

# Gasbrand

IMPP-Relevanz ⌚ Lesezeit: 7 min 👁 Zuletzt verwendet am 05.04.2022 um 02:02 Uhr

## ✓ Steckbrief

**Synonyme:** Gasphlegmone, Gasgangrän, Gasödem, Emphysema malignum sive septicum, malignes Ödem, Clostridium-Myositis, clostridiale Myonekrose.

Gasbrand ist eine seltene, aber meist tödlich verlaufende Infektionskrankheit, die meist durch **Clostridium perfringens** hervorgerufen wird. Unter anaeroben Bedingungen kann C. perfringens Toxine bilden, welche **nekrotisierend** wirken.

### Gasbrand

Hautnekrose im Rahmen eines posttraumatischen Gasbrands am Oberschenkel bei Monoinfektion mit Clostridium perfringens.  
(Quelle: Henne-Bruns, Duale Reihe Chirurgie, Thieme, 2012)



Die **Symptomatik** entwickelt sich rasch (innerhalb von Stunden), und die **Prognose** ist von einem **rechtzeitigen Therapiebeginn** bei klinischem Verdacht (noch vor der mikrobiologischen **Diagnose**) abhängig.

## ✓ Definition

### Definition: Gasbrand

Gasbrand ist eine nekrotisierende Weichteilinfektion mit typischer Gasbildung im Gewebe, die meist durch das Bakterium Clostridium perfringens hervorgerufen wird.

## ✓ Epidemiologie und Ätiopathogenese

# Epidemiologie

Gasbrand ist eine **seltene Erkrankung**, die Inzidenz in Deutschland beträgt ca. 100 Fälle/Jahr. Bei schlechten hygienischen Versorgungsverhältnissen steigt die Fallzahl deutlich an. Fast 10 % der im 1. Weltkrieg gefallenen Soldaten verstarb an Gasbrandinfektionen. In den Entwicklungsländern sind Lebensmittelvergiftungen, die nekrotisierende Enterokolitis und Gasbrand aufgrund der Armut und fehlenden medizinischen Versorgung häufig. Gasbrand entsteht oft infolge von Messerstichen, Schussverletzungen und Verkehrsunfällen oder als Komplikation von Operationen und gastrointestinalen Karzinomen.

## Ätiologie

Erreger des Gasbrands sind **Clostridien**. Clostridien sind ubiquitäre **grampositive, sporenbildende, obligat anaerobe Stäbchenbakterien**. Sie kommen v.a. im Erdboden und im menschlichen Darm vor.

Der weitaus häufigste Erreger ist **C. perfringens**. Die restlichen Infektionen verteilen sich auf andere Arten von Clostridium. Die Erreger bilden verschiedene **Exotoxine**, welche alle nekrotisierende Wirkung haben. Das nekrotische Gewebe dient als Nährstoff für die Bakterien und wird zu CO<sub>2</sub> (Gasbildung!) abgebaut.

Durch Clostridium perfringens ausgelöste **andere Krankheitsbilder**:

- **atoxische Infektion**: lokale eitrige Entzündung ohne Toxinbildung
- **Enteritis necroticans (Darmbrand)**: nekrotisierende Infektion des Jejunums durch Clostridium perfringens Typ C (hohe Letalität)
- **Lebensmittelvergiftung**: Enteritis mit Bauchschmerzen, Übelkeit, Durchfall. Ausheilung innerhalb von 48 h ohne Therapie. Hohe Keimzahlen von Clostridium perfringens Typ A sind die Voraussetzung.

**Ursachen einer Infektion können sein:**

- tiefe und verschmutzte Wunden (50%)
- Zustand nach OP an Gallenwegen und Darm (30%)
- Kolonkarzinom, septische Aborte, idiopathisch (selten).

### Vorsicht:

30–80 % der offenen Wunden sind mit Clostridienspezies kontaminiert. Sofern kein abgestorbenes Gewebe vorhanden ist, führt die Anwesenheit von Clostridien nicht zwangsläufig zur Infektion. Daher sollten Diagnose und Behandlung der Clostridieninfektion **abhängig von der Klinik** erfolgen und nicht aufgrund von bakteriologischen Befunden

## Pathogenese

Clostridien bilden unter **anaeroben** Bedingungen mehrere aggressive **Exotoxine**. Wichtig ist dabei v.a. das α-Toxin, eine Lecithinase, die Zellmembranen (z.B. von Endothelzellen und Erythrozyten) zerstört und so zu Gewebenekrose und Hämolyse führt.

Bei Wundinfektionen bestehen meist **Mischinfektionen**, z.B. mit Staphylokokken, die den vorhandenen Sauerstoff verbrauchen und so zu einer anaeroben Situation führen und dadurch Voraussetzungen für

die Ausbildung der vegetativen Formen aus den Sporen schaffen. Eine **schlechte Durchblutungssituation** (z.B. bei Diabetes oder durch eine Abbindung) erhöht das Risiko für anaerobe Bedingungen. Die Inkubationszeit beträgt 5–72 Stunden. Näheres zur Pathogenese siehe auch in der Mikrobiologie.

## ✓ Symptomatik

Der Gasbrand entwickelt sich **extrem schnell**: Zunächst tritt ein lokaler **Wundschmerz** bei optisch relativ unauffälligem Befund auf, später wird die Wunde ödematös und es entleert sich seröses, blutig tingiertes („**fleischwasserfarbenes**“) **Sekret**. Die Haut um die Wunde verfärbt sich (**kupfer- bis bronzefarben**) und bildet einen typischen **süßlich-fauligen Geruch**. Als lokales Spätsymptom kommt es im Subkutan- und Muskelgewebe durch die bakteriellen Toxine zur Gasbildung. Dies führt bei Berührung zu einer hör- und spürbaren knisterähnlichen **Krepitation**. Außerdem bestehen **Fieber** bis 40 °C, Tachykardie, Desorientiertheit, es entwickelt sich ein **Multiorganversagen** durch die Toxinwirkung.

### Gasbrand

Hautnekrose im Rahmen eines posttraumatischen Gasbrands am Oberschenkel bei Monoinfektion mit *Clostridium perfringens*.  
(Quelle: Henne-Bruns, Duale Reihe Chirurgie, Thieme, 2012)



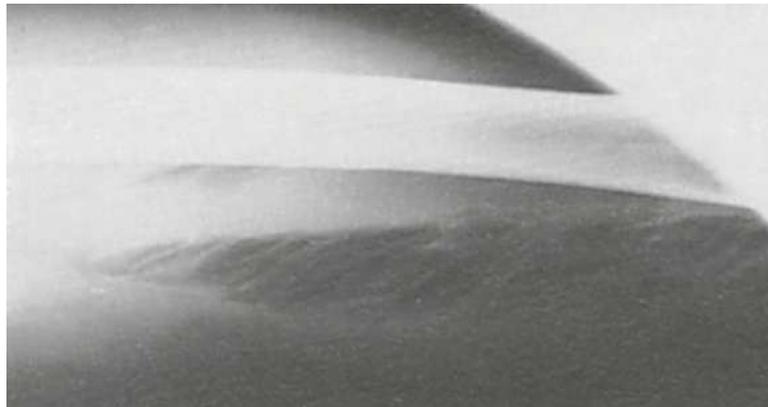
Breitet sich die **Infektion nicht systemisch** aus, resultiert eine **Clostridien-Myonekrose** (nur Muskelgewebe betroffen) oder eine **Clostridien-Zellulitis** (nur subkutanes Fett- und Fasziengewebe betroffen).

## ✓ Diagnostik

Wegweisend ist das **klinische Bild**. In **Röntgenaufnahmen** kann durch die Gasansammlung im Gewebe eine **Fiederung der Muskulatur** (ähnlich wie bei einem Hautemphysem) zu sehen sein.

## Muskelfiederung

Gasbrand mit klassischer Muskelfiederung im Röntgenbild (untere Bildhälfte).  
(Quelle: Schumpelik et al., Kurzlehrbuch Chirurgie, Thieme, 2010)



## Erregernachweis

Ein erster Erregernachweis gelingt mittels **Wundrandabstrich** mit anschließender Gramfärbung. Gesichert werden kann die Diagnose durch die **kulturelle Anzüchtung** unter anaeroben Bedingungen mit der Bildung von CO<sub>2</sub> (im Flüssigmedium).

### Vorsicht:

Aufgrund des schnellen Krankheitsverlaufs und der hohen Letalität der Infektion ist ein **aggressives therapeutisches Vorgehen** notwendig. Auf die Ergebnisse der mikrobiologischen Diagnostik darf bei entsprechendem klinischem Verdacht nicht gewartet werden.

## Histologie

Die **histopathologische Untersuchung** zeigt Koagulationsnekrosen der Muskulatur mit vollständiger Auflösung der Sarkomere. Granulozyten fehlen weitgehend.

## ✓ Differenzialdiagnosen

- **Weichteilinfektion durch andere gasbildende Bakterien** (v.a. E. coli, Streptokokken und Bacteroides spec.)
- **nekrotisierende Faszitis** (Mischinfektion, v.a. durch A-Streptokokken), kein primärer Befall der Muskulatur, stärkere Rötung des betroffenen Bereichs
- **Fournier-Gangrän** (nekrotisierende Faszitis der Genitalregion)
- **anaerobe Streptokokkenmyositis (Meleney-Gangrän)**: sehr selten, zusätzliche Lymphangitis, Abgrenzung durch Wundabstrich
- **Erysipel**.

## ✓ Therapie

Da die Infektion mit einer hohen Letalität verbunden ist (30–50% trotz Therapie), muss sofort gehandelt werden. Folgende **therapeutische Strategien** werden parallel verfolgt:

- **i.v. Antibiose** mit Penicillin G plus Clindamycin (bei Penicillinallergie Ceftriaxon plus Clindamycin), Metronidazol oder Carbapenemen
- **operative Freilegung der Wunde, Entfernung der Nekrosen**, chirurgische Exzision des Befundes im

**Gesunden**, bei ausgedehnten Befunden offene Wundbehandlung, damit Sauerstoff eintreten kann, und ggf. Amputation der betroffenen Extremität

- unterstützend **hyperbare Sauerstofftherapie** in einer Überdruckkammer: Sauerstoff bildet freie Radikale, die die Toxinbildung stoppen.
- symptomatische **intensivmedizinische Therapie**.

---

## ✓ Prognose

Die **Infektion verläuft oft rasant**, der Befund breitet sich innerhalb von Stunden aus. **Auch bei rascher Diagnosestellung und Therapie liegt die Letalität bei 30–50%**.

---

## ✓ Meldepflicht

Gasbrand ist nicht meldepflichtig.

---

## ✓ IMPP-Fakten im Überblick

Der häufigste Erreger des Gasbrands ist **Clostridium perfringens**.

---

## Symptomatik

- **progrediente Symptomatik**
- lokaler Wundschmerz bei optisch relativ unauffälligem Befund
- ödematöse Wunde mit serösem, blutig tingiertem („fleischwasserfarbenem“) Sekret
- kupfer- bis bronzefarbene Verfärbung
- typischer **süßlich-fauliger Geruch**
- Krepitationen durch Gasbildung
- **Fieber** bis 40 °C
- Tachykardie
- Desorientiertheit
- **Multiorganversagen** durch die Toxinwirkung.

---

## Diagnostik

Die Diagnose wird klinisch gestellt.

Im Röntgenbild ist die Gasansammlung als Fiederung der Muskulatur zu erkennen.

---

## Therapie

Sofortiges Handeln ist nötig, da Gasbrand mit einer hohen Letalität verbunden ist.

- i.v. Antibiose: Penicillin G plus Clindamycin (bei Penicillinallergie Ceftriaxon plus Clindamycin), Metronidazol, Carbapenemen
- operative Freilegung der Wunde
- Entfernung der Nekrosen
- chirurgische Exzision des Befundes im Gesunden
- offene Wundbehandlung (Zerstörung des anaeroben Milieus), ggf. Amputation der betroffenen Extremität
- unterstützend hyperbare Sauerstofftherapie.

## Mündliche Prüfungsfragen

Prüfung

Alle



zuletzt bearbeitet: 08.01.2024

# HIV-Infektion und AIDS

IMPP-Relevanz ⌚ Lesezeit: 41 min 👁 Zuletzt verwendet am 17.03.2025 um 22:03 Uhr

## Steckbrief

**Synonyme:** humane Immundefizienzviruskrankheit, human immunodeficiency virus (HIV) infection, erworbenes Immundefektsyndrom, acquired immunodeficiency syndrome (AIDS)

Die Infektion mit dem **humanen Immundefizienzvirus (HIV)** führt nach unterschiedlich langer Latenz zu einer **erworbenen Immunschwäche (AIDS)**, welche durch opportunistische Erkrankungen und Malignome zum Tod führt.

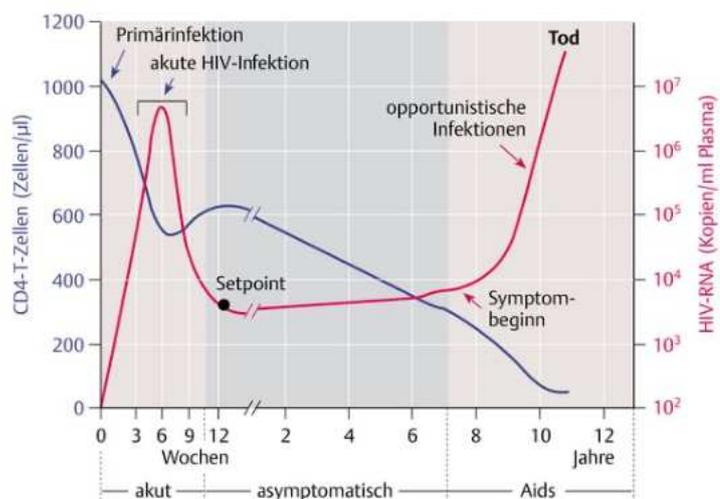
HIV und AIDS sind ein weltweites Problem. Es handelt sich um eine sexuell übertragbare Erkrankung, es sind aber mehrere Übertragungswege möglich.

Pathogenetisch spielt die **sukzessive Zerstörung von CD4-positiven T-Helferzellen** eine große Rolle, wodurch es über kurz oder lang zu einer Erschöpfung der zellulären Immunabwehr kommt.

### Natürlicher Krankheitsverlauf bei HIV

Darstellung des Krankheitsverlaufs einer HIV-Infektion ohne antiretrovirale Therapie: In der **akuten Phase** der HIV-Infektion steigt die Viruslast steil an, während die Anzahl der CD4-Zellen sich verringert. Nach der Immunantwort nimmt die Viruslast wieder ab (**Setpoint** = Viruslast am Ende der akuten Phase), die Zahl der CD4-Zellen stabilisiert sich. Im Verlauf der Erkrankung (**asymptomatische Phase**) kommt es zu einem sukzessiven Verlust von CD4-Zellen (T-Helferzellen) und einem langsamen Anstieg der Viruslast. Durch Erschöpfung des Immunsystems kommt es schließlich zu ersten Symptomen bzw. **AIDS-definierenden Erkrankungen**.

(Quelle: Arastéh, Baenkler, Bieber et al., Duale Reihe Innere Medizin, Thieme, 2018)



Die **Symptome** werden zur Stadieneinteilung ebenso herangezogen wie die Anzahl der CD4-Zellen. Prinzipiell verläuft die Erkrankung in drei Stadien: **akutes retrovirales Syndrom** nach Ansteckung, gefolgt von einer langen (10–15 Jahre, unter Therapie noch viel länger andauernd) asymptomatischen **Latenzphase**, an die sich dann die **symptomatische HIV-Erkrankung** mit typischen sogenannten AIDS-

definierenden Erkrankungen anschließt.

**Diagnostischer Goldstandard** ist der **indirekte Erregernachweis** mittels ELISA, an den bei positivem Ergebnis unbedingt ein **Bestätigungstest** (Immunoblot bzw. Western-Blot) angeschlossen werden muss. Zur Abschätzung der Prognose werden die **Viruslast** und die **Zahl der CD4-Zellen** herangezogen.

Durch eine suffiziente antiretrovirale **Kombinationstherapie (ART)** lässt sich die Latenzphase deutlich verlängern und somit die **Prognose** verbessern, wobei eine Heilung der Erkrankung nicht möglich ist. Eine Impfung steht auch nicht zur Verfügung, daher stehen als vorbeugende Maßnahmen **Expositionsprophylaxe** und **Aufklärung der Bevölkerung** an oberster Stelle.

## ✓ Definition

### Definition: HIV-Infektion

Die HIV-Infektion ist eine Infektion mit dem **humanen Immundefizienzvirus (HIV)**, die nach einer variablen Latenzphase einen **erworbenen Immundefekt** hervorruft, der v.a. auf den sukzessiven Verlust CD4-tragender T-Helferlymphozyten zurückzuführen ist.

