

INHALTSVERZEICHNIS

1. Ritter - Ebola	1
1.1. allgemeines	1
1.2. Beginn und mediales Echo	1
1.3. Gruppe	1
1.4. Erstentdeckung	1
1.5. Eigenschaften	2
1.6. Symptome	2
1.7. Reservoir	2
1.8. aktuelle Zahlen und Infektiösität	2
1.9. Ausbreitungsthesen	2
1.10. Prognose	3
1.11. Behandlung	3
1.12. passive Immunisierung	3
1.13. Infektiösität 2	3
1.14. Reinfektion	3
1.15. Schnelltest	3
1.16. Sofortbehandlung	3
1.17. Forschung und Krankentransport	3
1.18. Stabilität	3

1. RITTER - EBOLA

1.1. **allgemeines.**

- heute geht es um die Grundlagen
- es wird zwei weitere Veranstaltungen geben, da das Thema komplex ist
- Ebola ist ein Musterbeispiel für eine Seuche, große Parallelen zur Pest besonders im Gesellschaftlichen Kontext
- es gibt heute eigentlich nur noch einen Erreger, der wirkliche Massen befallen kann - Influenza

1.2. **Beginn und mediales Echo.**

- Ebola tauchte medial am 22.11.2013 auf - die Welt warnte vor Kontakt mit Flughunden
  - Anfang Dezember erste Meldung über ein totes Mädchen, das nach Flughundkontakt verstorben sei
  - im März hat sich die WHO eingeschaltet → Nachweis von Ebola in 6 Proben durch das WHO-Labor
  - unspezifische WHO-Warnung Anfang April
  - das war der 22. Ebola-Ausbruch in der Literatur, Opfer- und Erkrankungszahlen waren da noch harmlos verglichen mit den anderen Ausbrüchen
- 1.3. **Gruppe.**
- die Hämorrhagische Fieber werden durch unterschiedliche Virentypen ausgelöst
  - die übersichtsfolie dazu ist bekannt
  - die Letalität des aktuellen Virus ist hoch
  - Gruppe der Filoviren, wie Marburg-Virus (diese zwei)
  - Erregerreservoir dieser Gruppe: Flughunde
- 1.4. **Erstentdeckung.**
- belgische Nonne erkrankte akut und verstarb
  - die war am Ebola-Fluss eingesetzt
  - eigentlich hätte man mit Gelbfieber gerechnet, die Nonne war jedoch geimpft
  - Post-Mortem wurde zwei Proben entnommen und verschickt
  - beim Transport ist ein Glasröhrchen zerbrochen und vermischte sich mit dem Wasser des aufgetauten Eises, dennoch hat sich niemand infiziert, der Transport nach Antwerpen dauerte 3 Tage
  - Peter Piot vollführte 1976 die Untersuchungen
  - Elektronenmikroskopisch wurde das Virus gesichtet → ein sehr langes Virus → Filoviridae = fadenförmige
  - eine Literatur-Recherche ergab große Ähnlichkeiten zum Marburg-Virus (entdeckt 1967)
  - Name Ebola (Flus) statt Yambuku (Ort) um die Stadt nicht in Miskredit zu bringen

- Trotz Interesse der WHO die Forschungen zu übernehmen, wurden die Untersuchungen von Piot weitergeführt - es wurde eine Delegation mit Hilfe des belgischen Militärs geschickt
- die Krankheit wurde systematisch untersucht, neuer Name EVD: Ebola Virus Disease
- Erstsymptom: konjunktivale Einblutungen, rasches Fortschreiten (Darmblutungen), Tod meist innerhalb von 2 Tagen

### 1.5. **Eigenschaften.**

- Gruppe s.o.
- 5 Spezies & 14 Subtypen → Impfstoff nicht so leicht zu entwickeln
- behüllt
- einzelsträngige RNA
- Flughunde als Reservoir/Vektor erkranken trotz Infektion nicht
- 14  $\mu\text{m}$  Länge → wie ein Lymphozyt, sehr lang
- Tröpfcheninfektion (nicht aerogen), maximal 2 Meter durch Husten, Kontakt zu Mensch und Ausscheidungen
- Inkubationszeit 2-21(4-10) Tage
- Letalität je nach Stamm 25-90 Prozent
- Untersuchung nur in S4-Laboren (Marburg, Hamburg, Berlin (RKI), Frankfurt)
- Diagnostik kann folglich nur in einem entsprechendem Labor untersuchen, Düsseldorf kann das jedoch
- Patienten sterben letztlich durch Dehydration
- Passive Immunisierung mittels neutralisierende Antikörper ist seit Piot bekannt

### 1.6. **Symptome.**

- Frühssymptome Grippeähnlich, nur mit Reiseanamnese irgendwie aussagekräftig
- Einblutungen der Konjunktiven, Exanthem & Foetor ex Ore durch schlucken und Zersetzung des Blutes
- sehr gutes Zeichen auch: nach Venenpunktion für den Verweilkatheter blutet es aus der Einstichstelle heraus

