

### Retroviren

Behüllte RNA-Viren, ca. 110 nm groß mit zwei in einem zylindrischen Kern liegenden Kopien eines RNA-Genoms. Ein wesentliches Merkmal von Retroviren ist die von dem Enzym Reverse Transkriptase vermittelte Fähigkeit, virale RNA in DNA umzuschreiben. Die Erreger von AIDS und Adulte T-Zell-Leukämie gehören zur Gattung der Lentiviren mit meist langen Inkubationszeiten.

### Weitere Viren

Zu den Charakteristika der ubiquitär vorkommenden Hepatitis-, Herpes-, Masern- und Rotaviren siehe die Lehrbücher der Mikrobiologie und Infektionsmedizin.

Aus praktischen Gründen hat sich bewährt, tropentypische Virusinfektionen nicht nach taxonomischen Kriterien, sondern nach dem Krankheitsbild, das sie hervorrufen, einzuteilen. Viele der Viren können allerdings zu unterschiedlichen klinischen Erscheinungsformen der jeweiligen Infektion führen.

Diesen Kriterien folgend unterscheidet man

- Viren, die fieberhafte Erkrankungen hervorrufen und mit oder ohne Arthralgien und/oder Exanthem einhergehen können;
- Viren, die hämorrhagische Fieber hervorrufen;
- Viren, die Enzephalitiden verursachen können;
- Viren, die Pocken-ähnliche Effloreszenzen hervorrufen;
- Hepatitisviren;
- ubiquitäre Viren mit speziellen Manifestationsformen oder besonderer epidemiologischer Bedeutung in den Tropen.

Die Darstellung der einzelnen Erreger und der durch sie hervorgerufenen Erkrankungen folgt dieser Klassifizierung. Hierbei ergeben sich jedoch Überschneidungen; so können z.B. Dengue-Viren zu fieberhaften Erkrankungen mit Muskel- und Gelenkschmerzen, aber auch zu letal verlaufendem hämorrhagischem Fieber und zu bedrohlichen Schockzuständen führen.

Bei Fieber nach einem Tropenaufenthalt müssen in jedem Falle behandelbare Erkrankungen, vor allem die Malaria, ausgeschlossen werden.

## Fieberhafte Viruserkrankungen

Es handelt sich bei dieser Gruppe der Viren um Infektionen, die primär durch Fieber und grippale Beschwerden gekennzeichnet sind. Neben diesen Leitsymptomen kommt es häufig zu Arthralgien, Muskel- und Gelenksbeschwerden, Hautexanthenen und, bei einigen der Viren, zu unterschiedlich stark ausgeprägten Blutungen. Die Infektionen äußern sich nicht in jedem Falle als klinisch manifeste Erkrankung, sondern verlaufen häufig symptomlos-inapparent. Neben Virulenzunterschieden der Erreger und der aktuellen Immunität der Betroffenen gegen die Erreger sind wahrscheinlich auch wirtsabhängige genetische Faktoren an den unterschiedlichen Erscheinungsformen der Infektionen beteiligt.

Die klinischen Erscheinungen der meisten fieberhaften Viruserkrankungen ähneln einander; bei überlappenden Endemiegebieten sind die entsprechenden Viren dann differenzialdiagnostisch in Betracht zu ziehen. Die wichtigste Differenzialdiagnose bei Fieber in den Tropen oder nach einem Tropenaufenthalt ist immer die Malaria.

In der symptomatischen Behandlung der fieberhaften Viruserkrankungen ist zu berücksichtigen, dass viele der Infektionen zu Petechien und kleineren Blutungen neigen können. Demzufolge ist die Gabe von Acetylsalicylat zur Schmerz- und Fiebertherapie grundsätzlich nicht angezeigt.

### Chikungunya-Fieber

- Erreger:  
Chikungunya-Virus (CHIK), RNA-Virus der Familie *Togaviridae*, Genus *Alphavirus*. Chikungunya ist ein Begriff aus dem Kisuaheli und bedeutet „der gekrümmt Gehende“.

- Verbreitung:  
Weite Verbreitung im Afrika südlich der Sahara sowie in einigen arabischen und asiatischen Ländern. Immer wieder kommt es zu größeren Ausbrüchen, z.B. im Frühjahr 2006 in Madagaskar, Réunion und Mauritius sowie im Sommer 2006 in Indien.

## Tropentypische Viruserkrankungen

- Übertragung:

Das Virus wird über den Stich von Stechmücken (*Aedes*-, *Culex*-, *Anopheles*- und *Mansonia*-Arten) übertragen.