### Definition: AIDS

AIDS (acquired immunodeficiency syndrome) ist das **Spätstadium der HIV-Infektion** (Kategorie C, CDC) und ist insbesondere durch das Auftreten opportunistischer Infektionserkrankungen charakterisiert. Die Erkrankung ist kausal nicht therapierbar und endet immer letal.

## ✓ Epidemiologie

Die HIV-Infektion ist eine **weltweit** verbreitete Erkrankung. Nach Schätzungen von UNAIDS lebten im Jahr 2019 weltweit 38 Millionen Menschen mit HIV (2012 waren es 33,2 Mio. Menschen), davon haben sich 1,7 Mio. Menschen 2019 neu infiziert. 54 % der Infizierten leben im Süden und Osten Afrikas, 16 % in Südostasien. 690000 Menschen starben im Jahr 2019 weltweit im Zusammenhang mit einer HIV-Infektion. HIV-2 findet man hauptsächlich in Westafrika, HIV-1 ist pandemisch.

Die Zahl der HIV-Neuinfektionen in Deutschland sowie bei Menschen aus Deutschland, die sich im Ausland mit HIV infiziert haben, wird für das Jahr 2019 auf 2600 geschätzt (2016 waren es 2800). **Insgesamt wird geschätzt, dass Ende 2019 etwa 90700 Menschen mit einer HIV-Infektion in Deutschland lebten (Prävalenz = 0,1 %).** Die Prävalenz der Infektion nimmt zu. In Deutschland zählen vor allem in Großstädten lebende **Homosexuelle** und i.v.-Drogenabhängige zu den besonders betroffenen Bevölkerungsgruppen. Durch die Verfügbarkeit einer effektiven Behandlung lag die Letalität 2019 in Deutschland bei etwa 380 Personen jährlich.

2018 gab es für Deutschland 2818 Meldungen von Neuinfektionen an das Robert Koch-Institut. Die Zahl der Menschen mit HIV-Infektion in Deutschland war bis Ende 2018 auf 87900 gestiegen. Insgesamt gab es einen Rückgang der Neudiagnosen seit 2015, 78% der Neudiagnosen betraf Männer, vorwiegend betroffen war die Altersgruppe von 25 bis 39 Jahren, ca. 95% der Neuinfektionen erfolgten wahrscheinlich durch sexuelle Übertragung und davon zwei Drittel bei MSM und ein Drittel bei

## ✓ Ätiologie und Pathogenese

### Ätiologie

#### Erreger

Der Erreger, das **humane Immundefizienzvirus (HIV)**, ist ein Retrovirus mit linearer (+)-ssRNA aus der Gruppe der Lentiviren. Es werden 2 Typen unterschieden, **HIV-1 und HIV-2**. In Europa herrscht Typ 1 vor. In der Mikrobiologie findest du mehr zum Vorkommen der beiden Typen.

#### Übertragung

Bei infizierten Menschen ist das Virus – in unterschiedlich hohen Konzentrationen – in **allen Körperflüssigkeiten** vorhanden. Praktisch bedeutsam sind v.a. **Blut, Sperma, Vaginalsekret und Muttermilch**. Die Übertragungswahrscheinlichkeit hängt entscheidend von der Viruslast (= Viruskonzentration im Plasma) ab. **Sie ist kurz nach Infektion** und in späten Stadien (AIDS) durch die nachlassende Immunabwehr **besonders hoch**. Eine Übertragung über Tröpfcheninfektion, Hautkontakt, normales familiäres Zusammenleben oder Vektoren ist ausgeschlossen.

#### Übertragungswege

- **sexuelle Übertragung:** Der ungeschützte Sexkontakt gilt als Hauptübertragungsweg für HIV. Hauptrisikogruppe in Deutschland sind Männer, die Sex mit Männern (MSM) haben.
- **parenterale Übertragung:** 5–10 % der HIV-Fälle werden über intravenösen Drogenkonsum übertragen („needle sharing“). **Die Übertragung über Bluttransfusionen ist heutzutage sehr unwahrscheinlich (1:1 Mio.)**. Akzidentelle Verletzungen bei beruflicher Exposition sind zahlenmäßig unbedeutend (< 0,01 %).
- **vertikale Übertragung:** intrauterin (selten, 20 – 30% Übertragungswahrscheinlichkeit), peripartal (50 – 60%) oder beim Stillen (10 – 20%); HIV-infizierte Mütter können das Virus durch die Plazenta und über die Muttermilch übertragen, ab einer Viruslast von >50 Kopien/ ml sollte ein Stillverzicht empfohlen werden.
- **iatrogene Übertragung:** Transplantationen, künstliche Insemination.

#### Merke:

Coinfektionen mit anderen sexuell übertragenen Krankheiten (STDs) erhöhen das Risiko einer Infektion mit HIV um das 10-Fache.

#### Inkubationszeit

Die Inkubationszeit einer HIV-Infektion kann entweder serologisch oder klinisch definiert werden:

- **serologische Definition:** Zeitraum zwischen Infektion und dem Auftreten von Antikörpern gegen retrovirale Proteine (→ Dauer: 1–3 Monate)
- **klinische Definition:** Zeitraum zwischen Infektion und der klinischen Manifestation von AIDS (→ Dauer 4–15 Jahre).

Die Inkubationszeit ist abhängig vom Ernährungszustand (kürzere Inkubationszeit bei Unterernährung), Immunstatus und Lebensalter.

# Pathogenese

Die Viren gelangen meistens über **Schleimhautdefekte** in den Organismus, wo sie zunächst von Langerhans-Zellen aufgenommen werden, die den Erreger in die regionären Lymphknoten transportieren. Das HI-Virus ist **lymphozytotrop** und **neotrop** und infiziert ausschließlich Zellen mit **CD4-Rezeptoren** an der Oberfläche (T-Helferzellen, Makrophagen/Monozyten, dendritische Zellen und Mikroglia).

Die Symptomatik der HIV-Infektion und des Vollbilds AIDS lässt sich auf eine **sukzessive Lyse der CD4-positiven T-Helferzellen** zurückführen. Nach Lyse der T-Helferzellen breitet sich das Virus über lymphatische Bahnen weiter aus in periphere Organe und möglicherweise über Monozyten in das **ZNS**. Solange das lymphatische Gewebe den ständigen Verlust von T-Lymphozyten ausgleichen kann, bleibt die Infektion subklinisch. Überschreitet der T-Zell-Verlust die Kompensationsfähigkeit, macht sich die **geschwächte Immunabwehr** durch eine Vielzahl opportunistischer Infektionen und Tumoren bemerkbar. AIDS entwickelt sich und kann schließlich zum Tod führen. In der Mikrobiologie findest du die Details zur Replikation des Virus und zum Pathomechanismus.

---

## ✓ Verlauf der HIV-Infektion

Kurz nach der **Primärinfektion** steigt die Viruslast sehr stark an. In etwa der Hälfte der Fälle verläuft diese Phase als **akutes retrovirales Syndrom** mit den Symptomen einer Mononukleose oder eines grippalen Infektes. Häufig wird die Krankheit initial nicht als HIV identifiziert.

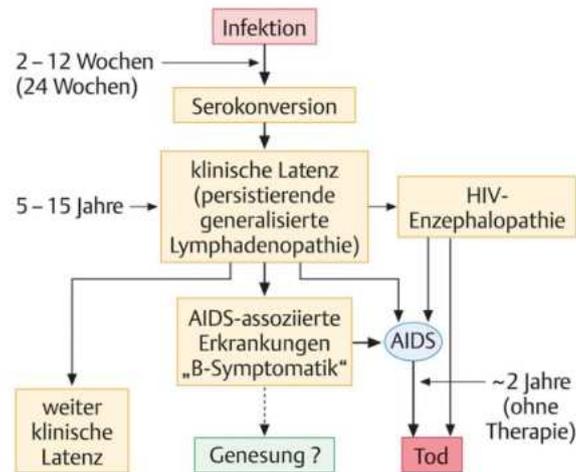
Nach Einsetzen der Immunantwort fällt die Viruslast ab und die Zahl der CD4-T-Helferzellen im Blut stabilisiert sich (Setpoint: Viruslast am Ende der akuten Phase). Es folgt eine **Latenzphase**, in der es zu einem kontinuierlichen Abfall der CD4-T-Helferzellen und einem langsamen Anstieg der Viruslast kommt. Diese Phase dauert im Mittel 10 Jahre (abhängig von Immunstatus, Ernährungszustand und Alter). Die meisten Patienten sind in dieser Phase asymptomatisch.

Nach etwa 10 Jahren erreicht das Immunsystem die **Kompensationsschwelle** (< 200 T-Helferzellen/ $\mu$ l) und es kommt bei den meisten Infizierten zu typischen Erkrankungen, die spätestens dann den Verdacht auf eine HIV-Infektion lenken müssen. Es handelt sich zum einen um **opportunistische Infektionen**, zum anderen um **HIV-typische maligne Tumoren**, die dann zum Vollbild AIDS mit AIDS-definierenden Erkrankungen führen.

## Verlauf der HIV-Infektion

Darstellung des klinischen Verlaufs einer HIV-Infektion bis zum Vollbild AIDS.

(Quelle: Baenkler, Goldschmidt, Hahn et al., Kurzlehrbuch Innere Medizin, Thieme, 2015)

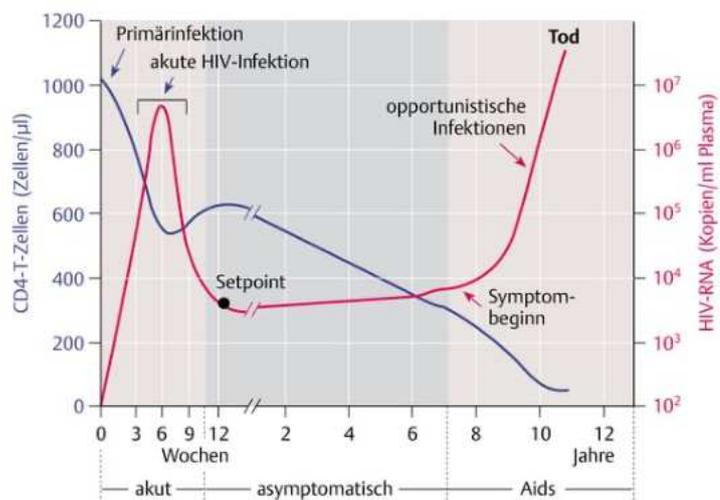


## Natürlicher Krankheitsverlauf bei HIV

Darstellung des Krankheitsverlaufs einer HIV-Infektion ohne antiretrovirale Therapie. In der **akuten Phase** der HIV-Infektion steigt die Viruslast steil an, während die Anzahl der CD4-Zellen sich verringert. Nach der Immunantwort nimmt die Viruslast wieder ab (**Setpoint** = Viruslast am Ende der akuten Phase), die Zahl der CD4-Zellen stabilisiert sich. Im Verlauf der Erkrankung (**asymptomatische Phase**) kommt es zu einem

sukzessiven Verlust von CD4-Zellen (T-Helferzellen) und einem langsamen Anstieg der Viruslast. Durch Erschöpfung des Immunsystems kommt es schließlich zu ersten Symptomen bzw. **AIDS-definierenden Erkrankungen**.

(Quelle: Arastéh, Baenkler, Bieber et al., Duale Reihe Innere Medizin, Thieme, 2018)



## ✓ Stadieneinteilung der HIV-Infektion

Der Verlauf der HIV-Infektion in drei Phasen zeigt den kausalen Zusammenhang zwischen dem virologischen und dem immunologischen und klinischen Krankheitsverlauf. Diese Betrachtungsweise erlaubt aber keine Risikoratifizierung und eignet sich auch nicht für Therapieentscheidungen. Deshalb wurde vom CDC (Center of Disease Control and Prevention, USA) eine (zuletzt 1993 revidierte) Stadieneinteilung eingeführt. Die Schwere einer HIV-Infektion wird in der CDC-Klassifikation anhand von 2 Kategorien eingeteilt:

- **Laborkategorie (immunologische Kategorie)**
  - Einteilung erfolgt nach Zahl der T-Helferzellen im Blut (Normwert 650–1250 Zellen/µl)
  - Stadien 1, 2 und 3.

## CDC-Klassifikation der HIV-Infektion nach Laborparametern

| Stadium   | Zahl der T-Helferzellen pro $\mu\text{l}$ Blut |
|-----------|--|
| Stadium 1 | > 500  |
| Stadium 2 | 200–499  |
| Stadium 3 | < 200  |

### - Klinische Kategorie

- Einteilung erfolgt nach Symptomatik
- Stadien A, B und C.

## CDC-Klassifikation der HIV-Infektion nach Symptomatik

| Stadium   | Symptomatik                           |
|-----------|---------------------------------------|
| Stadium A | Primärinfektion, Latenzphase          |
| Stadium B | typische HIV-assoziierte Erkrankungen |
| Stadium C | <u>AIDS-definierende Erkrankungen</u> |

Der Nachteil dieser Einteilung ist die fehlende Möglichkeit, Patienten zurückzustufen, obwohl unter antiretroviraler Therapie beeindruckende immunrekonstitutive Erfolge erzielt werden.

2008 wurden die CDC-Kriterien vereinfacht – allerdings wird die alte Klassifikation immer noch weiterverwendet. Nach der neuen Klassifikation gibt es nur noch 3 bzw. 4 Stadien:

## CDC-Klassifikation der HIV-Infektion nach 2008

| Stadium  | Definition   |
|--|--|
| Stadium 1  | T-Helferzellen > 500 $\mu\text{l}$ , keine <u>AIDS-definierenden Erkrankungen</u>    |
| Stadium 2 (HIV-Infektion ohne Symptome) und 3 (HIV-Infektion mit Symptomen)<br>ggf. Stadium 2 (ohne Berücksichtigung der Symptome) | T-Helferzellen 200–499/ $\mu\text{l}$ , keine <u>AIDS-definierenden Erkrankungen</u> |

## Stadieneinteilung bei Kindern und Jugendlichen

Bei Kindern und Jugendlichen erfolgt die Stadieneinteilung nach etwas anderen Kriterien. Alles dazu findest du unter Stadieneinteilung der HIV-Infektion in der Pädiatrie.

### ✓ Symptomatik der HIV-Infektion

#### Stadium 1 (akute HIV-Infektion)

##### **Akutes retrovirales Syndrom**

Bei ca. 50–90 % tritt 1–6 Wochen p.i. ein Krankheitsbild ähnlich einer Mononukleose oder eines grippalen Infekts mit Lymphadenopathie, Fieber, Halsschmerzen, Angina, makulopapulösem Exanthem, **Glieder- und Muskelschmerzen**, Splenomegalie , Leukozytopenie , Kopfschmerzen, Meningitis und Diarrhö auf. Der Verlauf ist innerhalb von 5–30 Tagen selbstlimitierend.

##### **Asymptomatische Latenzphase**

Die Patienten sind in dieser Phase klinisch gesund, aber infektiös. Gelegentlich zeigt sich eine **persistierende generalisierte Lymphadenopathie**  (**Lymphadenopathie-Syndrom, LAS**) mit **Beteiligung von mehr als 2 extrainguinalen Lymphknotenstationen**. Sie persistiert mindestens 3 Monate, zeigt aber keine Allgemeinsymptome. Das Progressionsrisiko kann mithilfe der Viruslast (= RNA-Kopien/ml Plasma) abgeschätzt werden.

Nach ICD-10 wird die akute Phase der HIV-Infektion als **Akutes HIV-Infektionssyndrom** (B23.0) bezeichnet, wenn der Patient P24-Antigen- und/oder HIV-RNA-positiv ist und es zu Beginn der HIV-Infektion zu grippeähnliche Symptome wie Fieber, Abgeschlagenheit, Kopf- und Gliederschmerzen und Lymphknotenvergrößerungen kommt. Symptome bzw. Manifestationen werden zusätzlich verschlüsselt.

#### Stadium 2 (HIV-Infektion ohne Symptome) und 3 (HIV-Infektion mit Symptomen)

##### **HIV-assoziierte Symptome und Erkrankungen**

- febrile Temperatur (> 38,5°C), ungewollter Gewichtsverlust (5–10 % des Ausgangswerts), chronische Diarrhö (> 1 Monat)
- HIV-assoziierte periphere Neuropathie
- idiopathische thrombozytopenische Purpura
- nicht AIDS-definierende Malignome wie das Hodgkin-Lymphom  und das invasive Analkarzinom .

##### **Opportunistische Infektionen**

- orale und vulvovaginale Candidose ☞ (persistierend, rezidivierend, therapieresistent), Herpes zoster ☞ (> 1 Dermatom, Augenbefall, rezidivierend)
- Listeriose ☞
- bazilläre Angiomatose
- multiple Mollusca contagiosa ☞
- orale Haarleukoplakie durch EBV (nicht abwischbare Beläge am lateralen Zungenrand mit gefurchter Oberfläche, keine präkanzeröse Läsion)
- Tuben-/Ovarialabszess, zervikale Dysplasie oder zervikales Carcinoma in situ.

