

Influenza / Virusgrippe

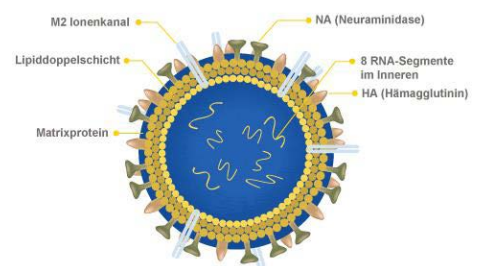


Bei den Influenzaviren handelt es sich um umhüllte RNA-Viren aus der Familie der *Orthomyxoviridae*, die sich durch eine **hohe genetische Variabilität** auszeichnen. Man unterscheidet **Influenza A- und B-Viren**. Sie sind die Erreger der klassischen Virusgrippe, einer in Form von **Epidemien** (ca. alle 1-3 Jahre) oder **Pandemien** (z.B. H1N1 „Schweinegrippe“ 2009) periodisch auftretenden, akuten Infektionskrankheit des Respirationstrakts, von der regelmäßig weite Teile der menschlichen Bevölkerung betroffen werden.

Die Proteine der Virushülle **Hämagglutinin (H)** und **Neuraminidase (N)** sind für die Pathogenese der Influenzainfektion (u.a. Rezeptorbindung) aber auch für die Immunantwort des Wirtsorganismus von entscheidender Bedeutung. Es sind bisher mindestens 18 verschiedene Hämagglutinine (H1-H18) und 9 verschiedene Neuraminidasen (N1-N9) beschrieben. Die Nomenklatur der Influenza A-Subtypen (HxNx) basiert auf der Kombination jeweils eines Hämagglutinins mit einer Neuraminidase in einem bestimmten Virusstamm.

Die hohe Variabilität der Influenzaviren ist mutationsbedingt: dieses als **Antigendrift** bezeichnete Phänomen ist eine entscheidende Ursache für regelmäßig wiederkehrende Grippe-Epidemien. Im Kontrast hierzu droht die Gefahr einer Pandemie, wenn neue, durch genetisches Reassortment verschiedener Influenza A-Stämme (**Antigenshift**) entstandene Subtypen auf eine immunnaive Population treffen. Der Subtyp **Influenza A/H1N1** (sog. „Schweinegrippe“), der für die Pandemie 2009 verantwortlich war, ist eine solche durch Antigenshift entstandene Variante aus menschlichen, Schweine- und Vogel-Influenzaviren entstandene Variante.

Anatomie eines Grippe-Virus



Der **aktuell in Vogel- und Geflügelbeständen vorkommende Influenza-Subtyp A/H5N8** scheint nach derzeitigem Kenntnisstand (bisher) nicht menschenpathogen.

In den Jahren 2013/14 und 2014/15 verteilten sich im Rahmen der Influenzasaison in Deutschland die Erkrankungen an der Virusgrippe auf folgende Influenza-Subtypen: **Influenza A/H3N2 ca. 60%**, **A/H1N1 (Pandemiestamm 2009) ca. 10-30%** und **Influenza B ca. 10-20%**. In der **Influenzasaison 2015/2016** kam es jedoch zu einer **deutlichen relativen Zunahme an Influenza B- (ca. 55% aller Influenza-Fälle) und Influenza A/H1N1-Fällen (ca. 43%)** bei gleichzeitig nur sporadischem Nachweis von Influenza A/H3N2 (ca. 2%).

Die Aktivität der akuten Atemwegserkrankungen (ARE) ist in der 1. KW 2017 im Vergleich zur Vorwoche bundesweit gestiegen. Der Praxisindex lag insgesamt im Bereich deutlich erhöhter ARE-Aktivität. In den AGI-Regionen Rheinland-Pfalz/Saarland und Sachsen lag der Praxisindex bereits im Bereich stark erhöhter ARE-Aktivität. (Stand 10.01.2017)

Übertragungswege

- durch Tröpfchen und Aerosole, hochkontagiös
- Inkubationszeit 1-5 Tage

Klinik

- **Abrupter Symptombeginn – „Sudden Onset“**
- Akute respiratorische Krankheitssymptome
- Hohes Fieber
- Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit, allgemeines Schwächegefühl
- gefolgt von Muskel- und Gelenkschmerzen
- **Komplikationen:** Influenzapneumonie, bakterielle Superinfektion (z.B. Staphylococcus aureus, Haemophilus influenzae, Streptococcus pneumoniae), Myositis, **Myokarditis**

Labordiagnostik

Basisdiagnostik

- Blutbild (EDTA-Blut): Leukopenie, ggf. Thrombopenie
- CRP (Serum): moderate Erhöhung des CRP, CRP > 3,5 mg/dl → V.a. bakterielle Superinfektion
- Eisen (Serum): niedrig, häufig Abfall < 10 µg/dl
- Sputum für bakterielle Erregerdiagnostik (Kultur)

Spezielle Diagnostik

Influenza-PCR

- Hochsensitives Verfahren zum molekularbiologischen Erregernachweis (RNA-Nachweis)
- **Methode der Wahl zur Diagnose einer akuten Infektion**
- abrechnungsfähig nach EBM und GOÄ (Ausnahmekennziffer 32006)
- **Untersuchungsmaterial: Kombiniertes hoher Rachen- und Nasenabstrich mittels eSwab-Abstrichtupfer** (enthaltenes flüssiges Nährmedium bitte nicht verwerfen!)
- Ergebnis innerhalb von 24 Stunden
- Namentliche Meldepflicht nach §7 IfSG für den direkten Erregernachweis an das zuständige Gesundheitsamt



Influenza A/B-Serologie

- **nicht zur Diagnostik einer akuten Infektion geeignet:** bei Krankheitsbeginn noch häufig negative/indifferente Resultate, da die Antikörperbildung (Immunantwort) verzögert einsetzt → erst die Verlaufskontrolle in ca. 8-10 Tagen zeigt signifikante Antikörper-Titer/-Kinetik
- **zur Diagnostik von Folgeerkrankungen / Komplikationen, wie z.B. Myokarditis, Myositis**
- erhöhte Antikörpertiter sind jedoch auch nach Schutzimpfung möglich

Therapie

- **leichte Verläufe: symptomatische Therapie**
- **ggf. Neuraminidase-Hemmer:** Oseltamivir (Tamiflu®), Zanamivir (Relenza®), allerdings noch viele offene Fragen zum tatsächlichen (Kosten)/Nutzen
- **Frühe Gabe, möglichst innerhalb der ersten 24-48 h**