In Afrika enzootisch-sylvatischer Zyklus zwischen Affen (Paviane u.a.) und Stechmücken; aus diesem Biozyklus heraus erfolgt die gelegentliche Übertragung auf Menschen. Epidemien in Siedlungsgebieten können bei hoher Mückendichte nach der Regenzeit und den entsprechenden Temperaturen sowie bei niedriger spezifischer Immunitätslage einer exponierten Population ausbrechen.

In Asien sind urbane Zyklen mit einer Mensch-Mücke-Mensch Transmission häufig. In Asien kam es häufig zu Großepidemien; inzwischen findet sich eine deutliche Abnahme der Inzidenzen nach Brutplatzsanierungen und nach Vektor-Kontrollmaßnahmen. Allerdings treten immer wieder Explosivepidemien auf. Importierte Infektionen werden beobachtet.



Abb. 2: *Culex*, Vektor des Chikungunya-Virus und weiterer Erreger. Quelle: [1]

- Inkubationszeit:

2 – 3 Tage (1 – 12).

- Klinik:

Plötzlicher Erkrankungsbeginn mit hohem Fieber und Schüttelfrost, Arthralgien, Myalgien. Der Befall der Gelenke ist oft symmetrisch. Das Bild ist einer akuten Rheumatoiden Arthritis vergleichbar. Nach etwa 7 – 10 Tagen Remission mit Abfall des Fiebers, die etwa 1 – 3 Tage anhält. Danach evtl. erneut Fieber (biphasischer Verlauf) und schwerste Gelenk- und Muskelschmerzen, makulo-papulöses Exanthem (meist im Gesicht), das nach kurzer Zeit schuppt und abheilt und Konjunktivitis. Die Gelenkschmerzen können über

Monate persistieren; destruierende Prozesse der Gelenke werden in der Regel nicht beobachtet, können aber vorkommen. Zusätzlich respiratorische Symptome, Lymphadenopathie, evtl. petechiale Blutungen und leichtere Hämorrhagien; bei Kindern sind Fieberkrämpfe möglich.

Die Prognose ist insgesamt gut, letale Verläufe kommen selten vor, die Rekonvaleszenz kann aber sehr protrahiert mit lang anhaltenden Polyarthritiden verlaufen. Nach dem Überstehen der Infektion hinterbleibt eine lang anhaltende Immunität.

- Diagnostik:

Die Trias Fieber, Exanthem und Arthralgien ist klinisch auf das Vorliegen einer Chikungunya-Infektion verdächtig. Differenzialdiagnostisch kommen jedoch eine Reihe anderer tropentypischer Viroser in Frage.

Insgesamt unspezifische Befunde wie bei vielen anderen Viruserkrankungen; Erhöhung der Akutphasenproteine, Beschleunigung der BSG, evtl. Leukozyto- und Thrombozytopenie.

Die Diagnose kann in spezialisierten Labors durch die Bestimmung von Antikörpern (kreuzreaktiv mit anderen Alphaviren), Virusisolierung in der Frühphase der Erkrankung (1. – 5. Tag) und molekulargenetische Identifizierung viraler RNA mit der Polymerase-Kettenreaktion (PCR) gesichert werden.

- Therapie:

Eine spezifische Therapie ist nicht verfügbar, die Behandlung ist symptomatisch, z.B. mit Antiphlogistika (keine Kortikoide, kein Acetylsalicylat wegen der Blutungsneigung) und physikalischen Maßnahmen.

- Prävention:

Ein Impfstoff ist nicht verfügbar. Individualprophylaxe durch Expositionsschutz (körperbedeckende Kleidung, Repellenzien, Mückennetze); Sanierung der Brutplätze der übertragenden Vektoren, Insektizide.

### Sindbis-Fieber

- Erreger:

Sindbis-Virus (SIN), Familie *Togaviridae*, Genus *Alphavirus*. Das Virus ist antigenetisch mit dem

in Finnland, Schweden und den GUS-Staaten vorkommenden Ockelbo-Virus und dem Bar-mah-Forest-Virus (Australien) verwandt.

- **Verbreitung:**

Vorkommen im Mittleren Osten, Afrika, Asien, der Inselregion des Indischen Ozeans, Australien; hohe Durchseuchung in endemischen Gebieten. Epidemien kommen gelegentlich vor.

- **Übertragung:**

Übertragende Vektoren sind Stechmücken (*Aedes*-, *Culex*-, *Anopheles*- und *Mansonia*-Spezies). Vögel stellen das tierische Reservoir dar. Über Zugvögel kommt es zu einer weiteren Verbreitung des Virus.