Die Progression der HIV-Infektion kann man laborchemisch am Anstieg der Viruslast und am Abfall der T-Helferzellen erkennen.

## Stadium 4 (AIDS-definierende Erkrankungen)

### Opportunistische Infektionen

- **parasitäre Infektionen:**
  - zerebrale Toxoplasmose ☞: Krampfanfälle, Kopfschmerzen oder neurologische Defizite
  - chronische Kryptosporidiose (> 1 Monat)
- **bakterielle Infektionen:**
  - rezidivierende Pneumonien innerhalb 1 Jahres
  - atypische Mykobakteriose
  - Tuberkulose ☞
  - rezidivierende Salmonellensepsis
- **virale Infektionen**
  - Zytomegalie(CMV)-Infektionen (Retinitis, Pneumonie ☞, Enzephalitis ☞, Kolitis)
  - Herpes-simplex-Infektionen (chronische Schleimhautulzera, Pneumonitis)
  - progressive multifokale Leukenzephalopathie ☞ (JC-Virus): klinisch neurologische Ausfälle, therapeutisch steht die antiretrovirale Therapie der Grunderkrankung im Vordergrund.

### Vorsicht:

Die HSV-Enzephalitis mit typischen mehrkernigen Riesenzellen durch Fusion HIV-infizierter Monozyten gehört **nicht** mehr zu den AIDS-definierenden Erkrankungen.

## Orale Haarleukoplakie

Die orale Haarleukoplakie ist eine typische Zungenveränderung bei HIV-Infektion.

(Quelle: Fießl, Middeke, Duale Reihe Anamnese und Klinische Untersuchung, Thieme, 2022)



### - Pilzinfektionen:

- **Pneumocystis-jirovecii-Pneumonie**: interstitielle Pneumonie, die typischerweise schleichend mit trockenem Husten, Fieber und zunehmender Dyspnoe einhergeht, die Therapie erfolgt mit Cotrimoxazol, nach überstandener Infektion oder bei einer CD-4-Zell-Zahl unter 200/ $\mu$ l wird die Medikation in prophylaktischer Dosis empfohlen.
- **systemische Candidose** (Soor-Ösophagitis, Pneumonie, Sepsis)
- Kryptokokkose
- Histoplasmose (extrapulmonal und disseminiert)
- chronische Isospora-belli-Infektion (> 1 Monat)
- Kokzidioidomykose (extrapulmonal oder disseminiert).

## Malignome

- Kaposi-Sarkom : hervorgerufen durch HHV-8, multipel auftretende, rötlich livide makulopapulöse Haut- und Schleimhautläsionen; häufig generalisierter Verlauf (auch pulmonal und gastrointestinal). Die Diagnose wird histologisch gestellt, unter antiretroviraler Therapie kommt es meist zur Rückbildung, in schweren Fällen erfolgt eine Chemotherapie. DD: bazilläre Angiomatose durch Bartonella henselae

## Kaposi-Sarkom

Das Kaposi-Sarkom (multipel auftretende rötlich livide makulopapulöse Haut- und Schleimhautläsionen) ist eine typische assoziierte Erkrankung bei HIV-Infektion der klinischen Kategorie C (AIDS).

(Quelle: Battegay, Differenzialdiagnose Innere Krankheiten, Thieme, 2017)



- **Non-Hodgkin-Lymphome vom B-Zell-Typ:** systemische NHL (Burkitt-Lymphom oder immunoblastisches Lymphom; assoziiert mit EBV-Reaktivierung)
- **Primary-Effusion-Lymphome** (Lymphome der Körperhöhlen wie Pleura, Perikard, Peritoneum; assoziiert mit HHV-8)
- primär zerebrales Lymphom (assoziiert mit EBV-Reaktivierung)
- invasives Zervixkarzinom und Analkarzinom: Assoziation mit onkogenen HPV (HPV-16).

### Sonstige

- **Wasting-Syndrom:** ungewollter Gewichtsverlust von > 10 % des Ausgangswerts, chronische Diarrhö ohne andere Ursache (> 1 Monat) und Abgeschlagenheit (> 1 Monat)
- **HIV-assoziierte Enzephalopathie** (HIV-Demenz): progrediente ZNS-Entzündung durch direkte Infektion der Mikroglia mit dem HI-Virus; subkortikale, langsam fortschreitende Demenz mit kognitiven, motorischen (Gangstörungen), emotionalen und (selten) vegetativen Defiziten (DD: zerebrale Toxoplasmose).

#### Lerntipp:

Präge dir die Erkrankungsstadien sowie die HIV-assoziierten Symptome und opportunistischen Infektionen gut ein, da sie regelmäßig im Examen geprüft werden.

## Symptomatik bei Kindern und Jugendlichen

Alles zur Symptomatik von HIV und AIDS bei Kindern und Jugendlichen findest du in der Pädiatrie.

### ✓ Diagnostik

#### Merke:

Vor einem HIV-Test muss der Patient ausführlich aufgeklärt werden und es muss sein Einverständnis zu dem Test vorliegen.

Wegweisend sind zunächst **Anamnese** (Beschwerden, Drogen, Medikamente, Reise-, Sexualanamnese) und die **klinische Symptomatik** (Gewichtsverlust, unklares Fieber, Hautveränderungen, Neuropathien, Lymphknotenstatus, Suche nach opportunistischen Infektionen).

## Nachweis

Der Nachweis einer HIV-Infektion erfolgt immer in 2 Stufen mit einem **Such-** und einem **Bestätigungstest**.

Als erster Schritt erfolgt ein Antikörper-Screening mittels **ELISA** (Suchtest). Dabei ist die sogenannte **diagnostische Lücke** zu berücksichtigen, da Antikörper in der Regel frühestens ca. 6 Wochen nach Infektion nachweisbar sind. Ein negatives Testergebnis schließt eine vorliegende HIV-Infektion nur dann aus, wenn in den vergangenen 6 Wochen keine Risikosituation bestanden hat. Neuere HIV-ELISAs (4. Generation) decken nicht nur die HIV-Antikörper auf, sondern erfassen auch das **HIV-assoziierte p24-Antigen** (das Kapsidprotein p24), das bereits vor den Antikörpern im Blut nachweisbar ist.

Ein positives ELISA-Ergebnis muss immer durch ein weiteres Testverfahren bestätigt werden (Bestätigungstest), um falsch positive Ergebnisse auszuschließen. Dies erfolgt in der Regel durch einen **Western-Blot** (Immunoblot), eine **PCR** oder eine RT-PCR. Ein positives Ergebnis in diesem Test muss durch eine zweite Probe verifiziert werden, um mögliche Probenverwechslungen auszuschließen. Erst dann darf dem Patienten das Ergebnis mitgeteilt werden.

### Praxistipp:

Ein serologischer **HIV-Test** ist erst nach **mehreren Wochen** wirklich **aussagekräftig**. So lange benötigt der Körper, um genug Antikörper gegen das Virus zu bilden.

### Praxistipp:

Kostenlose Beratung sowie **anonyme HIV-Tests** können von Hilfesuchenden deutschlandweit in AIDS-Hilfen, Checkpoints und Gesundheitsämtern in Anspruch genommen werden.

Der direkte Virusnachweis erfolgt mittels Elektronenmikroskopie, Virusisolation (selten) und NAT(Nucleic Acid Test)-Verfahren wie RT-PCR und Realtime-PCR.

## Prognosemarker

Zur Verlaufskontrolle einer Infektion und zur Wirksamkeit einer antiretroviralen Therapie werden in regelmäßigen Abständen die Viruslast und die Anzahl der CD4-T-Zellen bestimmt. In Abhängigkeit von diesen beiden Parametern sowie von den auftretenden Folgekomplikationen wird die Therapie gesteuert.

### Virusquantifizierung

Die Viruslast (replikative Virusaktivität) wird mittels PCR bestimmt (Verwendung von EDTA-Blut, Transport der Probe bei Raumtemperatur). Es werden entweder **Virusäquivalente/ml Plasma** oder **RNA-Kopien/ml Plasma** angegeben. Die Virusquantifizierung erlaubt neben Therapie- und Verlaufskontrolle auch eine prognostische Aussage (Nachweisgrenze: 20–50 Kopien/ml)

### Bestimmung der Zahl der CD4-T-Helferzellen

Mittels Durchflusszytometrie werden die CD4-T-Helferzellen gezählt. Der Normwert für Erwachsene liegt bei 650–1250 Zellen/ $\mu$ l. Die CD4-Zahl gibt Auskunft über das **Ausmaß** der **Immunschwäche**. In fortgeschrittenen Erkrankungsstadien ist die Zahl der CD4-T-Helferzellen typischerweise stark erniedrigt (siehe auch Klassifikationstabelle).

## Tests auf Begleitinfektionen

Bei Patienten, bei denen die Diagnose einer HIV-Infektion gestellt wurde, sollte **serologisch** immer auch nach **Hepatitis A, B und C, Syphilis, Chlamydia trachomatis**, Toxoplasmose sowie Tuberkulose gesucht bzw. diese Ko-Infektionen ausgeschlossen werden.

## Diagnostik einer HIV-Infektion bei Kindern und Jugendlichen

Bei Kindern und Jugendlichen sind die Übertragungswege und auch der Verlauf der Erkrankung anders als bei Erwachsenen. Deshalb müssen auch bei der Diagnostik u.U. andere Kriterien berücksichtigt

werden. Siehe dazu unter [Diagnostik](#) im Modul „HIV-Infektion beim Kind“.

## ✓ Differenzialdiagnosen

Eine Übersicht bietet die Tabelle.

### DD bei HIV-Primärinfektion

- **EBV, CMV-Infektion:** ähnliche Symptomatik, Differenzialdiagnostik durch Antikörpernachweis
- **unspezifischer viraler Infekt:** Ausschlussdiagnostik bei anamnestischen Hinweisen auf HIV-Infektions-Risiko
- **Arzneimittlexanthem.**

### DD bei gehäuft auftretenden opportunistischen Infektionen

- **Tuberkulose** 
- **DiGeorge-Syndrom** , **Wiskott-Aldrich-Syndrom** , **SCID:** angeborene Immundefekte, die häufig mit schwerem bis tödlichem Verlauf innerhalb der ersten Lebensjahre einhergehen
- **Toxoplasmose** 
- **IgA-, IgG-Subklassen-Mangel, Agammaglobulinämie:** gehäuft auftretende Infekte insgesamt leichteren Schweregrades, beginnend im jungen Lebensalter, Serodiagnostik wegweisend
- **immunsuppressive Therapie**
- **idiopathische CD4-T-Lymphozytopenie:** seltenes Krankheitsbild mit mitunter ähnlichem opportunistischem Infektionsmuster, ohne zugrundeliegende HIV-Infektion, jedoch verminderter CD4-T-Zell-Zahl.

### DD bei konnataler und perinataler HIV-Infektion

Hierzu findest du alles bei den [Differenzialdiagnosen](#) im Modul HIV-Infektion beim Kind.

### Differenzialdiagnosen der HIV-Infektion (stadienorientiert)

| Stadium  | mögliche Differenzialdiagnose  | wegweisende Untersuchungen  |
|--|--|---|
| akutes retrovirales Syndrom (Stadium A)        | <ul style="list-style-type: none"><li>- Mononukleose</li><li>- unspezifischer viraler Infekt</li><li>- Arzneimittellexanthem</li></ul>                 | <ul style="list-style-type: none"><li>- EBV-Serologie</li><li>- HIV-PCR</li><li>- Arzneimittelanamnese</li></ul>  |
| Lymphadenopathie-Syndrom (Stadium A)           | <ul style="list-style-type: none"><li>- Tuberkulose</li><li>- maligne Lymphome</li><br/><li>- Toxoplasmose</li></ul>                                   | <ul style="list-style-type: none"><li>- Lymphknotenbiopsie</li><br/><li>- Toxoplasmose-Serologie</li></ul>  |
| opportunistische Infektionen (Stadien B und C) | <ul style="list-style-type: none"><li>- primärer (angeborener) Immundefekt</li><br/><li>- sekundärer (erworbener) Immundefekt anderer Genese</li></ul> | <ul style="list-style-type: none"><li>- Anamnese</li><br/><li>- Ausschluss einer anderen ursächlichen Erkrankung wie hämatologischer Neoplasie oder</li></ul> |

## ✓ Therapie

Bis dato gibt es **keine kurative Therapie**.

Die WHO empfiehlt seit 2016, dass alle HIV-infizierten Menschen eine antiretrovirale Therapie erhalten sollen, unabhängig von der Erkrankungsdauer und der Schädigung des Immunsystems (davor wurde die Indikationsstellung von der Anzahl der T-Helferzellen im Blut abhängig gemacht; das ist inzwischen verlassen).

### Antiretrovirale Therapie (ART)

#### Lerntipp:

Die antiretrovirale Therapie (ART) ist bekannt unter dem Namen **HAART (highly active antiretroviral therapy)**. Sie wurde 1995/96 eingeführt. Manchmal wird sie auch cART (kombinierte ART) genannt. Zunehmend wird aber nur noch die Bezeichnung ART für die antiretrovirale Therapie verwendet, da die Wirkstoffe heute viel mehr sind als nur „highly active“. Sie erlauben infizierten Menschen einen normalen Lebenswandel und eine fast normale Lebenserwartung. Wir verwenden deshalb im Folgenden die einfache Bezeichnung „ART“.

Die Therapie der Wahl (antiretrovirale Therapie, ART) besteht aus einer **kombinierten Gabe von mindestens 3 Medikamenten** mit unterschiedlichem Wirkungsmechanismus. Dies soll die rasche Resistenzentwicklung des HI-Virus unter Monotherapie vermeiden. Durch Senkung der Viruslast wird auch die **Infektiosität/HIV-Transmission verringert**. Die ART muss **lebenslang** durchgeführt und nach neueren Erkenntnissen (Leitlinie) **sofort nach einer möglichen Infektion** mit dem humanen Immunschwächevirus begonnen werden.

Die Wirkstoffe greifen an unterschiedlichen Stellen in den Replikationszyklus des Virus (hier im Bild) ein:

- **Hemmung der Virenreplikation** durch antivirale Chemotherapie mit einer Kombination aus nukleosidischen und nichtnukleosidischen Reverse-Transkriptase-Inhibitoren (NRTI, NNRTI; Blockierung der viralen DNA-Synthese) und Proteasehemmern (PI; Hemmung der viralen Protease)
- **Hemmung der Fusion von Virushülle und Wirtszellmembran** durch Entry-Inhibitoren
- **Hemmung der Integration des Virengenoms ins Wirtsgenom** durch Integraseinhibitoren (INI).

Für die Therapie empfohlen werden folgende Zusammenstellungen:

- **2 nukleosidische bzw. nukleotidische Reverse-Transkriptase-Inhibitoren** (NRTI, NtRTI; z.B. Tenofovir / Emtricitabin oder Abacavir / Lamivudin) und
- **1 nichtnukleosidischer Reverse-Transkriptase-Inhibitor** (NNRTI; z.B. Efavirenz oder Nevirapin) oder
- **1 geboosterter Proteaseinhibitor** (PI; z.B. Atazanavir, Darunavir, Lopinavir, Fosamprenavir; fast alle PI wirken stärker in Kombination mit niedrig dosiertem Ritonavir, ebenfalls ein

- Proteaseinhibitor → Ritonavir (Hör-Icon -Boosterung“) oder  
 - **1 Integraseinhibitor** (z.B. Raltegravir (Hör-Icon)).

Zum **Therapiemonitoring** sollten in regelmäßigen Abständen die Zahl der CD4-T-Zellen sowie die Viruslast bestimmt werden. Ziel ist es, die Viruslast so weit wie möglich zu senken, da dies entscheidend für die Langzeitprognose ist.

