



Für den Inhalt verantwortlich:
Prof. Dr. J. Aberle, Prof. Dr. St. Aberle, Prof. Dr. H. Holzmann,
Prof. Dr. Th. Popow-Kraupp, Prof. Dr. E. Puchhammer
Redaktion:
Dr. Eva Geringer
Zentrum f. Virologie d. Med. Universität Wien
1090 Wien, Kinderspitalgasse 15
Tel. +43 1 40160-65500 Fax: +43 1 40160-965599
e-mail: virologie@meduniwien.ac.at
homepage: www.virologie.meduniwien.ac.at

Im Zeitraum von 14.03.2017 bis 27.03.2017 wurden am Department für Virologie folgende Infektionen diagnostiziert:

Adeno	W	NÖ	B	OÖ	S	Stm	K	T	V
<i>direkter Virusnachweis:</i>	6								
<i>serolog. Infektionsnachweis:</i>									
<i>Klin. Auffälligkeiten:</i>									

Astro	W	NÖ	B	OÖ	S	Stm	K	T	V
<i>direkter Virusnachweis:</i>	2								
<i>Klin. Auffälligkeiten:</i>									

Chikungunya	W	NÖ	B	OÖ	S	Stm	K	T	V
<i>direkter Virusnachweis:</i>									
<i>serolog. Infektionsnachweis:</i>				1					
<i>Klin. Auffälligkeiten:</i>									

Cytomegalie	W	NÖ	B	OÖ	S	Stm	K	T	V
<i>direkter Virusnachweis:</i>	35	1							
<i>serolog. Virusnachweis:</i>	3								
<i>Klin. Auffälligkeiten:</i>									

Dengue	W	NÖ	B	OÖ	S	Stm	K	T	V
<i>direkter Virusnachweis:</i>						1			
<i>serolog. Virusnachweis:</i>	2	2		1	1	1			

Klin. Auffälligkeiten:

EBV	W	NÖ	B	OÖ	S	Stm	K	T	V
<i>direkter Virusnachweis:</i>	10			1					
<i>serolog. Infektionsnachweis:</i>	12	2	1				2		

Klin. Auffälligkeiten:

Entero	W	NÖ	B	OÖ	S	Stm	K	T	V
<i>direkter Virusnachweis:</i>	3								
<i>serolog. Infektionsnachweis:</i>									

Klin. Auffälligkeiten:

Hepatitis A	W	NÖ	B	OÖ	S	Stm	K	T	V
<i>direkter Virusnachweis:</i>	4								
<i>serolog. Infektionsnachweis:</i>									

Klin. Auffälligkeiten:

Hepatitis B	W	NÖ	B	OÖ	S	Stm	K	T	V
<i>direkter Virusnachweis:</i>	9								
<i>serolog. Infektionsnachweis:</i>	6								

Klin. Auffälligkeiten:

Hepatitis C	W	NÖ	B	OÖ	S	Stm	K	T	V
<i>direkter Virusnachweis:</i>	5								
<i>serolog. Infektionsnachweis:</i>	1								

Genotypisierung:

Typ 1: W: 1; **Typ 1A:** W: 7; **Typ 1B:** W: 6; **Typ 2A/2C:** W: 2; **Typ 3A:** W: 6; **Typ 4:** W: 1

Klin. Auffälligkeiten:



Hepatitis D	W	NÖ	B	OÖ	S	Stm	K	T	V
<i>direkter Virusnachweis:</i>									1
<i>serolog. Infektionsnachweis:</i>									
<i>Klin. Auffälligkeiten:</i>									

Hepatitis E	W	NÖ	B	OÖ	S	Stm	K	T	V
<i>direkter Virusnachweis:</i>	1					1			
<i>serolog. Infektionsnachweis:</i>									
<i>Klin. Auffälligkeiten:</i>									

Herpes simplex	W	NÖ	B	OÖ	S	Stm	K	T	V
<i>HSV1 direkter Virusnachw</i>	3								
<i>HSV2 direkter Virusnachw</i>									
<i>serolog. Infektionsnachweis:</i>									
<i>Klin. Auffälligkeiten:</i>									