- **Inkubationszeit:**

3 – 7 Tage.

- **Klinik:**

In der Regel verursacht die Infektion nur milde Erkrankungen. Fieber besteht für ca. 1 Woche, Malaise, Kopfschmerzen, Gelenk- und Muskelschmerzen, generalisiertes oder nur palmo-plantares und pharyngeales Exanthem (vesikuläre Effloreszenzen im Gaumenbereich während des Fieberanfalls), komplizierend evtl. leichtere Meningitis und Beteiligung des Myokards. Seltener sind leichte Hämorrhagien, lang anhaltende Gelenkbeschwerden und enzephalitische Manifestationen der Infektion.

- **Diagnostik:**

Keine spezifischen Befunde, eine Thrombo- und Leukopenie können im Blutbild zu finden sein. Frühe Isolierung des Virus und Antikörpernachweis in Speziallabors sowie molekulargenetische Identifizierung des Erregers mit PCR-Verfahren möglich. Die Immundiagnostik ist nur in wenigen Labors etabliert; die serologische Kreuzreaktivität mit anderen Alphaviren ist zu beachten.

Differenzialdiagnostisch sind neben der Malaria, Rickettsiosen, Erkrankungen des rheumatischen Formenkreises und Hepatitiden andere Virosen zu berücksichtigen, die vergleichbare Symptome verursachen.

- **Therapie:**

Spezifische Therapiemaßnahmen sind nicht verfügbar; die Behandlung erfolgt supportiv-symptomatisch.

- **Prävention:**

Individuelle Expositionsprophylaxe mit Repellenzien, Vektorkontrolle, vor allem Brutplatzsanie- rung.

### **Ross River-Fieber (Epidemische Polyarthrit)**

- **Erreger:**

Ross River-Virus (RRV), RNA-Virus der Familie To- gaviridae, Genus *Alphavirus*.

- **Verbreitung:**

Tropische und subtropische Regionen an den Küsten Australiens, seltener im Südpazifik (Fiji- Inseln, Papua-Neuguinea, Samoa, Tonga, Neu- kaledonien, Wallis-, Futuna-, Cook-Inseln). Mit einer weiteren Verbreitung des Virus nach Süd- ostasien und nach Südamerika ist zu rechnen. Epidemische Ausbrüche sind häufig.

- **Übertragung:**

Über Stechmücken (*Aedes*- und *Culex*-Arten). En- demische Infektionen und epidemische Ausbrü- che kommen vor. Ein tierisches Reservoir ist nicht sicher bekannt; wahrscheinlich sind Beuteltiere, Nager und Haustiere die natürlichen Wirte.

- **Inkubationszeit:**

Variabel, zwischen 3 Tagen bis zu 2 (3) Wochen.

- **Klinik:**

„Epidemische Polyarthrit“; abrupter Beginn mit starken Gelenkschmerzen und Schwellun- gen (Polyarthralgien), Fieber, häufig generali- siertes makulo-papulöses Exanthem von Stamm und Extremitäten. Seltener kommt es zu Pharyngitis, Parästhesien (meist im Bereich der Handflächen und Fußsohlen), Lymphadenopa- thie und petechialen Blutungen. Meist milder Verlauf der Infektion mit Abklingen der Be- schwerden nach etwa zwei Wochen. Länger an- dauernde Arthralgien sind jedoch möglich.

## Tropentypische Viruserkrankungen

---

- Diagnostik:  
Unspezifische Zeichen einer Virusinfektion, Erhöhung der Akutphasenproteine. Virusanzucht aus Serum, Nachweis spezifischer IgM- und IgG-Antikörper in Speziallabors.

- Therapie:  
Supportiv-symptomatische Behandlung; stark wirkende Analgetika sind oft erforderlich.

- Prävention:  
Individuelle Expositionsprophylaxe mit Repellenzien, Vektorbekämpfung.

### Mayaro-Fieber

- Erreger:  
Mayaro-Virus (MAY; Syn. Uruma-Virus), RNA-Virus der Familie Togaviridae, Gattung Alphavirus.

- Verbreitung:  
Endemisches Vorkommen in Brasilien, Bolivien, Peru, Kolumbien, Panama, Guyana, Surinam, Trinidad, Tobago. Die meisten Erkrankungen wurden nach Aufenthalt in Regenwaldgebieten von Brasilien und Surinam gefunden.

- Übertragung:  
Stechmücken (*Haemagogus*-, *Coquillettidia*-, *Aedes-Culex*-, *Sabethes*-Arten) und Milben sind die übertragenden Vektoren. Vögel, bestimmte Reptilien und Affen stellen das natürliche tierische Reservoir des Virus dar.