### Häufig verwendete Medikamente in der HIV-Therapie

| Substanzgruppe  | Beispiele  | Nebenwirkung   |
|---|--|--|
| <u>nukleosidische Reverse-Transkriptase-Inhibitoren (NRTI)</u>              | <ul style="list-style-type: none"> <li>- Zidovudin (Hör-Icon) *</li> <li>- Stavudin (Hör-Icon)</li> <li>- Lamivudin (Hör-Icon)</li> <li>- Abacavir (Hör-Icon)</li> <li>- Didanosin (Hör-Icon)</li> </ul> | <ul style="list-style-type: none"> <li>- Knochenmarkdepression</li> <li>- Polyneuropathie (Schlüssel-Icon)</li> <li>- Kopfschmerzen, Übelkeit</li> <li>- Hypersensitivitätsreaktion</li> <li>- Diarrhö, Pankreatitis, Interaktion mit Ribavirin (Hör-Icon) und Tenofovir (Hör-Icon)</li> </ul> |
| <u>nukleotidische Reverse-Transkriptase-Inhibitoren (NtRTI)</u>             | <ul style="list-style-type: none"> <li>- Tenofovir (Hör-Icon)</li> </ul>   | <ul style="list-style-type: none"> <li>- Nephrotoxizität</li> </ul>  |
| <u>nichtnukleosidische Reverse-Transkriptase-Inhibitoren (NNRTI)</u>        | <ul style="list-style-type: none"> <li>- Nevirapin (Hör-Icon)</li> <li>- Efavirenz (Hör-Icon)</li> <li>- Rilpivirin</li> </ul>   | <ul style="list-style-type: none"> <li>- Transaminasen ↑ ↑, fulminante Hepatitis</li> <li>- Exantheme, ZNS-Symptome, Transaminasen ↑</li> <li>- Gesamt- und LDL-Cholesterin ↑, Kopfschmerzen, Übelkeit</li> </ul>  |
| <u>Proteaseinhibitoren (PI)</u>   | <ul style="list-style-type: none"> <li>- Atazanavir (Hör-Icon)</li> <li>- Darunavir (Hör-Icon)</li> <li>- Lopinavir</li> <li>- Fosamprenavir</li> <li>- Ritonavir (Hör-Icon)</li> </ul>                  | <ul style="list-style-type: none"> <li>- Bilirubin ↑, Transaminasen ↑</li> <li>- Exanthem, Diarrhö</li> <li>- Übelkeit, Diarrhö</li> <li>- Übelkeit, Diarrhö, Exanthem</li> <li>- Übelkeit, Diarrhö, Exanthem</li> </ul>   |
| Entry-Inhibitoren:  | <ul style="list-style-type: none"> <li>- Maraviroc (Hör-Icon)</li> </ul>   | <ul style="list-style-type: none"> <li>- Kopfschmerzen, Exanthem, Hepatitis (Schlüssel-Icon)</li> </ul>  |
| <ul style="list-style-type: none"> <li>- Fusionsinhibitoren (FI)</li> </ul> | <ul style="list-style-type: none"> <li>- Enfuvirtid (Hör-Icon)</li> </ul>  | <ul style="list-style-type: none"> <li>- lokale Reaktion (Injektionsstelle), Hypersensitivität</li> </ul>  |

## Integraseinhibitoren (INI oder INSTI)

- Raltegravir 🗣️
- Diarrhö, Kopfschmerzen, Fieber
- Dolutegravir 🗣️
- Diarrhö, Kopfschmerzen, Schwindel

\* = Azidothymidin

### Lerntipp:

In der Vergangenheit gab es schon Prüfungsfragen zu den einzelnen Medikamentengruppen. Hier eine gute Merkhilfe: Alle HIV-Therapeutika, deren Namen auf „-**navir**“ enden, sind **Proteaseinhibitoren**, jene, die auf „-**gravir**“ enden sind **Integraseinhibitoren**. Des Weiteren ist bei allen NNRTI das „-vir“ mittig platziert (z.B. Efavirenz).

### Vorsicht:

Wenn keine Kombinationstherapie durchgeführt wird oder die Compliance der Medikamenteneinnahme nicht gegeben ist, kann es rasch zur Resistenzbildung kommen.

Bei Erstdiagnose wird vor Beginn der Behandlung eine **Resistenztestung** (Gensequenzierung oder In-vitro-Testung) empfohlen, da einzelne HIV-Gruppen bereits eine natürliche Resistenz gegen bestimmte Medikamentengruppen haben (HIV-1-Gruppe-M-Subtypen, HIV-1-Gruppe O und HIV-2 teilweise gegen NNRTI und PRI).

Eine Elimination des HIV durch Therapie ist bisher nicht möglich. Ausnahmen hiervon sind der Berliner, der Londoner und der Düsseldorfer Patient, die eine allogene hämatopoetische Stammzelltransplantation (HSCT) von Spendern mit homozygoter CCR5-Δ32-Deletion (CCR5Δ32/Δ32) erhielten.

## Komplikationen

### HIV-assoziiertes Lipodystrophiesyndrom

Unter der Therapie mit NRTI und Proteaseinhibitoren kann es zum **Lipodystrophiesyndrom** kommen. Das sind **Störungen des Fettstoffwechsels**, die durch Vergiftung der Mitochondrien durch diese Medikamentenklassen entstehen. Im Vordergrund der klinischen Symptome stehen Veränderungen der Fettgewebsverteilung, die sich im Gesicht durch eingefallene Wangen, ausgehöhlte Schläfen und eingesunkene Augen äußern, sodass ein **ausgezehrt, schwerkranker Gesichtsausdruck** entsteht („faziales Wasting“). Hinzu kommt der Verlust der Gesäßform sowie eine Abnahme des Arm- und Beinumfangs. Außerdem kann es zu Anreicherungen von Fettgewebe im Bereich des Abdomens und Nackens kommen (Stiernacken).

## Büffelnacken

Typische Erscheinung („Stiernacken“) bei **Lipodystrophie** unter antiretroviraler Therapie.

(Quelle: Biesalski, Bischoff, Puchstein, Ernährungsmedizin, Thieme, 2010)



Laborchemisch fällt eine Hypertriglyzeridämie und Hypercholesterinämie auf. Der Austausch von HIV-Proteasehemmern gegen Reverse-Transkriptase-Inhibitoren kann wenigstens teilweise zur Rückbildung der Hyperlipidämie beitragen.

Als weitere Folgen einer Lipodystrophie können eine **pathologische Glukosetoleranz** bis hin zum manifesten Diabetes mellitus auftreten.

## Immunrekonstitutionelles inflammatorisches Syndrom

Bei Patienten mit sehr niedrigen CD4-Zell-Zahlen und hoher Viruslast kann es zu Beginn der Therapie zum immunrekonstitutionellen inflammatorischen Syndrom kommen. Trotz Besserung der Abwehrlage durch die Rekonstitution des Immunsystems kann es zu einer Verschlechterung der Symptomatik kommen, da paradoxerweise opportunistische Infektionen oder Autoimmunerkrankungen exazerbieren können.

## Chemoprophylaxe

Zur Verhütung schwerwiegender opportunistischer Infektionen.

- Cotrimoxazol 🧪 bei CD4-Zell-Zahl < 200/μl zur Prophylaxe einer Pneumocystis-jirovecii-Pneumonie (Cotrimoxazol 🧪 senkt zudem auch das Risiko für Toxoplasmose und schwere Salmonellosen 🧪).
- Alternativen bei schlechter Verträglichkeit sind Pentamidin 🧪 inhalativ sowie Dapson 🧪 oder Atovaquon 🧪 p.o.
- Isoniazid 🧪 (für 1 Jahr) zur Prophylaxe einer Tuberkulose 🧪 bei positivem Tuberkulinhauttest bzw. bei Interferon-γ-Test oder Tbc-Exposition.

## Therapie einer HIV-Infektion bei Kindern und Jugendlichen

Bei Kindern und Jugendlichen gibt es einige Besonderheiten bei der Therapie und Betreuung der Patienten zu beachten. Alles dazu findest du in der Pädiatrie unter Therapie im Modul HIV-Infektion beim Kind.

## ✓ Prognose

Eine Heilung der Erkrankung ist nicht möglich. Die **unbehandelte HIV-Infektion** führt in 99 % der Fälle zum Tod, meist innerhalb von 10–15 Jahren.

Die ART hat die Prognose der HIV-Infektion allerdings deutlich verbessert. Unter optimaler Therapie können die Patienten jahrelang asymptomatisch bleiben. Wichtig für eine gute Prognose ist, dass die Infektion frühzeitig diagnostiziert und die antiretrovirale Therapie begonnen wird, bevor das Immunsystem des Patienten zu sehr geschwächt ist. Außerdem ist es unbedingt erforderlich, die Therapie konsequent einzuhalten (Therapietreue). Die Lebenserwartung HIV-infizierter Menschen ist vergleichbar mit der Nichtinfizierter.

**Prognostisch am bedeutsamsten** sind die Viruslast und die Anzahl der CD4-Zellen.

---

## ✓ Prävention und Prophylaxe

Derzeit gibt es **keine** wirksame **Impfung** gegen das HI-Virus. Daher kommt der Prävention eine große Bedeutung zu.

### Primärprävention

Die klassische Primärprävention besteht in der Aufklärung der Bevölkerung über Infektionswege wie auch in der Benutzung von Kondomen (Safer Sex). Drogenabhängige sollten sterile Einmalinstrumente verwenden bzw. die Nadeln nicht tauschen.

Ebenso gilt es, eine Transmission von der Mutter zum Kind zu verhindern. In Deutschland haben allen **Schwangeren** Anspruch auf einen HIV-Test, welcher routinemäßig im ersten Trimenon durchgeführt wird. Ist das Risiko bei einer schwangeren Person erhöht, soll der Test im dritten Trimenon wiederholt werden. Ist bei einer Schwangeren eine HIV-Infektion diagnostiziert worden, kann das Risiko einer **vertikalen Transmission** durch verschiedene **präventive Maßnahmen** von etwa 15–20 % auf < 2 % gesenkt werden. Zu den präventiven Maßnahmen vor Beginn einer Schwangerschaft gehört die HIV-Testung vor geplanter Schwangerschaft, welche bei erhöhtem Risiko und bei Nutzung assistierter Maßnahmen zur Reproduktion durchgeführt werden sollte.

Im medizinischen Bereich kann durch korrekten Umgang mit Blut und Blutprodukten (Tragen von Schutzhandschuhen, Nutzung verletzungssicherer Kanülen und Instrumente, kein Zurückstecken benutzter Instrumente in die Verpackung, evtl. Tragen von Mundschutz und Schutzbrille, sichere Entsorgung) einer HIV-Infektion vorgebeugt werden. Blutkonserven und andere Blutprodukte werden überwacht (das Risiko einer HIV-Übertragung bei Blutprodukten in Deutschland liegt aktuell bei unter 1:4000000); dabei wurden bis 2012 insgesamt 6 Fälle bei mehr als 5 Mio. Transfusionen von Blutprodukten pro Jahr mit wahrscheinlicher bzw. gesicherter viraler Transmission gemeldet (Stand 2013/14).

### Treatment as Prevention (TrasP)

Eine der wichtigsten Maßnahmen zur Prävention ist die antiretrovirale Behandlung HIV-infizierter Menschen. HIV-infizierte Menschen, deren Viruslast mehr als 6 Monate unter 50 RNA-Kopien/ml Blut beträgt, übertragen das HI-Virus sehr wahrscheinlich nicht mehr auf sexuellem Weg.

### Postexpositionsprophylaxe

Nach einer Risikoexposition wie einer **akzidentellen Nadelstichverletzung (Arbeitsunfall)** sollte bei geringstem V.a. HIV-Infektion des Indexpatienten zunächst **die Blutung nicht direkt gestoppt werden**, da potenziell infektiöses Material so ausgespült werden kann. Ein Quetschen oder Ausdrücken der Wunde oder aktive Förderung der Blutung wird nicht mehr empfohlen. Weiter erfolgen eine gründliche Reinigung und Desinfektion. Augen oder Mund sollten gründlich mit Wasser gespült werden.

In definierten Abständen innerhalb von 6 Monaten wird dann eine HIV-Diagnostik durchgeführt. Ist beim Indexpatienten eine HIV-Infektion bekannt, sollte bei einer Viruslast  $>50$  HIV-RNA Kopien/ml oder einer unbekannte Viruslast unbedingt eine **prophylaktische antiretrovirale Therapie mit einer Dreifachkombination über 28–30 Tage durchgeführt werden**. Diese muss so schnell wie möglich begonnen werden, ein Zeitraum von unter 24 Stunden (am besten innerhalb von 2h) wird **dringend empfohlen**. Eine Gabe  $> 72$  Stunden nach Exposition kann die Infektion nicht mehr verhindern.

### **Präexpositionsprophylaxe**

Vor einer sexuellen HIV-Exposition kann ein Nicht-HIV-Infizierter sein Ansteckungsrisiko signifikant senken, indem er antiretrovirale Medikamente einnimmt. Seit 2017 ist die medikamentöse Präexpositionsprophylaxe (PrEP) mit Emtricitabin  Tenofoviridisoproxil in Deutschland zugelassen und seit 1. September 2019 ist sie für Menschen mit erhöhtem Ansteckungsrisiko Leistung der gesetzlichen Krankenkassen; die Wirkung der PrEP auf HIV-Übertragung ist zwar belegt, hat aber ggf. zur Folge, dass die Übertragung anderer sexuell übertragenen Erkrankungen (STD) zunimmt (da sie nicht auf dem Safer-Sex-Prinzip beruht) bzw. dass höhere STD-Prävalenzen bei MSM insbesondere bei PrEP-Anwendern in Deutschland zu finden sein können (je nach Risikoverhalten).

Weiterhin sollten selbstverständlich weitere Methoden zum Schutz vor Infektion eingehalten werden (z.B. Benutzen von Kondomen, Vermeiden risikobehafteter Sexualpraktiken).

### **Beendigung der AIDS-Pandemie bis zum Jahr 2020**

Im Jahr 2014 begann die UNAIDS/WHO mit dem 90–90–90-Programm, mit dem bis zum Jahr 2020 die AIDS-Pandemie beendet sein sollte. Dafür sollen weltweit die Zahl der Transmissionsereignisse durch eine antiretrovirale Behandlung möglichst vieler infizierter Menschen drastisch gesenkt werden. Ziel war es **90 % aller HIV-infizierten Menschen zu diagnostizieren, 90 % dieser Menschen antiretroviral zu therapieren und 90 % der Behandelten unter eine Viruslast  $< 50$  Viruskopien/ml zu bringen**. 2014 erreichte Schweden als erstes Land dieses Ziel. Botswana verfehlte es 2015 um Haaresbreite. Ende 2019 kannten lediglich 81 % der Menschen mit HIV ihren Status, von denen wiederum 80% behandelt wurden. Bei 90% der Behandelten konnte eine Virussuppression erreicht werden. Laut Robert-Koch-Institut geht man davon aus, dass 88% der HIV-Träger in Deutschland 2019 diagnostiziert, 93% wurden mit einer ART behandelt, die bei 95% auch erfolgreich war. Um das Ziel 2030 weltweit zu erreichen, wurden von der UNAIDS neue Zwischenziele bis 2025 formuliert. Dabei sollen Faktoren wie Diskriminierung, Ungleichheit und soziale Ausgrenzung, die eine effektive HIV-Prävention behindern, stärker in den Fokus gerückt werden. Die drei zentralen Pfeiler sind:

- **Befähigendes Umfeld – die „10er“-Ziele:** Beseitigung gesellschaftlicher und juristischer Hürden, die den Zugang zu HIV-Angeboten behindern. Es soll in weniger als 10 % der Länder strafrechtliche Bestimmungen bzw. Regeln gegen die Schlüsselgruppen der HIV-Prävention geben. Weniger als 10 % der Menschen aus diesen Schlüsselgruppen sollen Stigmatisierung und Diskriminierung erleben und weniger als 10 % der Menschen aus den Schlüsselgruppen sollen geschlechtsbasierte Ungleichheit und Gewalt erleben.
- **Zugang zu Gesundheitsangeboten – die „95er“-Ziele:** Verschärfung der 90–90–90-Ziele mit

stärkeren Fokus auf Angebote zur reproduktiven und sexuellen Gesundheit, Verhinderung von HIV-Übertragungen auf Babys bei der Geburt etc. 95 % der HIV-Infizierten sollen eine HIV-Diagnose bekommen haben, 95 % der Menschen mit einer HIV-Diagnose sollen HIV-Medikamente erhalten. Bei 95 % der Menschen mit HIV-Therapie soll die Virusvermehrung inhibiert sein. 95 % aller Schwangeren mit HIV sollen auf Maßnahmen zurückgreifen können, die eine Übertragung auf ihre Babys verhindern. 95 % aller Frauen sollen Zugang zu HIV-bezogenen Angeboten und zu Angeboten der sexuellen und reproduktiven Gesundheit haben. 95 % der Menschen aus den Schlüsselgruppen sollen Methoden der sogenannten kombinierten Prävention (Kondome, Schutz durch Therapie, HIV-Prophylaxe, Vergabe steriler Spritzen etc.) erhalten.

- **Integration der Angebote – das „90er“-Ziel:** HIV-Prävention und Versorgung werden mit Angeboten verknüpft sein, die die betroffenen Gruppen brauchen, um gesund und nachhaltig zu leben. 90 % der Menschen aus den Schlüsselgruppen sollen Zugang zu personenzentrierten und kontextspezifischen integrierten Angeboten erhalten, die zu ihrer allgemeinen Gesundheit (psychische Gesundheit, die Prävention und Bekämpfung von geschlechtsbasierter Gewalt, sexuelle und reproduktive Gesundheit und entsprechende Rechte sowie die medizinische Versorgung bei übertragbaren wie nicht übertragbaren Krankheiten).