HHV 7	W	NÖ	B	OÖ	S	Stm	K	T	V
<i>direkter Virusnachweis:</i>	1								
<i>serolog. Infektionsnachweis:</i>									
<i>Klin. Auffälligkeiten:</i>									

HIV 1	W	NÖ	B	OÖ	S	Stm	K	T	V
<i>direkter Virusnachweis:</i>	2								
<i>serolog. Infektionsnachweis:</i>	12	1	1	1	2		1		1
<i>Klin. Auffälligkeiten:</i>									

HPV - high risk	W	NÖ	B	OÖ	S	Stm	K	T	V
<i>direkter Virusnachweis:</i>	78	8	8			16	8		
<i>Klin. Auffälligkeiten:</i>									

Influenza A	W	NÖ	B	OÖ	S	Stm	K	T	V
<i>direkter Virusnachweis:</i>	1								
<i>serolog. Infektionsnachweis:</i>	1								
<i>Klin. Auffälligkeiten:</i>									

Influenza B	W	NÖ	B	OÖ	S	Stm	K	T	V
<i>direkter Virusnachweis:</i>		1		2					
<i>serolog. Infektionsnachweis:</i>									
<i>Klin. Auffälligkeiten:</i>									

Masern	W	NÖ	B	OÖ	S	Stm	K	T	V
<i>direkter Virusnachweis:</i>		1							
<i>serolog. Infektionsnachweis:</i>						1			
<i>Klin. Auffälligkeiten:</i>									

Metapneumovirus	W	NÖ	B	OÖ	S	Stm	K	T	V
<i>direkter Virusnachweis:</i>	5								
<i>Klin. Auffälligkeiten:</i>									

Noro	W	NÖ	B	OÖ	S	Stm	K	T	V
<i>direkter Virusnachweis:</i>	2								
<i>Klin. Auffälligkeiten:</i>									

Parainfluenza 1-3	W	NÖ	B	OÖ	S	Stm	K	T	V
<i>direkter Virusnachweis:</i>	1								
<i>serolog. Infektionsnachweis:</i>									
<i>Klin. Auffälligkeiten:</i>									

Parvo B19	W	NÖ	B	OÖ	S	Stm	K	T	V
<i>direkter Virusnachweis:</i>	2		1						
<i>serolog. Infektionsnachweis:</i>									
<i>Klin. Auffälligkeiten:</i>									

Polyoma - BK	W	NÖ	B	OÖ	S	Stm	K	T	V
<i>direkter Virusnachweis:</i>	1								
<i>Klin. Auffälligkeiten:</i>									

Polyoma - JC	W	NÖ	B	OÖ	S	Stm	K	T	V
<i>direkter Virusnachweis:</i>	1								
<i>Klin. Auffälligkeiten:</i> 1 mal im Liquor bei HIV-Patient									

Puumala	W	NÖ	B	OÖ	S	Stm	K	T	V
<i>direkter Virusnachweis:</i>						1			
<i>serolog. Infektionsnachweis:</i>									
<i>Klin. Auffälligkeiten:</i>									

Rhino Virus	W	NÖ	B	OÖ	S	Stm	K	T	V
<i>direkter Virusnachweis:</i>	13	3	2					2	
<i>Klin. Auffälligkeiten:</i>									

Rota	W	NÖ	B	OÖ	S	Stm	K	T	V
<i>direkter Virusnachweis:</i>	2								
<i>serolog. Infektionsnachweis:</i>									
<i>Klin. Auffälligkeiten:</i>									

Röteln	W	NÖ	B	OÖ	S	Stm	K	T	V
<i>direkter Virusnachweis:</i>	4								
<i>serolog. Infektionsnachweis:</i>									
<i>Klin. Auffälligkeiten:</i>									



RSV	W	NÖ	B	OÖ	S	Stm	K	T	V
<i>direkter Virusnachweis:</i>	8	3	1					3	
<i>serolog. Infektionsnachweis:</i>									
<i>Klin. Auffälligkeiten:</i>									