- Inkubationszeit:  
1 – 2 Wochen.

- Klinik:  
Die meisten Infektionen verlaufen symptomatisch mit plötzlich einsetzendem hohem Fieber, Kopfschmerzen, Schüttelfrost, Schwindel, Gelenkbeteiligung mit Schwellungen (meist der kleinen Gelenke), makulo-papulösem Exanthem, Lymphadenopathie (inguinal) und gastrointestinalen Symptomen mit Erbrechen und Durchfällen. Letale Verläufe der Erkrankung sind nicht beschrieben; in der Regel kommt es nach spätestens einer Woche zur weitgehenden Remission. Gelenksbeschwer-

den können jedoch über mehrere Wochen persistieren.

- Diagnostik:  
Unspezifische Zeichen einer Virusinfektion. Virusisolierung und Nachweis von Antikörpern in Speziallabors.

- Therapie:  
Spezifische Behandlungsmaßnahmen sind nicht verfügbar; supportiv-symptomatische Therapie.

- Prävention:  
Individuelle Expositionsprophylaxe (Mückennetze, körperbedeckende Bekleidung, Repellenzien), Vektorbekämpfung.

### Oropouche-Fieber

- Erreger:  
Oropouche-Virus (ORO), RNA-Virus der Familie Bunyaviridae.

- Verbreitung:  
Vorkommen bisher ausschließlich in Nordbrasilien und in der Südkaribik.

- Übertragung:  
Über den Stich von Stechmücken (*Culex*) und Gnitzten (*Culicoides*-Arten). Reservoiertiere sind möglicherweise Faultiere, Affen, Beuteltiere. Der sylvatische Biozyklus des Virus ist nicht sicher geklärt. Im urbanen Zyklus ist der Mensch Reservoir (Mensch-Mücke-Mensch).

- Inkubationszeit:  
Nicht ganz sicher bekannt, wahrscheinlich 1 – 2 Wochen.

- Klinik:  
Akute fieberhafte, milde verlaufende Erkrankung, die etwa 2 Wochen andauert. Allgemeines Krankheitsgefühl, Gelenk- und Muskelschmerzen. Schnelle Rekonvaleszenz, keine letalen Verläufe.

- Diagnostik:  
Unspezifische Zeichen einer Virusinfektion. Virusisolierung und serologische Nachweisverfahren in Speziallabors.

- Therapie:  
Supportiv-symptomatische Behandlung.

- Prävention:  
Individuelle Expositionsprophylaxe und Vektorbekämpfung.

### O'nyong Nyong-Fieber

- Erreger:  
O'nyong Nyong-Virus (ONN), RNA-Virus der Familie *Togaviridae*, Genus *Alphavirus*.

- Verbreitung:  
Vorkommen in Ost- und Äquatorialafrika; der Erreger wurde auch im Senegal nachgewiesen.

- Übertragung:  
Über den Stich von *Anopheles-Mücken*. Ein tierisches Reservoir ist für das Virus bisher nicht identifiziert worden. Meistens kommt es zu sporadischen Krankheitsfällen. Die Virämie im Menschen kann hoch genug sein, um Quelle weiterer Infektionen von Anophelen zu sein; dadurch kann es zu epidemischem Auftreten der Infektion kommen.

- Inkubationszeit:  
8 – 10 Tage.

- Klinik:  
Insgesamt relativ milder Verlauf der Erkrankung. Fieber findet sich nur in ca. 75 % der Fälle, jedoch oft erhebliche Allgemeinbeschwerden und Schmerzen der Extremitäten. Häufig kommt es zu einem Masern-ähnlichen Exanthem und einer Lymphadenopathie, bevorzugt am Hals. Todesfälle durch O'nyong Nyong-Fieber sind bisher nicht bekannt geworden. Nach Überstehen der Infektion verbleibt eine lang anhaltende Immunität.

- Diagnostik:  
Unspezifische Zeichen einer Virusinfektion. Die Virusisolierung und Infektionsserologie kann in Speziallabors durchgeführt werden. Die häufige Kreuzreaktivität von Alphaviren untereinander ist zu beachten.

- Therapie:  
Supportiv-symptomatische Behandlung der Erkrankung.

- Prävention:  
Individuelle Expositionsprophylaxe (Mückennetze, körperbedeckende Bekleidung, Repellentien), Vektorbekämpfung.

### Gruppe-C-Virus-Fieber

- Erreger:  
Zehn humanpathogene RNA-Viren aus der Familie der *Bunyaviridae*, Genus *Bunyavirus* (Apeu-, Caraparu-, Itaqi-, Madrid-, Marituba-, Murutu-cu-, Nepuyo-, Oriboca-, Ossa-, Restan-Virus).