Weiterführende Informationen unter: <https://aidstargets2025.unaids.org/>

## Früherkennung

Ausschlaggebend für den Erfolg des 90–90–90-Programms ist, dass möglichst viele Infizierte möglichst früh diagnostiziert werden. Allen Menschen, bei denen klinische und laborchemische Hinweise auf eine HIV-Infektion vorhanden sind, sollte ein Antikörpersuchtest angeboten werden. Hinweise sind alle AIDS-definierenden Erkrankungen und weitere Erkrankungen, die in der Tabelle unten aufgeführt sind. Ist aufgrund der Anamnese die Wahrscheinlichkeit einer HIV-Infektion hoch, sollte bei einem negativen Suchtest unbedingt die diagnostische Lücke durch die Bestimmung der Virus-RNA geschlossen werden.

### Nicht AIDS-definierende Erkrankungen, die auf eine HIV-Infektion hinweisen

| Fachrichtung        | HIV-Indikatoren  |
|---------------------|--|
| <b>Pulmonologie</b> | - bakterielle Pneumonie  |
| <b>Neurologie</b>   | - aseptische Meningitis/Enzephalitis<br>- Hirnabszess/zerebrale Raumforderung unklarer Genese<br>- Guillain-Barré-Syndrom<br>- transverse Myelitis<br>- periphere Neuropathie<br>- Demenz<br>- Leukenzephalopathie |
| <b>Dermatologie</b> | - seborrhoische Dermatitis<br>- schwere therapierefraktäre Psoriasis<br>- Herpes zoster  |

|                              |  |
|------------------------------|--|
| <b>Gastroenterologie</b>     | <ul style="list-style-type: none"> <li>- oraler Soor</li> <li>- orale Haarleukoplakie</li> <li>- chronische Diarrhö</li> </ul>   |
| <b>Onkologie/Hämatologie</b> | <ul style="list-style-type: none"> <li>- Analkarzinom</li> <li>- Seminom</li> <li>- HNO-Tumoren</li> <li>- Morbus Hodgkin</li> <li>- Morbus Castleman</li> <li>- vaginale intraepitheliale Neoplasie</li> <li>- Zervixdysplasie</li> <li>- Neutropenie</li> <li>- Lymphopenie</li> <li>- Thrombopenie</li> </ul>   |
| <b>Ophthalmologie</b>        | <ul style="list-style-type: none"> <li>- Herpesvirus-Retinitis</li> <li>- Toxoplasmen-Retinitis</li> </ul>   |
| <b>allgemein</b>             | <ul style="list-style-type: none"> <li>- sexuell übertragbare Erkrankungen</li> <li>- Infektionen mit Salmonellen, Shigellen, Campylobacter</li> <li>- Hepatitis-B-Infektion</li> <li>- Hepatitis-C-Infektion</li> <li>- unklare Lymphadenopathie</li> <li>- unklarer Gewichtsverlust</li> <li>- mononukleoseähnliches Krankheitsbild</li> <li>- Fieber unklarer Genese</li> </ul> |

*aus Arastéh et al., Duale Reihe Innere Medizin, Thieme, 2018*

## ✓ Meldepflicht

Nach §7 IfSG besteht bei direktem oder indirektem HIV-Nachweis die Pflicht zur **nichtnamentlichen** Meldung an das RKI.

## ✓ Leitlinien und weiterführende Literatur

Leitlinien zur antiretroviralen Therapie der HIV-Infektion der deutschen AIDS-Gesellschaft:

- [Leitlinien für Diagnostik und Therapie der HIV-Infektion](#)
- [Deutsch-österreichische Therapieempfehlungen 2019 \(Zusammenfassung\)](#)

## ✓ IMPP-Fakten im Überblick

### Allgemeines

Die Prävalenz der HIV-Infektion beträgt in Deutschland etwa 0,1 %.

Die **Viruslast** ist kurz nach der Infektion mit HIV besonders hoch.

Die Übertragung von HIV über **Bluttransfusionen** ist heutzutage sehr **unwahrscheinlich** (1:1 Mio.).

Beim akuten retroviralen Syndrom können u.a. **Muskelschmerzen** auftreten.

In der **Latenzphase** einer HIV-Infektion lässt sich bei manchen Patienten eine **persistierende Lymphadenopathie** mit Beteiligung von mehr als 2 extrainguinalen Lymphknotenstationen beobachten.

---

## Stadieneinteilung

Typische opportunistische Infektionen in Stadium B sind

- Herpes zoster
- chronische Kryptosporidiose.

Die Einordnung eines HIV-infizierten Patienten in Stadium C der CDC-Klassifikation bedeutet, dass er an einer AIDS-definierenden Erkrankung leidet.

Im Stadium 3 der CDC-Klassifikation der HIV-Infektion hat ein Patient unter 200 T-Helferzellen/µl Blut.

---

## AIDS-definierende Erkrankungen

### Opportunistische Infektionen:

- **parasitäre** Infektionen: zerebrale Toxoplasmose
- **bakterielle** Infektionen: Tuberkulose, rezidivierende Salmonellensepsis
- **virale** Infektionen: multiple Mollusca contagiosa, progressive multifokale Leukenzephalopathie (JC-Virus)
- **Pilzinfektionen**: systemische Candidose, Soor-Ösophagitis, Pneumocystis-jirovecii-Pneumonie.

**Malignome:** u.a. **Non-Hodgkin-Lymphom vom B-Zell-Typ**.

### Sonstige:

- **Wasting-Syndrom:** ungewollter Gewichtsverlust von > 10 % des Ausgangswerts, chronische Diarrhö ohne andere Ursache (> 1 Monat)
- **HIV-assoziierte Enzephalopathie** (HIV-Demenz): progrediente ZNS-Entzündung durch Infektion der Mikroglia; subkortikale, langsam fortschreitende Demenz mit kognitiven, motorischen

(Gangstörungen), emotionalen und (selten) vegetativen Defiziten.

---

## Diagnostik

Ein **positives Ergebnis** im Antikörper-Suchtest muss immer durch ein weiteres Testverfahren **bestätigt** werden.

Als Bestätigungstest für einen positiven Antikörpersuchtest kann eine **Virus-RNA-Bestimmung** (RT-PCR) oder ein **HIV-Immunoblot** gemacht werden.

Zur Bestimmung der **Viruslast** verwendet man **EDTA-Blut**, welches bei Raumtemperatur transportiert werden sollte.

In fortgeschrittenen Erkrankungsstadien ist die **CD4<sup>+</sup>-T-Zell-Zahl** typischerweise stark erniedrigt.

Bei Patienten mit der Diagnose einer HIV-Infektion sollte immer auch nach Hepatitis A, B und C, Syphilis und Chlamydia trachomatis gesucht werden.

**HIV-Tests** können von Hilfesuchenden deutschlandweit anonym in AIDS-Hilfen, Checkpoints und Gesundheitsämtern in Anspruch genommen werden.

---

## Therapie

Alle HIV-infizierten Menschen sollen eine antiretrovirale Therapie erhalten – unabhängig von der Erkrankungsdauer und der Schädigung des Immunsystems.

Antiretrovirale Therapie (**ART**, früher **HAART**): kombinierte Gabe von **mindestens 3 Medikamenten** mit unterschiedlichem Wirkungsmechanismus. Durch Senkung der Viruslast wird auch die **Infektiosität/HIV-Transmission verringert**. Die ART muss **lebenslang** durchgeführt werden.

Als Medikamente kommen u.a. die nukleosidischen Reverse-Transkriptase-Inhibitoren (**NRTI**) **Zidovudin** und **Lamivudin** und der nichtnukleosidische Reverse-Transkriptase-Inhibitor (**NNRTI**) **Efavirenz** zum Einsatz.

---

## Komplikationen

Unter einer **ART** kann eine **Lipodystrophie** auftreten.

Die Folge einer Lipodystrophie unter ART kann eine **pathologische Glucosetoleranz** sein.

---

## Prophylaxe

Nach einer **akzidentellen Verletzung** sollte die **Blutung** an der verletzten Stelle **nicht sofort gestoppt** werden, um potenziell infektiöses Material auszuspülen.

Nach einer **akzidentellen Verletzung** sollte eine prophylaktische antiretrovirale Therapie mit einer Dreifachkombination über 4 Wochen erfolgen.

Die prophylaktische antiretrovirale Therapie sollte **so schnell wie möglich** beginnen.

## Mündliche Prüfungsfragen

Prüfung

Alle



zuletzt bearbeitet: 19.03.2025

# Lepra

IMPP-Relevanz ⌚ Lesezeit: 16 min 👁 Zuletzt verwendet am 16.02.2022 um 00:34 Uhr

## ✓ Steckbrief

**Synonym:** Aussatz, engl.: Leprosy

Die Lepra ist eine gar nicht so seltene Infektionserkrankung, welche v.a. Entwicklungsländer betrifft. Der Erreger ist **Mycobacterium leprae**. Der Übertragungsweg ist noch nicht vollständig geklärt.

Je nach Immunlage des Patienten entwickelt dieser die benignere Form – **tuberkuloide Lepra** – oder die **lepromatöse Lepra**. Die beiden Formen unterscheiden sich in Erregerzahl und Symptomatik. Auch Borderlineformen mit gemischter Symptomatik sind möglich.

### Tuberkuloide und lepromatöse Lepra

Hier sieht man den Vergleich der typischen Hautläsionen bei tuberkuloider (links) und lepromatöser (rechts) Lepra.

(Quelle: Sterry, Kurzlehrbuch Dermatologie, Thieme, 2022)



Nach **Diagnosestellung** durch Erregernachweis erfolgt eine langwierige Therapie (2-fach oder 3-fach antibiotische Kombinationstherapie). Die Prognose ist von den **extrakutanen Manifestationen** sowie den sogenannten **Leprareaktionen** geprägt.

## ✓ Definition

### Definition: Lepra

Lepra ist eine Infektionskrankheit, die durch Mycobacterium leprae verursacht wird.

## ✓ Epidemiologie

Die Erkrankung tritt gehäuft in **Entwicklungsländern** auf (schlechte hygienische Umstände, mangelhafte Ernährung). Jährlich gibt es ca. 200 000 Neuerkrankungen vor allem in Brasilien, Indien und Indonesien

(Schätzungen reichen von 0,6–8 Millionen Erkrankungsfällen). In den Industrieländern ist Lepra ausgerottet. Die Prävalenz ist seit den 1980iger Jahren um 99% zurückgegangen, von 21,1/10 000 im Jahr 1983 auf 0,24/10 000 Personen im Jahr 2014. Die genaue Prävalenz ist schwierig zu schätzen, da viele Gegenden mit hoher Prävalenz weder ein funktionierendes öffentliches Gesundheitswesen noch medizinische Versorgung besitzen.

Der Übertragungsweg der Lepra ist bis heute nicht vollständig geklärt. Diskutiert wird eine **aerogene Übertragung** erregerehaltiger Flüssigkeiten. Auch Übertragung durch Kontakt mit infizierter Erde und sogar durch Insekten ist nicht ausgeschlossen. Die Krankheit ist **wenig kontagiös**, jahrelanges enges Zusammenleben im gleichen Haushalt erhöht Ansteckungswahrscheinlichkeit, eine **Immunschwäche** begünstigt das Auftreten.

Die **Inkubationszeit** beträgt **Monate bis Jahrzehnte**.

Da die Krankheit nicht besonders kontagiös ist (nur ca. 10% der Weltbevölkerung können aufgrund genetischer Anlagen erkranken), ist es nicht nötig, die Kranken zu isolieren. Kontaktpersonen sollten regelmäßig getestet werden. Der Mensch stellt das einzige relevante Erregerreservoir dar.

---

## ✓ Ätiopathogenese

### Erreger

Der Erreger, **Mycobacterium leprae**, ist ein obligat intrazellulär wachsendes, säurefestes grampositives Stäbchen, dessen Reservoir auf den **Menschen** und das **Neunbinden-Gürteltier** beschränkt ist.

### Pathogenese

Der Erreger vermehrt sich langsam und führt deshalb oft erst nach Jahren zu den ersten Symptomen. Er befällt bevorzugt **Körperregionen mit niedrigerer Temperatur**, v.a. an den **Akren**; generell betroffen sein können Haut, periphere Nerven, vordere Augenkammer, oberer Respirationstrakt und Testes. Typische Symptome sind Läsionen der Haut und Ausfallerscheinungen an den sensiblen Nerven des peripheren Nervensystems. Haut und Gliedmaßen werden unempfindlich gegen Berührung, wodurch sich die Patienten oft unbemerkt verletzen, was dann zu (lebensgefährlichen) Sekundärinfektionen und in schlimmen Fällen zu Verstümmelungen führen kann.

Abhängig von der **zellulären Immunabwehr des Patienten** (T-Zell-vermittelte Immunabwehr führt zur Eindämmung der Erreger) kommt es zu unterschiedlichen Formen der Lepra.

#### Tuberkuloide Lepra

Bei **hypererger Immunlage** (T-Zellverhältnis von CD4 > CD8 bei TH<sub>1</sub>-Dominanz, Überproduktion von IFN- $\gamma$ ) bilden sich Epitheloid- bzw. Riesenzellgranulome und der Erreger wird vom Immunsystem unter Kontrolle gehalten. Daher sind nur wenige Mykobakterien im Gewebe nachweisbar (paucibazilläre Lepra).

#### Lepromatöse Lepra

Bei **anergischer Immunlage** (CD4 < CD8) ist die Entzündungsreaktion nur schwach ausgeprägt und die Erreger vermehren sich massenhaft im Gewebe (multibazilläre Lepra, etwa 60% der gemeldeten Fälle).

## Borderline-Lepra

Bei der Mehrheit der Infizierten bildet sich eine Zwischenform der Lepra aus, die als Borderline-Lepra oder *dimorphe Lepra* bezeichnet wird und eine unterschiedliche Ausprägung der klinischen Merkmale der tuberkuloiden und lepramatösen Lepra zeigen kann.

## ✓ Symptomatik

Die Frühform der Lepra wird als **Lepra indeterminata** bezeichnet und ist gekennzeichnet durch **unscharf begrenzte Erytheme**. Man unterscheidet 2 Formen der Lepra: die **tuberkuloide Lepra**, die **lepramatöse Lepra** sowie die dritte Form **Borderline-Lepra**, die eine Mischform darstellt. Die Übergänge sind fließend.

## Tuberkuloide Lepra (TL)

Die tuberkuloide Lepra bleibt meist auf Haut und periphere Nerven beschränkt und ist die benignere Form. Die Hautläsionen bestehen aus scharf begrenzten (bei dunklen Hauttypen hypopigmentierten) Maculae, Papeln oder Plaques. Diese sind schuppig, trocken und hypästhetisch. Die Läsionen heilen häufig spontan ab, zurück bleiben hypopigmentierte Hautareale.

### Tuberkuloide Lepra

Bei dieser (benigneren) Form der Lepra herrschen randbetonte, hypopigmentierte, berührungsunempfindliche Papeln vor. (Quelle: Hof, Schlüter, Duale Reihe Medizinische Mikrobiologie, Thieme, 2022)



Auch **asymmetrische Auftreibungen** von einem oder mehreren **peripheren Nerven** mit konsekutiver **Hypästhesie** und **Myopathie**  können auftreten. Am häufigsten sind N. ulnaris, N. auricularis posterior, N. peroneus und N. tibialis posterior betroffen. Auftreibungen peripherer Nerven kommen nur bei Lepra und einigen seltenen hereditären Neuropathien vor. T-Zellen infiltrieren das Perineurium, und es kommt zur Zerstörung von Schwann-Zellen und Axonen mit nachfolgender Fibrosierung des Epineuriums und Ersatz des Endoneuriums durch **epitheloide Granulome**. Sind die Augen beteiligt, kommt es zur **Keratomalazie**. Bei Fazialisparese kommt es zum sogenannten Mönchsgesicht (**Facies antonina**).

### Praxistipp:

Die **T-Zell-vermittelte Invasion und Zerstörung von Hautnerven** ist pathognomonisch für die

## Lepromatöse Lepra (LL)

Patienten mit lepromatöser Lepra zeigen **symmetrisch verteilte knotige Hautveränderungen (Leprome)**. Die Infiltration des Gesichtes mit wulstigen Veränderungen wird als **Facies leonina** (Löwengesicht) bezeichnet. Es kommt im Verlauf zum Verlust der Augenbrauen und Wimpern, knotigen Ohrläppchen und einer trockenen, schuppigen Haut (v.a. Füße).