VZV	W	NÖ	B	OÖ	S	Stm	K	T	V
<i>direkter Virusnachweis:</i>	2								
<i>serolog. Infektionsnachweis:</i>	2								
<i>Klin. Auffälligkeiten:</i>									

direkter Virusnachweis: PCR, Antigen-ELISA, Virusisolierung

serologischer Infektionsnachweis: Antikörper-ELISA, Hämagglutinationshemmtest, Immunfluoreszenztest, Komplementbindungsreaktion, Neutralisationstest

Weitere Informationen zur Virusdiagnostik entnehmen sie unserer Informationsbroschüre:
http://www.virologie.meduniwien.ac.at/home/virus-diagnostik/informationsbroschuere/idart_15-lang_1-content.html

Epidemiologische Trends:

Bereits weniger Nachweise von Respiratory Syncytial Virus sowie starker Rückgang der Nachweise von Influenzaviren bei weiterhin häufigen Nachweisen von Rhinoviren. Nach wie vor einige Fälle von Röteln- und Masernvirus-Infektionen sowie von Hepatitis-A-Virusinfektionen.

Windpocken als Ursache für Schlaganfall im Kindesalter: Ein Fallbericht

Florian J Mayer & Theresia Popow-Kraupp

In dieser Ausgabe der Virusepidemiologischen Information, berichten wir Ihnen - anhand eines rezenten Fallberichts - über Windpocken als mögliche Ursache von Schlaganfällen im Kindesalter. In unserem vorliegenden Fall handelt es sich um einen 6-jährigen Patienten, der morgens über eine Schwäche im Bereich des linken Armes sowie über Parästhesien an der linken Körperseite klagte. Im Verlauf des Tages kam es zusätzlich zu einer Schwäche der linken unteren Extremität sowie einem herabhängenden linken Mundwinkel. Laut Kindes Eltern war der Patient an diesem Tag ruhiger als sonst, sprach weniger und zeigte Wesensveränderungen. Bei der stationären Aufnahme (am selben Tag) wurden eine pseudoschlaffe Hemiparese der linken Körperhälfte sowie eine Fazialisparese der linken Gesichtshälfte diagnostiziert. In der noch am Aufnahmetag durchgeführten Magnetresonanztomographie zeigte sich ein Insult im Versorgungsgebiet der Arteria cerebri media und A. anterior dexter und es wurde umgehend eine gerinnungshemmende Therapie begonnen. Anamnestisch bzw. klinisch gab es zu diesem Zeitpunkt keinen Hinweis auf einen Infekt. Es erfolgte eine ausführliche internistische Abklärung sowie weitere bildgebende Untersuchungen, wobei keinerlei Auffälligkeiten gefunden wurden. Daraufhin wurde eine Lumbalpunktion durchgeführt und es zeigte sich ein Lympho-Monozytäres Zellbild mit jedoch sehr geringer Zellzahl (24 Drittelzellen). Die virologische Untersuchung des Liquors auf die für eine Meningitis/Enzephalitis häufig im Kindesalter in Betracht kommenden Erreger (Herpes-Simplex-Virus Typ 1 und Typ 2, Varizella-Zoster-Virus, Cytomegalievirus, Epstein-Barr Virus, Enterovirus, Adenovirus, Parvovirus, sowie auf Grund der Saisonalität Influenzavirus), ergab, dass VZV DNA in geringer Konzentration im Liquor vorhanden war. Im Blut des Patienten konnte keine VZV DNA detektiert werden, es wurden jedoch erhöhte Konzentrationen von VZV IgG Antikörpern bei negativen VZV IgM Antikörper

nachgewiesen, eine Antikörperkonstellation die mit einer bereits durchgemachten VZV Infektion vereinbar ist. Eine VZV Impfung hatte der Patient nicht erhalten. Auf Grund dieser Befundkonstellation wurde eine genauere Anamnese erhoben, bei der sich eine erst 6 Monate zurückliegende Primärinfektion mit VZV herausstellte. Infolge dessen erhielt der Patient umgehend eine intravenöse, gewichtsadaptierte Therapie mit Acyclovir für 14 Tage. Von neurologischer Seite besserte sich der klinische Zustand des Patienten deutlich. Bei Entlassung zeigte sich der Kraftgrad der linken OE und UE unauffällig. Der junge Patient konnte schließlich in stabilem Allgemeinzustand in die häusliche Pflege entlassen werden.