- Verbreitung:  
Es handelt sich um eine Gruppe von Viren der Neuen Welt; Vorkommen vor allem in Südamerika.

- Übertragung:  
Über den Stich von *Culex*-Arten; Fledermäuse, Nager und Beuteltiere sind Reservoir. Meist Erkrankungen von Menschen, die sich in das Habitat der Reserviertiere begeben oder dort leben (z.B. Waldarbeiter).

- Inkubationszeit:  
Variabel.

- Klinik:  
Allgemeines Krankheitsgefühl mit Schüttelfrost und Fieber, Lichtscheu, Rücken-, Knochen-, Muskel- und Gelenkschmerzen, gastrointestinales Symptomen. Es kommt nicht zur Ausbildung von Exanthemen.

- Diagnostik:  
Unspezifische Zeichen einer Virusinfektion. Die Virusisolierung und Immundiagnostik ist nur in wenigen Referenzlabors möglich. Die serologische Kreuzreaktivität der Gruppe-C-Viren untereinander ist zu berücksichtigen.

- Therapie:  
Symptomatisch-supportive Behandlung der Infektionen.

## Tropentypische Viruserkrankungen

---

- Prävention:  
Individuelle Expositionsprophylaxe mit Repellenzien.

### West-Nil-Fieber

- Erreger:  
West-Nil-Virus (WN), RNA-Virus der Familie Flaviviridae. Es besteht eine starke antigenetische Verwandtschaft zu Dengue-Viren.

- Verbreitung:  
Vorkommen der Infektion in einigen Regionen von Südeuropa und Südosteuropa (u.a. Südfrankreich, Rumänien), im Nahen und Mittleren Osten, einigen GUS-Staaten, Afrika, Indien und dem tropischen Asien bis Indonesien. 1999 sind erstmalig in den USA (New York) Erkrankungsfälle aufgetreten, von denen einige unter dem Bild einer Meningoenzephalitis letal verlaufen sind. 2006 weitere Verbreitung in den USA, jedoch mit vergleichsweise geringen Zahlen humaner Erkrankungen. Vorkommen auch in Kanada und Mexiko und 2006 erstmalig in Argentinien.

- Übertragung:  
Die Transmission erfolgt über den Stich von *Culex*- und *Mansonia*-Arten; Vögel sind das Reservoir der Erreger, Menschen und Säugetiere (u.a. Pferde) sind Endwirte. Die transovarielle Übertragung der Viren in den Vektoren ist nachgewiesen worden. Epidemische Ausbrüche treten meist während der Sommermonate auf. Über Laborinfektionen durch Aerosole wurde berichtet. Gelegentlich werden importierte Infektionen beobachtet.

- Inkubationszeit:  
1 – 6 Tage.

- Klinik:  
Inapparent-subklinische Infektionen sind häufig. Kinder sind häufiger als Erwachsene durch klinisch relevante Erkrankungen betroffen. Wenige Tage nach Infektion plötzlich einsetzen des hohen Fiebers, Muskel- und periorbitale Schmerzen; häufig makulo-papulöses Exanthem des Thorax und der oberen Extremitäten (nicht juckend), generalisierte Lymphadenopathie und Konjunktivitis; Fieberabfall nach spätestens einer

Woche. Komplizierend kann es zu Meningitis/Meningoenzephalitis/Enzephalitis und gastrointestinaler Symptomatik kommen. Meist milder Verlauf der Infektion, vereinzelt jedoch letale Verläufe bei ausgeprägter ZNS-Beteiligung (bisher nur bei Erwachsenen beobachtet); bei älteren Personen oft protrahiert verlaufende Rekonvaleszenz.

- Diagnostik:  
Unspezifische Zeichen einer Virusinfektion. Die Virusisolierung ist nur in 45 % der Fälle erfolgreich; PCR-Verfahren zum Nachweis spezifischer viraler Genombereiche; Nachweis von spezifischen Antikörpern in Speziallabors. Die serologische Kreuzreaktivität mit anderen Flaviviren (besonders Dengueviren) ist zu berücksichtigen.

- Therapie:  
Supportiv-symptomatische Behandlung.

- Prävention:  
Individuelle Expositionsprophylaxe durch Schutz vor Mückenstichen und Vektorbekämpfung. Ein Impfstoff ist nicht verfügbar.

