



Frühsommer-Meningo-Enzephalitis-Virus-Antikörper

 bei akuten Infektionen

Akronym FSME

Material Serum, 1 mL anti-FSME-IgG
anti-FSME-IgM

Liquor, 1 mL anti-FSME-IgG
anti-FSME-IgM

Entscheidungsgrenze	Serum	negativ	Grauzone
	anti-FSME-IgG	< 16 RE/mL	16 - 21
	anti-FSME-IgM	negativ	
Liquor			
	ASI	< 2	

Methode Elisa

Qualitätskontrolle Zertifikat

Anforderungsschein Download und Analysenposition

Meldepflicht Namentlich meldepflichtiger Krankheitserreger

Auskünfte Infektionsimmunologie

Indikationen Siehe Klinik. Meningitische, bzw. meningo-enzephalitische Symptome im Zusammenhang mit einer Zeckenstichanamnese oder einem Aufenthalt in Endemiegebieten.

Erreger Das Frühsommer-Meningo-Enzephalitis Virus (FSME-Virus), Familie Togaviridae, Genus Flavivirus ist der westliche Subtyp der TBEV, der durch Zecken Typ Ixodes ricinus übertragen wird. Die sphärischen behüllten, 40 - 50 nm großen Viren besitzen ein einzelsträngiges, positiv orientiertes RNA-Genom von 11.141 Nukleotiden. Die RNA kodiert ein Polypeptid, das translationell in Struktur- und Nicht-Struktur-Proteine gespalten wird.

Epidemiologie Das Virusreservoir des FSME-Virus sind Wirbeltiere und Vögel, die bei ausgeprägter Virämie blutsaugende Zecken des Typs Ixodes ricinus infizieren. Die Viren gelangen in die Speicheldrüsen der Zecken und werden bei Zeckenstich auf die Menschen übertragen. Die mögliche Übertragung der säurefesten Viren durch die Milch infizierter Schafe, Ziegen oder Kühe ist von untergeordneter Bedeutung. Die Erkrankung ist in Gebieten endemisch, in denen optimale ökologische Bedingungen für Zecken herrschen (Naturherde). In Deutschland sind dies die südlichen Regionen von Baden-Württemberg und die östlichen Regionen in Bayern. In Endemiegebieten liegt das Infektionsrisiko bei einem von 25 bis 100 Zeckenstichen, in den übrigen Regionen Deutschlands treten Erkrankungsfälle nur vereinzelt auf. Gefährdet sind vor allem Wald- und Forstarbeiter sowie Wanderer und Camper. Die höchste Infektionsrate findet sich entsprechend der Stichaktivität der Zecken saisonal gehäuft zwischen April und Juli. Infektionen werden jedoch auch bereits im März und bei milden Temperaturen bis Ende Oktober beobachtet.



Frühsommer-Meningo-Enzephalitis-Virus-Antikörper

Pathogenese

Nach Transmission des Virus durch eine infizierte Zecke vermehrt sich das Virus lokal sowie in den regionalen Lymphknoten. Die initialen Abläufe der Infektion wie die Bindung des Virus an Zellrezeptoren und die Aufnahme in die Zellen sind noch nicht genau bekannt. Ebenso lässt sich eine antikörperverstärkte Infektion (antibody enhancement of infection, siehe Dengue-Virus) durch präexistente Antikörper gegen eng verwandte oder homologe Flavi-Viren nicht ausschließen. In der Zelle kommt es zuerst zu einer Proliferation und Hypertrophie des endoplasmatischen Retikulums, zytopathische Effekte lassen sich bereits 16 Stunden nach der Infektion, zeitweise aber erst nach mehreren Tagen nachweisen. Die über Ausknospung oder Zytolyse freigesetzten Viren gelangen auf dem Lymphweg durch den Ductus thoracicus in die Blutbahn und infizieren zuerst weitere extrazerebrale Organe. Dies führt zu einer zweiten Virämie, in deren Gefolge das Virus Zugang zum zentralen Nervensystem erhalten kann.

Klinik

Die meisten Infektionen (70 %) verlaufen asymptomatisch. Bei 15 - 20 % der Infizierten kommt es nach einer Inkubationszeit zwischen ein und zwei Wochen zu grippeähnlichen Symptomen, leichtem Fieber, Kopf- und Gliederschmerzen und seltener auch Husten. Bei 10 - 20 % der Patienten folgt der initialen Erkrankungsphase nach einem symptomfreien Intervall von ein bis zwei Wochen, die zweite Phase der Erkrankung mit Symptomen einer Meningitis, Enzephalitis, Meningo Enzephalitis oder zusätzlich einer Myelitis. Die Patienten leiden unter starken Kopfschmerzen, Schwindel, Übelkeit, Erbrechen und Nackensteife. Bei Beteiligung des Hirngewebes (Enzephalitis) treten zusätzlich Bewusstseinsstörungen, Krämpfe und motorische Störungen auf. Die Erkrankung heilt meistens innerhalb von zwei bis drei Wochen aus, die Letalität beträgt 1 - 2 %. Entwickelt sich eine Meningo-Enzephalomyelitis können zusätzlich schlaffe Lähmungen, bevorzugt im Bereich des Schultergürtels, auftreten (DD-Poliomyelitis). Bei dieser Form der Erkrankung erreicht die Letalitätsrate, besonders bei Kleinkindern, bis zu 20 %. Bleibende Schäden treten ebenfalls bevorzugt bei der Meningo-Enzephalomyelitis in Form von Lähmungen, epileptischen Anfällen, Parkinson-Syndrom sowie Intelligenz- und Entwicklungsstörungen auf. Die Komplikationsrate beträgt allgemein 10 %, bei Kindern bis zu 70 %.

Erregernachweis

molekulargenetisch: Nachweis des Erregergenoms mittels NAT im Blut gelingt meist nur in der ersten Krankheitsphase. Bei zerebraler Symptomatik sind die Erreger im Blut und im Liquor in der Regel nicht mehr nachweisbar.

serologisch: Antikörper der IgG- und IgM-Klasse treten sehr früh auf und sind bei 50 % der Patienten bereits zu Beginn der zerebralen Symptomatik im Liquor und im Serum nachweisbar.

E. Müller, H.-P. Seelig