Schlaganfälle im Kindesalter sind selten (Inzidenz in Europa und USA 2,5 bis 10/100 000) und treten zumeist nach Infektionen auf (40%). Neben Infekten können Herzvitien, Koagulopathien oder auch arterielle Dissektionen als Ursache für juvenile Schlaganfälle gefunden werden. Eine zeitliche Assoziation zwischen einer Primärinfektion mit Varizella-Zoster Virus (besser bekannt als „Windpocken“, „Feuchtblattern“ oder „Varizellen“) und dem Auftreten eines Insults bei Kindern wurde erstmalig Anfang der 80er Jahre beschrieben (Eda I et al., Brain Dev., 1983). Seitdem konnte in zahlreichen epidemiologischen Studien bis hin zu Metaanalysen gezeigt werden, dass ischämische Schlaganfälle eine seltene, jedoch schwerwiegende Komplikation bei Kindern nach Windpocken darstellen (Elkind MS et al., Circulation 2016; Amlie-Lefond et al., J Stroke Cerebrovasc Dis, 2016). In der Folge zeigten bei Untersuchungen bei Erwachsenen, dass auch die Reaktivierung von VZV - also ein Herpes Zoster - mit Schlaganfällen einhergehen kann (Grose C. et al, Circulation, 2016). Es ist bereits seit längerem bekannt, dass Herpes Zoster eine Vaskulopathie verursachen kann, die besonders häufig bei den intrakraniellen Arterien auftritt (z.B.: A. ophtalmica). Dabei kommt es zu einer lokalen Entzündungsreaktion der Arterien die durch das Virus verursacht wird, das über afferente Nervenfasern zu den Arterien transportiert wird. Nachdem das Virus über die Adventitia zur Gefäßwand vorgestoßen ist, befällt es alle Schichten der Arterie und verursacht damit die charakteristische Pathologie der granulomatösen Arteriitis (Nagel et al., Curr

Neurol Neurosci Rep. 2016). Auf Grund dieser Erkenntnisse bei Erwachsenen wird angenommen, dass die Ursache der VZV assoziierten Schlaganfälle bei Kindern ebenfalls eine Vaskulopathie der intrakraniellen Gefäße ist. In diesem Sinn wurde der klinische Terminus „Post-Varizellen-Arteriopathie der Kindheit“ eingeführt. Dieser umfasst das Auftreten sowohl einer transitorischen ischämischen Attacke als auch eines Schlaganfalls innerhalb von 12 Monaten nach Windpocken (Lanthier S al., Neurology, 2005).

Von den meisten der bisher mit Windpocken dokumentierten assoziierten Schlaganfällen, waren gesunde und immunkompetente Kinder betroffen, die keine Impfung gegen VZV erhalten hatten. Auf Grund der langen Latenzphase zwischen der VZV Primärinfektion bis zum Auftreten der klinischen Symptomatik (bis zu einem Jahr), ist die Diagnosefindung oft erschwert und bedarf neben dem klinischen Wissen auch die Erhebung einer genauen Anamnese. Falls jedoch eine VZV Primärinfektion innerhalb der letzten 12 Monate vermutet bzw. bestätigt wird, sollte bei Auftreten eines Schlaganfalls im Kindesalter eine Lumbalpunktion und ein Nachweis von VZV aus Liquor mittels PCR erwogen werden. Bei Nachweis von VZV im Liquor wird eine Therapie mit Acyclovir empfohlen (Amlie-Lefond et al., J Stroke Cerebrovasc Dis, 2016). Im vorliegenden Fall führte die zielorientierte Diagnostik zum Verabreichen der spezifischen antiviralen Therapie und damit zu einer merklichen klinischen Verbesserung. Dies unterstreicht die Bedeutung einer raschen Erregerdiagnostik bei Schlaganfällen im Kindesalter.