### Sandmücken-Fieber (Syn. sandfly fever, Phlebotomus-Fieber, Pappataci-Fieber, Drei-Tage-Fieber).

- Erreger:  
Sandmückenfieber-Virus (SF), RNA-Virus der Familie Bunyaviridae, Genus *Phlebovirus*. Bisher sind etwa 40 Serotypen mit den neun wichtigen Vertretern Sicilian (SFS), Toscana (TOS), Naples (SFN), Punta Toro, Alenquer, Corfou, Arbia, Chagres und Candiru bekannt.

- Verbreitung:  
Fokal gehäuftes Auftreten mit weiter Verbreitung im Mittelmeerraum, Balkan, GUS-Staaten, in vielen Regionen Afrikas, China, Myanmar, Indien, Himalaya, Lateinamerika; in gemäßigten, warmen und tropischen Regionen vorkommende Erreger. Die durch das Virus im Mittelmeerraum hervorgerufenen Infektionen (meist durch den Serotyp TOS verursacht) gelten inzwischen als typische reisemedizinisch relevante Erkrankung; entsprechende importierte Infektionen auch mit ZNS-Beteiligung werden zunehmend beobachtet.



Abb. 3: Stiche durch Sandmücken auf menschlicher Haut. Quelle: [6]

- Übertragung:

Über den Stich von weiblichen Sandmücken der Gattungen *Phlebotomus* und *Lutzomyia* (Familie Pychodida, Phlebotominae) mit transovarierlicher Virusübertragung (z.B. *Phlebotomus papatasi*, *P. perniciosus*, *P. perfiliewi*).

Die Vektoren haben eine typische hüpfende Fortbewegungsart; der Lebensraum und die Flugweiten der Vektoren sind gering (100 – 1.000 m). Sandmücken sind auch für die Übertragung von Leishmanien und, in Südamerika, von *Bartonella bacilliformis* verantwortlich).

Die Epidemiologie der Erkrankung ist eng mit dem Vorkommen der übertragenden Vektoren und deren Biotopen assoziiert. Nager und Affen, möglicherweise auch Fledermäuse sowie einige Nutztiere sind seropositiv und möglicherweise Reserviertiere der Erreger.

- Inkubationszeit:

3 – 6 Tage.

- Klinik:

Oft stärkere Reaktion an den Einstichstellen der Insekten. Meist milder Verlauf; abrupt einsetzendes Fieber, das ca. 3 Tage anhält (Syn. Dreitage-Fieber), allgemeines Krankheitsgefühl, Lichtscheu, Myalgien, Gelenk- und Kopfschmerzen; seltener gastrointestinale Symptomatik.

Zunehmend häufig werden, besonders beim Serotyp Toscana des Sandmücken-Fieber-Virus,

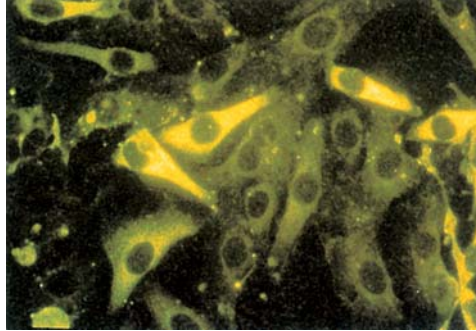


Abb. 4: Indirekte Immunfluoreszenz zum Nachweis von Antikörpern gegen Sandmückenfieber-Virus; SF-Virus infizierte Verozellen. Quelle: [6]

aseptische Meningitiden/Meningoenzephalitiden mit oft protrahierten Verläufen, aber ohne Residuen, beobachtet. Letale Erkrankungsfälle sind dabei bisher nicht vorgekommen. Die Infektion wird zunehmend häufig nach Urlaubsaufenthalten in Italien gefunden; sie hinterlässt eine serotypspezifische (homologe) Immunität. Dies lässt Reinfektionen durch heterologe Serotypen zu.

- Diagnostik:

Unspezifische Zeichen einer Virusinfektion mit Leukozytopenie und, gelegentlich, Thrombopenie. Bei Meningitis findet sich eine lymphozytäre Pleozytose. Die Virusisolierung ist in der Frühphase der Erkrankung möglich; die Infektionsserologie (ELISA, IFT mit möglicher IgM- und IgG-Differenzierung) und PCR-Nachweisverfahren sind in wenigen Speziallabors etabliert. IgM ist für einige Monate nachweisbar.

- Therapie:

Supportiv-symptomatische Behandlung nach internistischen und neurologischen Standards; ggf. lokale symptomatische Behandlung der Einstichstelle mit Antihistaminika. Ribavirin hat in einer klinisch experimentellen Studie manifeste Erkrankungen nach einer Infektion verhindert.