- die Hämorrhagie kommt durch die Zielzellen, initiale Zielzelle sind Makrophagen, der aktiviert sich sofort Mega und degranuliert – Zytokinsturm – → sehr viele Zytokine werden freigesetzt und aktivieren die zytotoxischen T-Zellen - diese killen die sekundären Zielzellen: Endothel + Hepatozyten
- alleine die betroffenen Endothelzellen sorgen für eine Aktivierung der Gerinnungskaskade → Faktorenverbrauch
- → DIC
- ferner werden durch die primär infizierten Makrophagen lösliche Proteine gebildet, die sich auch auf unbeteiligten Zellen anlagern → Immunreaktion gegen diese (gar nicht infizierten) Zellen (zytotoxische T-Zellen)

### 1.7. **Reservoir.**

- Flughunde wiegen ca. 2 Kilo
- werden auf dem Markt dort verkauft und viel verspeist
- ernähren sich selbst ausschließlich vegetarisch

### 1.8. **aktuelle Zahlen und Infektiösität.**

- größter Ausbruch, 13042 infizierte und 4818 Todesfälle → 37% Letalität
- Virusstamm: Zaire
- im Sperma überlebender ist das Virus 7 Wochen nachweisbar (Antikörper kommen da nicht hin)
- auch der Urin ist nach Genesung lange noch infektiös
- Speichel ist am schnellsten nicht mehr infektiös
- Muttermilch nach Genesung unbedenklich
- Schweiß ist auch länger infektiös

### 1.9. **Ausbreitungsthesen.** und deren Kombination

- Bestattungszeremonien mit rituellem Körperkontakt und Transport der Leiche über 100 Kilometer bis in den Geburtsort (mit Angehörigen per Taxi)
- die Bevölkerung ist in der aktuellen Ausbruchsregion sehr mobil
- Behörden mit schlechtem Ruf

- aktueller Ausbruch in ehemaligen portugisischen und französischen Kolonien, dort gibt es schlechtere Infrastruktur als in ehemaligen belgischen, englischen und niederländischen Kolonien
- Isolierstationen sind mitunter so ein Zelt vor dem Krankenhaus

#### 1.10. **Prognose.**

- der Verzweigungsfaktor beschreibt, wie viele Leute pro Erkrankten infiziert werden
- Ebola: 1,5-2 → sehr gering
- Pocken & Masern: 20
- TBC: 1
- mittelalterliche Pest: 5-10
- → Ebola ist mit Isolation & Co problemlos zu beherrschen
- Daher gibt es ja die Pocken-Nofallpläne: alle schnell durchimpfen wenn Ausbruch bevor steht
- Weihnachten stehen vermutlich etliche Isolationen an, durch rückgekehrte Helfer die sich eine Grippe gefangen haben

#### 1.11. **Behandlung.**

- es gibt kein spezifisches Virustatikum
- die meisten jetzt aufgeführten Stoffe sind nur in der Theorie interessant
- das japanische Influenzamittel Vaviparivir wirkt, da die RNA-Polimerase gehemmt wird
- SERM wirken auch vielleicht, das sind diese Eisprungmittel zur Fertilisierung
- Amiodaron und Verpamil half auch in Versuchen
- Bertilimumab: Zytokin-Bremser
- Interferon-Alpha

#### 1.12. **passive Immunisierung.**

- ADE: kann passieren, also es gibt keine neutralisierenden AK mehr, aber noch die nicht-neutralisierenden → verstärkte Aufnahme in die Zielzellen
- es sollte also nicht das Serum von zu lange geheilten verwendet werden

- ansonsten möglich
- aktive Impfung: die Amis packen in ein Adenovirus entsprechende Antigene zur Immunisierung → cAd3-ZEBOV – ist in Phase 1 an Freiwilligen
- VSV (milde Maul & Klauenseuche) nach selbem Prinzip (u.a. Hamburg)
- an einem Tot-Impfstoff wird natürlich auch gearbeitet
- Impfung vermutlich frühestens mitte 2015 in Afrika

#### 1.13. **Infektiösität 2.**

- unter UV-Bestrahlung der Sonne überlebt infektiöses Material 2 Tage
- ohne UV-Einstrahlung ist das Material mindestens 14 Tage als infektiös angesehen werden
- Alkohol-Desinfizienz macht das Virus platt

#### 1.14. **Reinfektion.**

- sehr abgeschwächter Verlauf wenn man das einmal überlebt hat

#### 1.15. **Schnelltest.**

- es werden zwei Antigene nachgewiesen, Matrix und Oberfläche
- wenn Oberfläche nachgewiesen werden kann und Matrix nicht, herrscht bereits Immunität

#### 1.16. **Sofortbehandlung.**

- wenn man sofort das Virus per PCR nachweist und sofort per passiver Immunisierung behandelt, würde alles sehr wahrscheinlich milde verlaufen

#### 1.17. **Forschung und Krankentransport.**

- gerade in Amerika gibt es großes Interesse möglichst viele Kranke zu Forschungszwecken ins Land zu holen

#### 1.18. **Stabilität.**

- das Virus ist sehr sehr stabil, es zeigt seit den 1970ern hohe Stabilität
- es gibt also keine neue Mutation, sondern es handelt sich um den bekannten Stamm