### Lepromatöse Lepra

Knotige Ohrläppchen bei Facies leonina. In den Hautknoten finden sich massenhaft Lepra-Erreger (*M. leprae*).  
(Quelle: Suttorp, Mielke, Kiehl et al., Hrsg. Infektionskrankheiten, Thieme, 2003)



Bei der lepromatösen Lepra finden sich im Gegensatz zur tuberkuloiden Lepra zahlreiche säurefeste Stäbchen in der Haut sowie in den peripheren Nerven. Durch die massive Invasion der Erreger kommt es zu einer meist symmetrischen Nervenverdickung und -schädigung, es entsteht eine akral und distal betonte symmetrische periphere Neuropathie. Außerdem sind die Erreger im Blut und in allen Organsystemen nachweisbar, außer in der Lunge und dem zentralen Nervensystem. Trotzdem sind die Patienten afebril und es bestehen keine Organdysfunktionen.

## Borderline-Lepra (BL)

Die meisten Leprapatienten zeigen eine intermediäre Verlaufsform der Lepra, die klinische Merkmale der tuberkuloiden und lepromatösen Form in unterschiedlicher Ausprägung zeigen kann. Diese Zwischenform wird als Borderline-Lepra oder dimorphe Lepra bezeichnet. Je nach individueller Immunlage der Patienten kann die Borderline-Lepra in 3 Subtypen unterteilt werden (Einteilung nach Ridley und Joplin):

- Borderline-tuberkuloide Verlaufsform (BT)
- Borderline-Borderline Verlaufsform (BB)
- Borderline-lepromatöse Verlaufsform (BL)

### Borderline-tuberkuloide Verlaufsform (BT)

- Das histologische Bild zeigt granulomatöse Infiltrate, die bis in die Subkutis reichen können.
- im Vergleich zur TL zahlreichere und ausgedehntere Hautläsionen
- scharfe Begrenzung und asymmetrische Anordnung der erythematösen Infiltrate, z.T. mit Satellitenläsionen

- weniger ausgeprägte Beteiligung der sensiblen und motorischen Nerven als bei TL
- nur vereinzelter Nachweis von Mykobakterien (paucibazilläre Form).

### **Borderline-Borderline Verlaufsform (BB)**

- Das histologische Bild zeigt zunehmend weniger Granulome.
- Läsionen nehmen insgesamt deutlich zu, nahezu symmetrisch verteilt.
- klinisch gleichzeitig sowohl tuberkuloide als lepromatöse Morphologie der Läsionen
- je nach Läsion Nachweis weniger oder vieler Erreger
- periphere Nerven zeigen motorische und sensible Ausfälle.

### **Borderline-lepromatöse Verlaufsform (BL)**

- Im histologischen Bild fehlen Granulome mit Epitheloid- und Riesenzellen, perineural sind histiozytäre Infiltrate erkennbar.
- multiple unscharf begrenzte hypopigmentierte Papeln, Knoten und infiltrierte Plaques
- Unveränderte Haut ist noch erkennbar (symmetrische Verteilung).
- ausgedehnte periphere Nervenbeteiligung
- Nachweis vieler clusterförmig aggregierte Mykobakterien (multibazillär).

## **Leprareaktionen**

Bei bis zu 30% der Leprapatienten treten innerhalb von 12 Monaten nach Therapiebeginn zum Teil lebensbedrohlich Exazerbationen auf, die als **Leprareaktion** bezeichnet werden. Sie kommen dadurch zustande, dass das immunologische Gleichgewicht, das sich zwischen Mykobakterium und Mensch eingestellt hat, aus dem Gleichgewicht gerät. Tritt die Reaktion während einer Verbesserung der zellulären Immunität auf, spricht man von Upgrading, während einer Verschlechterung von Downgrading. Es werden drei verschiedene Reaktionstypen unterteilt:

### **Leprareaktion vom Typ I**

- häufigste Leprareaktion
- Vorkommen bei ca. 50% der Leprapatienten mit **Borderline-Formen**, nicht bei Patienten mit lepromatöser Lepra
- Klinisch zeigt sich eine Entzündungsreaktion im Bereich der bestehenden Maculae, Papeln und Plaques, gelegentlich auch Neuritis und Fieber.
- unter adäquat ausgeführter Therapie meist Ausdruck eines Upgradings → Übergang zum tuberkuloiden Typ
- kann auch Ausdruck eines Downgradings sein, z.B. beim Auftreten von Begleiterkrankungen oder während einer Schwangerschaft, dann Übergang zum lepromatösen Typ

### **Leprareaktion vom Typ II (Erythema nodosum leprosum)**

- Auftreten bei ca. 50% der Patienten mit **lepromatöser oder Borderline-lepromatöser Lepra** nach Therapiebeginn
- Entstehung schmerzhafter erythematöser Papeln, die spontan nach einigen Tagen abheilen, jedoch zu Rezidiven neigen.
- evtl. ausgeprägtes Krankheitsgefühl und Fieber
- Weiterhin kommen Neuritis, Lymphadenitis, Uveitis, Orchitis und Glomerulonephritis vor.
- Schübe können milde oder schwer und generalisiert verlaufen.
- Biopsien aus den Papeln zeigen eine Vaskulitis oder Pannikulitis

## Typ-III-Reaktion (Lúcio-Phänomen)

- Vorkommen bei unbehandelten Patienten mit **lepromatöser Lepra**
- oft afebril
- Auftreten flächenhafter livider Erytheme und bullöser Infiltrate, die ulzerieren und nekrotisieren können
- bei erfolgreicher Therapie narbige Abheilung
- Histopathologisch finden sich ausgedehnte Vaskulitiden mit endothelialer Proliferation
- In den Endothelzellen finden sich Mykobakterien.

**Vergleich tuberkuloide und lepromatöse Lepra. Die hier nicht aufgeführte Borderline-Lepra ist eine Zwischenform der beiden anderen Formen und kann unterschiedliche Ausprägung der klinischen Merkmale beider Formen zeigen.**

|                             | tuberkuloide Lepra  | lepromatöse Lepra   |
|-----------------------------|---|---|
| <b>zelluläre Immunlage</b>  | - gut ( <b>Hyperergie</b> )   | - stark geschwächt ( <b>Anergie</b> )   |
| <b>Erregergehalt</b>        | - bakterienarm (paucibazillär)  | - bakterienreich (multibazillär)  |
| <b>Prädilektionsstellen</b> | - <b>asymmetrischer</b> Befall von Haut und Nerven  | - Akren (Gesicht, Ellenbogen, Knie, Ohren) meist <b>symmetrisch</b> befallen  |
| <b>Hautbefund</b>           | - raue, erythematöse oder hypopigmentierte (bei dunklen Hauttypen), asymmetrische <b>Plaques</b><br>- hypopigmentierte Areale nach Abheilung                              | - knotige Infiltrate ( <b>Leprome</b> )<br>- <b>Facies leonina</b> (Löwengesicht)   |
| <b>extrakutan</b>           | - knotige Verdickung der peripheren Nerven (sensibel und motorisch)<br>- Augenbeteiligung: Keratomalazie<br>- <b>Facies antonina</b> (Mönchsgesicht) durch Fazialisparese | - Schnupfen, Nasenbluten<br>- Augenbeteiligung: Konjunktivitis, Iridozyklitis, Keratitis  |
| <b>Histologie</b>           | - <b>Epitheloidzell- und Riesenzellgranulome</b> in Haut und Nerven mit umgebendem lymphozytärem Infiltrat (überwiegend CD4 <sup>+</sup> -T-Zellen)                       | - Makrophagen mit intrazellulären Erregeraggregaten, keine Granulome, <b>kaum Entzündungszeichen</b> (überwiegend CD8 <sup>+</sup> -T-Zellen) |
| <b>Komplikationen</b>       | - Sensibilität ↓, Schweißsekretion ↓, Muskelschwäche,<br>- sekundäre Infektionen in Arealen ohne Sensibilität   | - Sensibilitätsstörungen durch Nervenkompression durch die Leprome  |
| <b>Verlauf</b>              | - spontane Abheilung häufig<br>- evtl. <b>Typ-I-Leprareaktion</b> (akutes Entzündungsgeschehen mit neuritischer Symptomatik)  | - spontane Heilung selten<br>- <b>Typ-II-Reaktion:</b> Erythema nodosum leprosum  |

---

## ✓ Diagnostik

Bei Lepra zeigen sich charakteristische hyp- bis anästhetische Hautveränderungen mit entsprechenden histopathologischen Auffälligkeiten. Bei Patienten aus Endemiegebieten mit verdächtigen Hautveränderungen oder peripherer Neuropathie sollte eine Lepraerkrankung differenzialdiagnostisch in Betracht gezogen werden.

**Tuberkuloide Lepra:** Eine Hautbiopsie erfolgt direkt aus den Herden am Rand der Läsionen. Bei der **lepromatösen Lepra** sind Biopsien aus Knötchen, Plaques und indurierter Haut aber auch aus der Nase (Nasensekret – Ausscheidung d. Erregers durch Nasensekre bei 90% d. Patienten) ideal. Bei der lepromatösen Lepra ist des Weiteren eine unselektive **Hypergammaglobulinämie** zu beobachten – falsch positive Serologien (z. B. rheumatoid factor [RF], anti-nuclear antibody [ANA], Venereal Disease Research Laboratory [VDRL]) können zu diagnostischer Verwirrung führen. Selten erscheint eine **tuberkuloide Läsion** atypisch, nicht hypästhetisch und zeigt keine granulomatösen, sondern nur unspezifische lymphozytäre Infiltrate. Das Vorliegen von zwei der drei Charakteristika ist dann als Diagnosestellung ausreichend.

Bei unbehandelten LL-Patienten werden in 96% der Fälle IgM-Antikörper gegen PGL-1 gefunden, wobei der Titer unter effektiver Therapie abfällt. Die tuberkuloide Form ist in der Diagnostik besonders herausfordernd, da es keine oder nur eine geringe Zahl von säurefesten Stäbchen gibt. Signifikante Antikörpertiter werden dann nur in 60 % der Fälle nachgewiesen. Zudem besteht die Schwierigkeit, dass auch bei Gesunden in Endemiegebieten Antikörper gegen PGL-1 nachweisbar sein können. Ein Hauttest mit hitzeattenuierten *M. leprae* (Lepromin) ist meist bei Patienten mit tuberkuloide Lepra positiv. Bei dem sog. **Lepromidtest** wird dem Patienten mit Verdacht auf eine tuberkuloide Lepra ein Extrakt aus dem eigenen lepromatösen Gewebe kutan injiziert. Bilden sich nach 3-4 Wochen an dieser Stelle Knötchen, gilt der Test als positiv. Da auch dieser bei Gesunden positiv ausfallen kann und bei LL-Patienten meist negativ bleibt, ist die Aussagekraft auch hier eingeschränkt. PCR-Tests auf *M. leprae* ist bei LL- und BL-Lepra positiv, fällt jedoch bei 50 % der tuberkuloiden Formen negativ aus. Eine Leprainfektion ist meldepflichtig.

---

## ✓ Therapie

Je nach Erregergehalt erhalten die Patienten:

- **tuberkuloide Lepra:** 6-monatige Dualtherapie mit Diaminodiphenylsulfon (=Dapson) und Rifampicin
- **lepromatöse Lepra:** eine 2-jährige 3-fach-Therapie mit Dapson , Rifampicin  und Clofazimin.

Bei Unverträglichkeit eines der Präparate dienen Protionamid  und Ethionamid als Ausweichmittel. Neuere Erkenntnisse zeigen, dass Moxifloxacin  ebenso wie Rifampicin  bei Lepra bakterizid wirkt, ein Therapieschema mit Moxifloxacin  Rifampicin  und entweder Minocyclin  oder Clarithromycin  könnte v.a. bei der **lepromatösen Lepra** vielversprechend sein.

## Therapie der Lepra (nach den Empfehlungen der WHO)

| Lepraform            | Therapieschema   | Therapiedauer           |
|----------------------|--|-------------------------|
| paucibazilläre Lepra | 1 x monatlich 600 mg Rifampicin <br>1 x täglich 100 mg Dapson                                  | 6 Monate                |
| multibacilläre Lepra | 1 x monatlich 600 mg Rifampicin <br>1 x täglich 100 mg Dapson <br>1 x täglich 50 mg Clofazimin | 12 Monate <sup>1)</sup> |

<sup>1)</sup> Die WHO empfiehlt in Endemiegebieten eine Therapiedauer von 12 Monaten, in Deutschland sollte man die Dauer auf 24 Monate verlängern.

### Therapie der Leprareaktionen

- **Typ-I-Reaktion:** systemische Behandlung mit Glukokortikoiden
- **Typ-II-Reaktion:** mit Thalidomid zur selektiven Inhibierung der TNF- $\alpha$ -Produktion.
- **Typ-III-Reaktion:** systemische Behandlung mit Glukokortikoiden.

Bei allen Leprareaktionen muss die laufende antibakterielle Behandlung weitergeführt werden.

## ✓ Differenzialdiagnosen

Sarkoidose , Leishmaniose, Lupus vulgaris (Tuberkulose ) , Dermatofibrome, Histiozytome, Lymphom , Syphilis , Frambösie, Granuloma anulare und verschiedene andere mit Hypo- oder Hyperpigmentierungen einhergehende Hauterkrankungen (insbesondere Pityriasis alba, Tinea und Vitiligo)

## ✓ Prognose

Die benignere tuberkuloide Lepra heilt häufiger spontan aus. Die Prognose ist abhängig von der extrakutanen Manifestation. Auch die Leprareaktionen spielen eine Rolle.

## ✓ Prophylaxe

Eine **Schutzimpfung** gegen Lepra gibt es nicht. In einigen Ländern scheint eine Impfung mit Bacillus Calmette-Guérin (BCG, attenuierter Lebendimpfstoff, M. bovis) gegen Tuberkulose aber einen gewissen Schutz gegen Lepra zu verleihen (Effektivität 0–80%).

Eine **medikamentöse Prophylaxe** mit Dapson  kann das Auftreten von tuberkuloider Lepra vermindern, nicht aber das Auftreten einer lepromatösen Lepra – daher wird eine Chemoprophylaxe nicht empfohlen, auch nicht für Kontaktpersonen im gleichen Haushalt.

Eine **Isolierung** hospitalisierter Leprapatienten ist aufgrund der geringen Kontagiosität nicht nötig (Übertragung der Lepra erfordert langen und engen häuslichen Kontakt).

---

## ✓ Meldepflicht

Nach IfSG §7 sind der direkte oder indirekte Erregernachweis **namentlich** meldepflichtig.

## ✓ IMPP-Fakten im Überblick

Der Verlauf der Lepra (Eindämmung des Erregers) ist abhängig von einer **intakten T-Zell-vermittelten Immunantwort**.

## Mündliche Prüfungsfragen

Prüfung

Alle ▼

zuletzt bearbeitet: 11.01.2024

# Sexuell übertragbare Erkrankungen: Überblick

■■■■ IMPP-Relevanz ⌚ Lesezeit: 4 min 👁 Zuletzt verwendet am 08.02.2025 um 12:01 Uhr

## ✓ Steckbrief

**Synonym:** genitale Kontaktinfektionen, Geschlechtskrankheiten, venerische Infektionen, sexual transmitted diseases (STD), sexual transmitted infections (STI)

Geschlechtskrankheiten sind **weltweit verbreitet** und lassen sich nur schwer kontrollieren. Verschiedene Risikofaktoren sowie kulturelle und sozioökonomische Faktoren spielen in der Verbreitung und Übertragung eine Rolle. In Deutschland sind **Syphilis**, **Gonorrhö**, **Lymphogranuloma venereum** und der **weiche Schanker** (Ulcus molle) am häufigsten.

Eine **Klassifikation der STDs** erfolgt am besten anhand der Erreger. Manche sexuell übertragbaren Infektionen sind meldepflichtig.

## ✓ Epidemiologie

Sexuell übertragbare Erkrankungen (STD) sind **weltweit verbreitet** und **schwer kontrollierbar**. Die Erkrankungshäufigkeit wird durch sozioökonomische und kulturelle Aspekte, das Moralverständnis und die Möglichkeiten der Hygiene, Prävention (Aufklärung, Meiden von Risikofaktoren, Benutzung von Kondomen, z.T. Impfung) und Therapie in den entsprechenden Gesellschaften beeinflusst. **Risikofaktoren** sind u.a. häufig wechselnde Sexualpartner, ungeschützter Geschlechtsverkehr, übertriebene Vaginalhygiene oder fehlende Partnerbehandlung.

Die **Übertragung** erfolgt üblicherweise durch **engen Körper- und Hautkontakt** (horizontale Transmission), ist aber auch **prä-, peri- und postnatal** möglich (vertikale Transmission). Der Ort der Inokulation ist oft **ano-** bzw. **urogenital** lokalisiert. Dort zeigt sich häufig auch die **Primärmanifestation**, zumeist als (muko)kutane Läsion verschiedenster Form. Manche Infektionen neigen zur **Generalisation** mit langen Phasen der klinischen Latenz, Früh- sowie Spätschäden sind möglich. Selbst nach erfolgreicher Therapie und Ausheilung der Erkrankung besteht **keine Immunität**.