- Prävention:

Individuelle Expositionsprophylaxe mit Repellenzien; Moskitonetze sind wegen der geringen

## Tropentypische Viruserkrankungen

---

Größe der Vektoren kaum verwendbar; Vektor-  
kontrolle mit Vernichtung der Brutplätze.

### Rift-Tal-Fieber

- Erreger:

Rift-Valley-Fever-Virus (RVFV), Familie Bunyavi-  
ridae, Genus *Phlebovirus*. Es handelt sich um ein  
ca. 95 nm großes RNA-Virus.

- Verbreitung:

Primäre Zoonose mit großer ökonomischer Be-  
deutung; menschliche Infektionen besonders in  
Ostafrika (in der Vergangenheit vereinzelte  
Großepidemien); Vorkommen des Erregers  
auch in Südafrika, Senegal, Mauretanien und  
auf der Sinai-Halbinsel.

- Übertragung:

Stechmücken (*Anopheles*-, *Aedes*- und *Culex*-Ar-  
ten, besonders *C. pipiens*) übertragen die Viren  
bei ihrer Blutmahlzeit. Eine transovariable Über-  
tragung des Virus in den Vektoren ist möglich;  
dies stabilisiert den Biozyklus des Erregers. Das  
Virus ist für Schafe, Ziegen und Rinder hochpa-  
thogen; vor allem Angehörige von Risikogrup-  
pen (Hirten, Fleischer, Tierärzte u.a.) werden  
zum einen durch den Stich der Vektoren, zum  
anderen bei Kontakt mit Blut und Organen infi-  
zierter Tiere oder deren Kadavern infiziert.

Das Virus ist auch als Aerosol infektiös. Eine di-  
rekte Mensch-zu-Mensch-Übertragung ist nicht  
belegt; das Blut Infizierter ist jedoch wahr-  
scheinlich infektiös. Verstärktes Auftreten von  
Infektionen findet sich nach starken Regenfäl-  
len.

- Inkubationszeit:

2 – 6 Tage.

- Klinik:

Akut einsetzendes Fieber und grippeähnliche  
Symptome; Schüttelfrost, Muskelschmerzen,  
lumbosakrale Beschwerden und gastrointestina-  
le Symptome. Bei unkomplizierten Verläufen  
beginnt nach 3 – 5 Tagen die häufig protrahiert  
verlaufende Rekonvaleszenz.

Bei den sehr viel selteneren biphasischen, dann

oft komplizierten Verläufen kommt es zu einer ik-  
terischen Hepatitis mit Zellnekrosen (Tropismus  
des Virus für Leberparenchymzellen, aber auch  
für Neurone und Gliazellen) und hämorrhagi-  
schem Fieber mit Petechien und erheblicher Blu-  
tungsneigung (besonders des Gastrointestinal-  
traktes), Oligurie und Verbrauchskoagulopathie.  
Meningoenzephalitische Verläufe haben eine  
hohe Letalitätsrate (ca. 25 %; Letalität insgesamt  
ca. 1 %); nach Überstehen der Infektion verblei-  
ben oft neurologische Residuen.

Als späte Manifestationsform kann es zur okulä-  
ren Beteiligung mit Uveo-Retinopathie (Retina-  
blutungen und Retinaablösungen, passagere  
Blindheit) und Residualheilungen kommen.

- Diagnostik:

Es finden sich die Zeichen einer hämorrhagi-  
schen Virusinfektion und Leukopenie. Die Virus-  
isolierung in der Frühphase der Erkrankung aus  
dem Blut von Tieren und Menschen erfolgt auf  
Affennierenzellen in Speziallabors; die Infek-  
tionsserologie (Neutralisationstest und Häm-  
agglutinationshemmtest) kann ab dem 5. Tag  
der Erkrankung positiv sein; PCR-Nachweisver-  
fahren zur Detektion viraler RNA sind in nur we-  
nigen Labors etabliert.

- Therapie:

Ribavirin (Nukeosidanalogen) ist bei tierischen  
Infektionen wirksam, bei menschlichen Infekti-  
onen ist ein Effekt bisher jedoch nicht sicher be-  
legt; symptomatische Behandlungsmaßnahmen.

- Prävention:

Gut verträgliche attenuierte und inaktivierte  
Impfstoffe stehen für Veterinär- und Laborper-  
sonal zur Verfügung. Individuelle Expositions-  
prophylaxe mit Repellenzien; Vektorkontrolle;  
Quarantäne der betroffenen Tiere und Vermei-  
dung von Tierkontakten; Aufklärung der beruf-  
lich exponierten Personenkreise.

