen und der spezifische HPEV3-Rezeptor nicht identifiziert.

Die Diagnose einer HPEV3-Infektion erfolgt durch den Virusnukleinsäurenachweis mittels PCR aus Serum, Stuhl und Liquor. In diesem Zusammenhang weisen wir darauf hin, dass die Nachweisrate von HPEV wie auch von anderen Viren – wie zum Beispiel Herpes- und Enteroviren - bei perinatalen Infektionen in Liquorproben erfahrungsgemäß geringer ist als im Serum. Daher sollte zusätzlich zur Liquordiagnostik eine Untersuchung von Serum bzw. Stuhl und/oder Rachensekret

erfolgen. Insbesondere bei Neugeborenen nimmt die Labordiagnostik in der Abklärung der Ätiologie von sepsisähnlichen Erkrankungen, sowie Meningitis und Enzephalitis eine zentrale Rolle ein und sollte auch eine Untersuchung auf Parechoviren einschließen.