Zu den **wichtigsten sexuell übertragbaren Krankheiten** im Sinne des Gesetzes zur Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten zählen Gonorrhö, Syphilis, Ulcus molle (weicher Schanker) und Lymphogranuloma venereum, im weiteren Sinn auch überwiegend sexuell übertragene Infektionskrankheiten wie Chlamydien- und Mykoplasmeninfektionen, HIV-Infektion, Herpes genitalis und Condylomata acuminata.

## ✓ Ätiologie

Das Erregerspektrum sexuell übertragbarer Erkrankungen ist vielfältig.

### Klassifikation sexuell übertragbarer Erkrankungen hinsichtlich des Erregers (Beispiele)

| Erregerspektrum |   |
|-----------------|---|
| Bakterien       | <ul style="list-style-type: none"><li>- <u>Neisseria gonorrhoeae</u></li><li>- <u>Treponema pallidum</u></li><li>- <u>Chlamydia trachomatis</u>, Serovare D-K sowie L1–L3</li><li>- <u>Ureaplasma urealyticum</u></li><li>- <u>Mycoplasma genitalium</u></li><li>- <u>Haemophilus ducreyi</u></li><li>- <u>Klebsiella granulomatis</u></li></ul>  |
| Viren           | <ul style="list-style-type: none"><li>- <u>humanes Herpes-simplex Virus Typ 2 (HSV2)</u></li><li>- <u>humane Papillomaviren (HPV)</u></li><li>- <u>humanes Immundefizienzvirus (HIV)</u></li><li>- <u>Hepatitis-B- und C-Virus (HBV, HCV)</u></li><li>- <u>Molluscum-contagiosum-Virus</u></li><li>- <u>humanes T-Zell-Leukämie-Virus</u></li><li>- <u>humanes Herpesvirus Typ 8 (HHV8)</u></li></ul> |
| Protozoen       | <ul style="list-style-type: none"><li>- <u>Trichomonas vaginalis</u></li></ul>  |
| Pilze           | <ul style="list-style-type: none"><li>- <u>Candida albicans</u></li></ul>   |
| Parasiten       | <ul style="list-style-type: none"><li>- <u>Phthirus pubis</u> (Filzlaus)</li><li>- <u>Sarcoptes scabiei</u> (Krätzmilben)</li></ul>   |

#### Lerntipp:

Geschlechtskrankheiten sind **häufig**. Zur Mehrzahl dieser Erkrankungen werden regelmäßig vom IMPP Fragen gestellt, die in den jeweiligen Kapiteln beantwortet werden. Denke auch immer an **Mehrfachinfektionen** (Syphilis, HIV, HCV).

#### Merke:

Immer daran denken, den Sexualpartner mitzubehandeln, um einen Pingpong-Effekt zu vermeiden.

Zu den klassischen sexuell übertragbaren Krankheiten werden **in Deutschland** die **Syphilis**, der **Gonorrhö**, das **Lymphogranuloma venereum** und der seltene **weiche Schanker** (Ulcus molle) gezählt.

Übersicht über die wichtigsten Erkrankungen und ihre **Meldepflichtigkeit** liefert folgende Tabelle:

### Sexually transmitted diseases (STDs) und Meldepflicht

| Krankheit  | Erreger  | Meldepflicht          |
|--|--|-----------------------|
| Trichomoniasis   | Trichomonas vaginalis                                | nein                  |
| bakterielle Vaginose   | Gardnerella vaginalis und Anaerobier                 | nein                  |
| Chlamydieninfektion  | Chlamydia trachomatis D-K                            | nein                  |
| Mykosen  | v.a. Candida albicans                                | nein                  |
| Mykoplasmeninfektionen   | Mycoplasma genitalium/hominis/urealyticum            | nein                  |
| Gonorrhö   | Neisseria gonorrhoeae                                | nein                  |
| Syphilis  | Treponema pallidum                                   | ja (nicht namentlich) |
| Lymphogranuloma venerum  | Chlamydia trachomatis L <sub>1</sub> -L <sub>3</sub> | nein                  |
| Granuloma inguinale (Donovanosis)  | Klebsiella granulomatis                              | nein                  |
| Ulcus molle (weicher Schanker)   | Haemophilus ducreyi                                  | nein                  |
| Hepatitis B/C  | HBV/HCV  | ja (namentlich)       |
| Herpes simplex   | HHV-1 und -2   | nein                  |
| Condylomata acuminata  | humane Papillomaviren (HPV)                          | nein                  |
| HIV/AIDS   | HI-Virus   | ja (nicht namentlich) |

## Mündliche Prüfungsfragen

Prüfung

Alle 

zuletzt bearbeitet: 07.08.2024

# Herpes labialis und Herpes genitalis

IMPP-Relevanz ⌚ Lesezeit: 15 min 👁 Zuletzt verwendet am 16.03.2022 um 14:11 Uhr

## ✓ Steckbrief

**Synonyme:** HSV-Infektion

Herpes-simplex-Infektionen kommen weltweit sehr häufig vor. Die **Erreger** sind Herpes-simplex-Virus Typ 1 und Typ 2 (HSV-1 und HSV-2). Sie befallen die Haut- und Schleimhautzellen und wandern dann über Nervenzellen in bestimmte Ganglien, wo sie oft lebenslang persistieren und durch diverse Stimuli Rezidive auslösen können.

Die **Symptome** werden in Primärinfektion und Rezidiv unterteilt. HSV-1 löst typischerweise die **Stomatitis aphthosa** und den **Herpes labialis** aus, selten einen **Herpes genitalis** wie HSV-2. Es sind generell auch schwere Verläufe und Komplikationen möglich.

### **Eczema herpeticatum**

Ein schwerer Verlauf einer HSV-Infektion bei vorbestehender atopischer Dermatitis: **Eczema herpeticatum** bei einem 4 Monate alten Säugling – wenige Wochen nach Ekzemmanifestation kam es bei dem kleinen Mädchen zu einer ausgedehnten Superinfektion mit Herpes-simplex-Virus.

(Quelle: Gortner, Meyer, Sitzmann, Duale Reihe Pädiatrie, Thieme, 2012)



Weil die **Diagnose** häufig **klinisch** gestellt wird, sollte man die Differenzialdiagnosen kennen und ausschließen. Im Zweifel ist der **Erregernachweis mittels PCR** entscheidend. Eine zügige virostatische Therapie ist v.a. bei komplizierten Verläufen wichtig. Vorbeugende Maßnahmen umfassen v.a. Hygiene und Expositionsprophylaxe.

## ✓ Definition

**Definition:** Herpes labialis und Herpes genitalis

Herpes labialis und Herpes genitalis sind Infektionskrankheiten, die durch Herpes-simplex-Virus 1 (HSV-1, Herpes labialis) und Herpes-simplex-Virus 2 (HSV-2, Herpes genitalis) hervorgerufen werden. Es sind chronisch-persistierende Virusinfektionen mit Neigung zur Rezidivbildung.

---

## ✓ Epidemiologie

**HSV-1** ist **weltweit** verbreitet und eine der häufigsten Virusinfektionen des Menschen. Die Durchseuchung beginnt im Kindesalter und liegt im Erwachsenenalter bei > 95%. Da die Erstinfektion meist im Kleinkindalter stattfindet und sich die Erkrankung im Kindesalter oft anders manifestiert, werden die HSV-Infektionen beim Kind in der Pädiatrie beschrieben.

Die Durchseuchung mit **HSV-2** beginnt erst in der Pubertät mit dem Beginn der sexuellen Aktivität. Die Durchseuchungsrate hängt von der sexuellen Aktivität und der Häufigkeit der Partnerwechsel ab und liegt bei Frauen im gebärfähigen Alter bei etwa 30 %. Peripartal ist bei 1 % der Schwangeren eine floride, genitale HSV-Infektion nachweisbar.

---

## ✓ Ätiologie

Das Herpes-simplex-Virus ist ein DNA-Virus mit 2 Serotypen: **Herpes-simplex-Virus Typ 1 und Typ 2**. Sie zählen zur großen Gruppe der **Herpesviren**.

- **HSV-1** verursacht eine **Infektion der Mundschleimhaut und der Lippen**, auch eine **Genitalinfektion** ist möglich (beim Oralverkehr). HSV-1 wird meistens über infizierten Speichel übertragen. Eine Übertragung ist nur bei engem Körperkontakt (z.B. Küssen) möglich, da die Viren sehr empfindlich auf Umwelteinflüsse reagieren. Die Primärinfektion erfolgt meistens im Säuglingsalter durch engen Körperkontakt mit infizierten Personen (Mutter oder Pflegepersonal auf Säuglingsstationen).
- **HSV-2** verursacht eine **Infektion im Genitalbereich** und wird v.a. während des Geschlechtsaktes durch Kontakt mit virushaltigem Sekret (Schmierinfektion) oder diaplazentar bzw. perinatal übertragen.

Die **Inkubationszeit** liegt zwischen 1 und 26 Tagen (meist 3–7 Tage).

---

## ✓ Pathogenese

Das HS-Virus gelangt über die Schleimhäute in den Organismus, **befällt die Haut- und Schleimhautzellen** und vermehrt sich in Keratinozyten, Schleimhautepithelzellen (häufigste Erstmanifestation im Kindesalter ist die Stomatitis aphthosa) und den regionären Lymphknoten. Nach der **Primärinfektion** (meist symptomarm) gelangt es in die Nervenzellen, wandert von dort retrograd in die assoziierten **Ganglien** (HSV-1: Ganglion trigeminale, HSV-2: lumbosakrale Ganglien), wo es bei 60% der Infizierten **lebenslang persistiert**.

Bei entsprechenden **Stimuli** (Stress, Immunschwäche, mechanisches Trauma, UV-Licht, fieberhafte Infekte, hormonelle Veränderungen etc.) kann die Infektion **reaktiviert** werden. Das Virus wandert wieder in die Peripherie und infiziert erneut Haut- und Schleimhautzellen (HSV-1 → Herpes labialis, HSV-

2 → Herpes genitalis). Kommt es zu keinen Symptomen, spricht man von **Rekurrenz**, beim Auftreten von klinische Symptomen von **Rekrudeszenz**. Häufigste Form der Exazerbation ist Herpes labialis. Bei Patienten mit eingeschränkter zellulärer Immunität können sowohl die Primärinfektion als auch die Reaktivierung sehr eindrücklich und disseminiert verlaufen.

Bei der Infektion mit den unterschiedlichen HSV-Typen ist zwischen einer Primärinfektion mit einem der beiden Typen und einer nichtprimären Erstinfektion mit dem zweiten Typ zu unterscheiden. Es wird angenommen, dass bei einer nichtprimären Erstinfektion eine Kreuzreaktivität zwischen den beiden Typen besteht und diese Infektion milder verläuft.

---

## ✓ Symptomatik

Generell unterscheidet man bei beiden Serotypen eine **Primärinfektion** von einer **Reaktivierung (Rezidiv)**.

### Primärinfektion

Die Übertragung des Virus erfolgt durch **Schmier- und Tröpfcheninfektion** (oral oder beim Geschlechtsverkehr) mit dem Sekret aus den hoch infektiösen Bläschen. Die typischen schmerzhaften, mit infektiösem Sekret gefüllten Bläschen kommen **meistens im Gesicht und am Genitale vor, allerdings können auch andere Körperstellen betroffen sein** (z.B. Herpes digitalis). Die Virusausscheidung beträgt etwa 14–21 Tage. Primärinfektionen können hochakut verlaufen, aber häufig auch asymptomatisch bleiben. In der Mehrzahl der Fälle ist der Herpes genitalis durch das Herpes-simplex-Virus **Typ 2** bedingt. Aber auch das **HSV-1** (verursacht vornehmlich den **Herpes labialis**) kann die Infektion auslösen.

#### Primärinfektion mit HSV-1

Die Primärinfektion verläuft meist asymptomatisch. Nur bei ca. 1% der Infizierten (meist Kleinkindern) tritt als Erstmanifestation eine **Stomatitis aphthosa** (Gingivostomatitis herpetica) auf.

#### Primärinfektion mit HSV-2

- überwiegend **asymptomatisch**
- **Herpes genitalis** (= Vulvovaginitis herpetica bei der Frau, Herpes progenerialis beim Mann): zunächst uncharakteristisches Prodromalstadium, danach **perigenital stecknadelkopfgroße, gruppiert stehende und mit Sekret gefüllte Bläschen** auf entzündlich gerötetem Grund, im Verlauf Erosion und Krustenbildung. Begleitend häufig leichtes Fieber, Dysurie und schmerzhafte Lymphadenitis.

## Primärer Herpes genitalis

Primärer Herpes genitalis bei der Frau.

Die Isolierung ergab HSV-2.

(Quelle: Weyerstahl, Stauber, Duale Reihe Gynäkologie und Geburtshilfe, Thieme, 2013)



### Merke:

Herpes genitalis ist eine relativ häufige sexuell übertragene Krankheit, die besonders bei der Primärinfektion starke Beschwerden verursacht.

## Reaktivierung

Eine Infektion mit dem Herpes-simplex-Virus (HSV) führt zur **lebenslangen Persistenz** des Erregers in den Ganglienzellen der dorsalen Nervenwurzeln (HSV-1 im Ganglion trigeminale, HSV-2 in sakralen Ganglienzellen). Durch verschiedene Stimuli kann es zur Virusreaktivierung kommen. Die Symptome des Rückfalls sind vergleichbar mit denen der Erstinfektion, wobei der **Verlauf** in der Regel **kürzer und milder** ist. Rezidive können auch subklinisch ohne erkennbare Beschwerden verlaufen.

### Praxistipp:

Mehr als 4 Rezidive pro Jahr sollten an eine Immunsuppression denken lassen und gezielt abgeklärt werden.

## Endogene Reaktivierung von HSV-1

Die endogene Reaktivierung von HSV-1 äußert sich als **Herpes labialis**: **schmerzhafte, mit klarer Flüssigkeit gefüllte Bläschen an Lippen und perioral, die jucken und im Verlauf verschorfen und narbenlos abheilen.**

## Herpes labialis

Typische gruppierte Bläschen mit klarem Inhalt auf gerötetem Grund, hier Effloreszenzen an Lippe und Wange.

(Quelle: Suttorp, Mielke, Kiehl et al., Infektionskrankheiten, Thieme, 2003)



## Endogene Reaktivierung von HSV-2

Die endogene Reaktivierung von HSV-2 führt zu **Herpes genitalis**, aber mit einer begrenzteren Ausdehnung und schnelleren Regression als bei der Primärinfektion.

## Herpes neonatorum

Bei einer Genitalherpesinfektion während der Schwangerschaft kann das Virus ascendieren und so das Kind infizieren. Häufiger kommt es jedoch während der Geburt zu einer Infektion des Kindes im Geburtskanal mit der Gefahr des generalisierten **Herpes neonatorum** (die Infektion erfolgt meist mit HSV-2). Symptombeginn ist meist 6–12 Tage nach der Geburt, häufig kommt es zu einem disseminierten Befall von ZNS, Herz, Lunge, Leber, Nebennieren, Haut, Augen und Mund. Die Sterblichkeit infizierter Neugeborener ist hoch. Wird eine floride HSV-Infektion bei der Mutter pränatal (nach der 36. SSW) festgestellt, empfiehlt sich eine Kaiserschnittentbindung. Die Einzelheiten zum Herpes neonatorum findest du in der Pädiatrie.

---

## ✓ Diagnostik

Die HSV-Infektion ist meist eine **Blickdiagnose**. Der Nukleinsäurenachweis von HSV mittels **PCR** aus Liquor, Bläscheninhalt oder Gewebe wird lediglich zur Diagnosesicherung in unklaren Fällen, bei Schwangeren mit Symptomatik oder positiver Anamnese, bei konnataler bzw. neonataler Infektion oder bei Komplikationen durchgeführt. Eine generelle Testung bei Schwangeren wird nicht empfohlen. Die Serologie spielt aufgrund der hohen Durchseuchungsrate nur bei Herpes neonatorum eine Rolle. In der Mikrobiologie findest du weitere Informationen zum Nachweis von HSV.

---

## ✓ Therapie

**Virostatika**, v.a. **Aciclovir** 🧪, auch **Valaciclovir** 🧪 und **Famciclovir** müssen **möglichst frühzeitig** eingesetzt werden (bei Herpesenzephalitis 🧪 bereits bei Verdacht!). Eine **systemische Gabe** ist bei schweren Verlaufsformen wie Herpesenzephalitis, Gingivostomatitis oder floridem Herpes genitalis angezeigt. **Lokale Applikation** erfolgt z.B. bei herpetischer Keratitis (Augensalbe) oder im Prodromalstadium eines Herpes labialis.