### Dengue-Fieber

- Erreger:

Dengue-Virus (DEN), Familie Flaviviridae (RNA-  
Viren; ca. 50 nm groß), Genus *Flavivirus*; 4 Virus-  
subtypen (DEN 1 – DEN 4), die mit Neutralisa-  
tionstests oder molekulargenetisch differen-



Abb. 5: Exanthem bei Dengue-Fieber; Dermographismus.

ziert werden können. Insbesondere der Subtyp 2 weist noch eine Reihe geographisch unterschiedlicher Varianten auf.

- **Verbreitung:**

Vorkommen in subtropischen und tropischen Regionen von Afrika, Asien, Australien, Ozeanien, auf den Inseln des Indischen Ozeans, Lateinamerika und der Karibik. Südostasien ist ein hyperendemisches Gebiet für Dengue-Infektionen. Immer wieder große Epidemien im Anschluss an die Regenzeit in Südostasien, in der Karibik und in Brasilien, oft nach der Einschleppung eines anderen Subtypes des Virus. Einzelinfektionen und kleine Epidemien sind auch in anderen Regionen möglich.

Nach der früheren regionalen Beschränkung der verschiedenen Dengue-Subtypen sind diese inzwischen nahezu weltweit in allen Dengue-Endemiegebieten verbreitet. Eine deutliche Ausweitung der Endemiegebiete und eine Zunahme schwerer Verlaufsformen von Dengue-Infektionen wird zur Zeit beobachtet. Jährlich kommt es zu etwa 70 – 100 Millionen Dengue-Infektionen; es handelt sich somit um die wichtigste humane Arbovirose. Infektionen treten sporadisch und epidemisch auf.

In Deutschland werden jedes Jahr etwa 1.000 Fälle von importierten Dengue-Infektionen diagnostiziert; die Dunkelziffer dürfte um ein Vielfaches höher liegen.

- **Übertragung:**

Ausschließlich über den Stich von *Aedes* (*Stegomyia*)-Arten, besonders *Aedes aegypti* (wichtigster Vektor und *A. albopictus*, aber auch *A. scutell-*

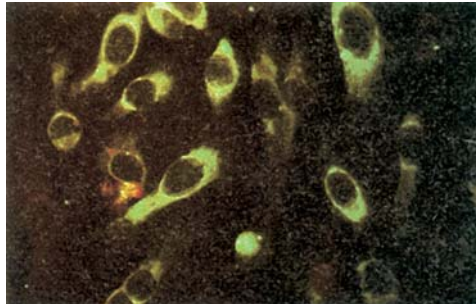


Abb. 6: Zytoplasmatische Fluoreszenz in mit Dengue-Virus infizierten Varozellen beim Nachweis von spezifischen Antikörpern; der Nachweis erfolgt über anti-human IgG, das mit einem fluoreszierenden Farbstoff konjugiert ist. Quelle: [2]

laris und *A. polynesiensis*). Peridomestische Brutplätze der Vektoren begünstigen die Übertragung. Eine extrinsische Inkubation erfolgt in den Intestinalorganen und im Gehirn sowie den Speicheldrüsen und weiblichen Genitalorganen der Moskitos über ca. 10 Tage. Die Vektoren bleiben lebenslang infektiös; eine transovarische Übertragung des Virus in den Vektoren wurde nachgewiesen. Unter den Mücken ist auch eine sexuelle Übertragung von den männlichen auf die weiblichen Mücken möglich. In Südostasien ist ein sylvatischer Zyklus bekannt (Affe-Mücke-Affe); hier ist der Affe Reservoir. Bei städtischen Epidemien ist der Mensch das Virusreservoir.

- **Inkubationszeit:**

4 – 7 (2 – 14) Tage.

- **Klinik:**

Bei Dengue-Infektionen sind, neben dem klassischen Dengue-Fieber, unter bestimmten Bedingungen schwere Verlaufsformen (Dengue-Hämorrhagisches Fieber, Dengue-Schocksyndrom; siehe S. 59) möglich.

Das klassische Dengue-Fieber verläuft meist selbstlimitierend mit hohem Fieber, allgemeinem Krankheitsgefühl, Kopf- und retrobulbären Schmerzen, oft erheblichen Muskel-, Gelenk- und lumbosakralen Beschwerden, Bradykardie, gastrointestinaler Symptomatik, Lymphadenopathie und Hyperästhesie. Häufig kommt es zu einem frühen, kurz andauernden Exanthem, im späteren Verlauf zu schuppenden Effloreszenzen. Die Ausbreitung des Exanthems erfolgt