## Praxistipp: Behandlung des Herpes labialis

**Prodromalstadium** (bemerkt als Jucken): lokale Virostatika mehrmals täglich auftragen.

**Vollbild des Herpes labialis:** eintrocknende, antiseptische Maßnahmen (z.B. 0,05% Zinksulfatlösung).

**Krustenstadium:** Salbenbehandlung mit Dexpanthenol 🧴 (Wundpflege).

Eine **orale Dauertherapie** mit Virostatika über mehrere Monate wird bei sehr häufigen Rezidiven (> 6/Jahr) empfohlen.

Bei Schmerzen ist eine symptomatische Therapie mit **COX-Hemmstoffen** möglich.

## ✓ Differenzialdiagnosen

### Herpes labialis

- **Impetigo contagiosa** 📌 : typischerweise leicht platzende Blasen mit honiggelben, kaum juckenden Krusten im Gesicht ohne Fieber (Erreger: Strepto-, Staphylokokken)
- **Angulus infectiosus:** schmerzhafter, schlecht heilender Mundwinkeleinriss, der ulcerieren und mit Krusten bedeckt sein kann
- **Herpangina:** gerötete Rachenschleimhaut mit Bläschen sowie Ulzerationen mit hochrotem Hof an Tonsillen, Uvula und Gaumen, Halsschmerzen, Fieber (Erreger: Coxsackie-A-Virus).

### Herpes genitalis

- **Candidamykose** 📌 : Brennen und Juckreiz im Bereich der Vulva und Vagina, multiple punktförmige Rötungen im Vestibulumbereich mit grau-weißlichen Belägen und krümeligem Fluor (Introitus, Vaginalwand bis zur Portio), darunter entzündlich gerötetes Vaginalepithel
- **Pruritus vulvae:** periodisch auftretender quälender Juckreiz der Vulva
- **Syphilis-Primäraffekt (Ulcus durum):** Papel, die sich in ein nicht/kaum schmerzhaftes Ulkus mit derbem Rand umwandelt.

### Merke:

Juckreiz, Schwellung und Rötung gehen der typischen Bläschenbildung meist voran. Dadurch kann es zunächst zur „Fehldiagnose“ einer Pilzinfektion oder bakteriellen Vulvitis/Kolpitis kommen.

## ✓ Komplikationen

Bei schlechter Abwehrlage und/oder unzureichender Therapie können folgende Verlaufsformen auftreten:

- **Herpes-simplex-Enzephalitis:** schwere Meningoenzephalitis mit häufig (ca. 70%) letalem Ausgang. Dabei handelt es sich um eine Entzündung des basalen **Frontal- und Temporallappens** in Kombination mit einem ausgedehnten Hirnödem, betroffen sind beide Hemisphären, aber meist eine Seite stärker. Nach einer HSV-Enzephalitis weisen bis zu 25 % der Patienten einen rekurrenden Verlauf auf. Zunehmend werden hierbei NMDA-Rezeptor-Antikörper nachgewiesen,

sodass eine HSE ggf. eine anti-NMDA-Rezeptor-Enzephalitis triggern kann.

- **Eczema herpeticum:** Herpesinfektion auf einem vorbestehenden Ekzem (z.B. atopisches Ekzem), dabei entsteht eine Vielzahl dicht stehender, geröteter, oft schmerzhafter Vesikel, häufig begleitet von Allgemeinsymptomen wie Fieber und Schwäche.
- **Herpes-Panaritium:** bei Kindern mit Stomatitis aphthosa, die Daumen lutschen
- **Herpes-Keratokonjunktivitis** (Keratitis dendritica, Keratitis disciformis): Keratitis mit akut beginnenden Schmerzen, verschwommenem Sehen, Konjunktivitis und charakteristischen Läsionen in der Kornea. HSV-Infektionen des Auges sind eine der häufigsten Erblindungsursachen in der westlichen Welt.

### Blepharokonjunktivitis durch Herpes simplex

Hauteffloreszenzen am Augenlid und Konjunktivitis bei Herpes-simplex-Primärinfektion.

(Quelle: Burk, Burk, Hrsg. Checkliste Augenheilkunde, Thieme, 2014)



- **Herpes vegetans:** nekrotisierende, sich langsam und progredient ausbreitende Verlaufsform bei schlechter Abwehrlage (AIDS, Z.n. Organtransplantation)
- **Erythema exsudativum multiforme:** 2–3 erythematöse Ringe mit zentral livider Papel oder Blase, die an eine Zielscheibe erinnern („target lesions“, Kokardenform), Prädilektionsstellen: distale Extremitäten
- bei HSV-2 (seltener bei HSV-1) **Herpes neonatorum:** generalisierter Herpes des Neugeborenen; die ernsthafte Bedrohung für das Neugeborene ist die Ausbreitung des Virus im ZNS und die Entstehung einer Enzephalitis.
- bei HSV-2 **rekurrierend benigne lymphozytäre Meningitis** (Mollaret-Meningitis): selten; 3–10 Meningitisepisoden mit Fieber für 2–5 Tage und selbstlimitierendem Verlauf.

#### Vorsicht:

Bei Eczema herpeticum nie akut Kortisonpräparate applizieren → Gefahr der Exazerbation!

#### Lerntipp:

Das IMPP fragt auch nach Komplikationen: Wichtig ist die **Herpes-simplex-Enzephalitis**, die v.a. den Temporallappen betrifft und mit den klassischen Zeichen einer Enzephalitis (Bewusstseinstörung, organisches Psychosyndrom, fokale Defizite und epileptische Anfälle) einhergeht.

## ✓ Prognose

Die Prognose hängt vom Auftreten von Komplikationen ab. Ein Herpes labialis oder genitalis heilt narbenlos ab. Eine **Herpes-virus-Enzephalitis** verläuft unbehandelt in 70% der Fälle letal, unter virustatischer Therapie liegt die Letalität immer noch bei 20–30 %. Ebenso weist der **Herpes neonatorum** eine **hohe Letalität** auf.

---

## ✓ Prophylaxe

- **Stärkung des Immunsystems** (v.a. Meidung von Lichtexposition und Stress) zur Prophylaxe der endogenen Reaktivierung
- **Sectio caesarea** bei floridem Herpes genitalis bzw. Neuansteckung innerhalb der letzten 6 Wochen der Schwangerschaft
- **HSV-Infektion und Neugeborene**: unbedingt sorgfältige **Hygiene und Schutzmaßnahmen** erforderlich für medizinisches Personal und Angehörige mit floridem Herpes labialis, wenn sie Neugeborenen HSV-seronegativer Mütter (5–10%) begegnen.
- **Postexpositionsprophylaxe mit Aciclovir oder Famciclovir** bei Immunschwäche bzw. bei Säuglingen nach Kontakt mit Herpesviren; bei Risikopatienten in der Hämatonkologie bzw. bei allogener Stammzell- oder Organtransplantation Prophylaxe mit Aciclovir oder Valaciclovir bzw. bei HIV-Patienten sekundäre Prophylaxe bei häufiger oder schwerer Rekurrenz (Aciclovir, Valaciclovir, Famciclovir).

Ansonsten ist keine Prophylaxe möglich.

---

## ✓ Meldepflicht

Bei HSV-Infektion besteht keine Meldepflicht.

---

## ✓ Leitlinien und weiterführende Literatur

[Herpes-Infektionen \(Herpes simplex\)](#): Allgemeine Informationen des Robert Koch-Instituts

## ✓ IMPP-Fakten im Überblick

Ein **Herpes genitalis** zeigt sich symptomatisch mit perigenital stecknadelkopfgroßen, gruppiert stehenden und mit Sekret gefüllten Bläschen auf entzündlich gerötetem Grund. Im Verlauf kommt es zu Erosion und Krustenbildung. Begleitend können leichtes Fieber, Dysurie und schmerzhaftes Lymphadenitis bestehen.

Das Rezidiv eines **Herpes labialis** zeichnet sich durch **schmerzhaftes, mit klarer Flüssigkeit gefüllte Bläschen an Lippen** und perioral, die jucken und im Verlauf verschorfen und narbenlos abheilen, aus.

Zur **Diagnosesicherung** erfolgt ein Virusnachweis durch **PCR**.

**Therapeutisch** kommen Virostatika, v.a. **Aciclovir**, zum Einsatz.

Zu den **Komplikationen** zählen:

- **Herpes-simplex-Enzephalitis**: schwere Meningoenzephalitis
- **Eczema herpeticatum**: Herpesinfektion auf einem vorbestehenden Ekzem (z.B. atopisches Ekzem), dabei entsteht eine Vielzahl dicht stehender, geröteter, oft schmerzhafter Vesikel, häufig begleitet von Allgemeinsymptomen wie Fieber und Schwäche.
- **Erythema exsudativum multiforme**: 2–3 erythematöse Ringe mit zentral livider Papel oder Blase, die an eine Zielscheibe erinnern („target lesions“, Kokardenform), Prädilektionsstellen: distale Extremitäten.
- **Herpes-Enzephalitis**: Die Letalität bei unbehandelten Erwachsenen kann bis zu 70 % betragen.

## Mündliche Prüfungsfragen

Prüfung

Alle

zuletzt bearbeitet: 19.03.2025

# Impetigo contagiosa

IMPP-Relevanz ⌚ Lesezeit: 5 min 👁 Zuletzt verwendet am 30.09.2022 um 17:58 Uhr

## ✓ Steckbrief

**Synonyme:** Eiter-, Grind- oder Borkenflechte

Die Impetigo contagiosa ist eine **hochkontagiöse**, oberflächliche Hautinfektion, die durch *Staphylococcus aureus* und/oder *Streptococcus pyogenes* ausgelöst wird. Der typische Befund sind Bläschen und Blasen auf erythematöser Haut, die schnell rupturieren und verkrusten (→ **honiggelbe Krusten**). Wesentlich für die Diagnosestellung sind das klinische Bild und der Erregernachweis. Die Therapie der Wahl erfolgt durch **topische Antiseptika** und **Antibiotika**, bei ausgedehntem Befall sind systemische Antibiotika erforderlich. Wichtig sind außerdem strikte **Hygienemaßnahmen**.

### Impetigo contagiosa (perioral)

Multiple, honiggelbe Krusten auf gerötetem Grund.

(Quelle: Sterry, Burgdorf, Worm, Checkliste Dermatologie, Thieme, 2014)



## ✓ Definition

### Definition: Impetigo contagiosa

Die Impetigo contagiosa ist eine **hochkontagiöse, oberflächliche Hautinfektion** mit Blasen und Verkrustungen, die durch *Staphylococcus aureus* und/oder *Streptococcus pyogenes* verursacht wird.

## ✓ Epidemiologie

Die Erkrankung ist häufig und tritt v.a. in den warmen Jahreszeiten auf. Betroffen sind v.a. **Kleinkinder**. Aufgrund der **hohen Kontagiosität** erkranken oft mehrere Familienmitglieder, auch kleinere Epidemien (z.B. in Kindergärten und Schulen) sind möglich.

## ✓ Ätiopathogenese

Auslöser der Erkrankung sind **Staphylococcus aureus** und/oder **Streptococcus pyogenes**, auch Mischinfektionen sind möglich. Die Erreger werden per **Schmierinfektion** übertragen und dringen meist über vorbestehende Hautläsionen (z.B. Kratzläsionen, Insektenstiche) in die oberen Epidermisschichten ein. Kinder mit **atopischem Ekzem**  sind aufgrund der gestörten Hautbarriere und den Kratzläsionen besonders gefährdet. Klassische Infektionsquellen sind der eigene Nasen-Rachen-Raum und Impetigoläsionen bei anderen Erkrankten.

Während Streptokokken eher die Erreger der kleinblasigen Form sind, werden großblasige Formen vorwiegend durch Staphylokokken ausgelöst, die das epidermolytische Toxin **Exfoliatin** bilden. Exfoliatin greift die Zellverbindungen der Keratinozyten (Desmogleine) an und führt so zu einer intraepidermalen Spalt- bzw. Blasenbildung.

## ✓ Symptomatik und Komplikationen

### Prädilektionsstellen

Die Hautläsionen bilden sich überwiegend im **Gesicht (zentrale Gesichtsregion)** oder an den Händen. Die Schleimhäute sind nicht betroffen.

### Hautbefund und Symptome

Der typische Befund sind aufschießende **Bläschen und Blasen** mit serösem Inhalt auf erythematöser Haut. Im Verlauf trüben die Läsionen schnell ein (**Pustelbildung**) und platzen auf. Nach dem Abtrocknen imponieren die Erosionen mit **gelblichen Krusten**. Die Läsionen sind scharf begrenzt und asymmetrisch verteilt. Aufgrund der oberflächlichen Infektion heilen sie narbenfrei ab.

### Praxistipp:

Da die Bläschen schnell platzen und eintrocknen, sind die typischen **honiggelben Krusten auf gerötetem Grund** das Leitsymptom der Impetigo contagiosa beim ersten Arztbesuch. Bei der großblasigen Form sind häufig noch intakte Blasen zu sehen, die später rupturieren und weniger stark verkrusten; typisch sind eher gerötete Erosionen mit Collerette-artiger Schuppung.

Häufig besteht **Juckreiz**, Kratzen fördert wiederum die Ausbreitung der Hautinfektion. Allgemeinsymptome (wie Abgeschlagenheit, Fieber) treten meist nicht auf.

### Impetigo contagiosa (perioral)

Multiple, honiggelbe Krusten auf gerötetem Grund.

(Quelle: Sterry, Burgdorf, Worm, Checkliste Dermatologie, Thieme, 2014)



### Impetigo contagiosa (im Augenbereich)

Honiggelbe Krusten auf gerötetem Grund.

(Quelle: Sterry, Kurzlehrbuch Dermatologie, Thieme, 2018)



#### Lerntipp:

Meist wird die Impetigo contagiosa im Examen als **Blickdiagnose** abgefragt. Achte zusätzlich auf Hinweise im Text wie gleichzeitiges Auftreten der Hautveränderungen bei Geschwistern/anderen Kindergartenkindern und fehlende Allgemeinsymptomatik.

#### Komplikationen

Eine gefürchtete, aber seltene Komplikation ist die **Poststreptokokken-Glomerulonephritis**. Weitere mögliche **Komplikationen** sind eine eitrige Konjunktivitis  oder eine Otitis media.

## ✓ Diagnostik und Pathologie

Die Diagnose kann i.d.R. aufgrund des typischen **klinischen Befunds** gestellt werden (honiggelbe Krusten auf erythematösem Grund, Kindesalter).

Zur Sicherung der Diagnose sollte der Erreger (Streptokokken oder Staphylokokken?) mittels **Abstrich** von den befallenen Hautarealen nachgewiesen werden. Die Erstellung eines Antibiogramms und ggf. eine Umfelddiagnostik (Geschwister, Mitschüler etc.) sind sinnvoll.

Eine histopathologische Untersuchung ist i.A. nicht erforderlich. Sie zeigt eine subkorneale Pustelbildung mit neutrophilen Granulozyten und Bakterien sowie eine geringe Spongiose.

## ✓ Differenzialdiagnosen

- (superinfizierte) **Herpes-simplex-Infektionen**: meist rezidivierend, seltener putride, stärkere Schmerzen
- **Tinea faciei**: selten bullös, wenig Krusten, meist randbetonte erythrosquamöse Läsionen
- **akutes Ekzem**: weniger scharf begrenzt, Juckreiz, Abstrich (negativer Befund).

## ✓ Therapie

### Merke:

Wichtig ist das Einhalten **strikter Hygienemaßnahmen**(z.B. eigenes Handtuch).

Da die Erkrankung hochkontagiös ist, sollte der Kontakt mit anderen erkrankten Kindern sowie mit evtl. kontaminierten Gegenständen (z.B. Spielzeug, Handtücher) unbedingt vermieden werden; u.a. müssen die Kinder dem Kindergarten und der Schule fernbleiben. Außerdem sollten die Fingernägel der Kinder kurz gehalten werden, damit sie die Läsionen nicht aufkratzen.

Die Therapie der Wahl sind **topische Antiseptika** (Polihexanid, Octenidin) und **Antibiotika** (Fusidinsäure 🚫, Erythromycin 🚫).

Bei großflächigem Befall ist zusätzlich eine **systemische Antibiotikabehandlung** (penicillinasefeste Penicilline oder Cephalosporine) indiziert.

Bei Juckreiz kann ein sedierendes (Clemastin 🚫, Dimetinden 🚫) oder nicht sedierendes Antihistaminikum (z.B. Desloratadin 🚫) gegeben werden.

## ✓ IMPP-Fakten im Überblick

Die Impetigo contagiosa ist eine **hochkontagiöse** Hautinfektion, die vorwiegend **Kleinkinder** betrifft.

Die **Hautläsionen** der Impetigo contagiosa bilden sich meist in der **zentralen Gesichtsregion**. Die Schleimhäute sind nicht betroffen.

Bei der Impetigo contagiosa bilden sich Blasen auf erythematöser Haut, die in **gelbliche Krusten** übergehen. Häufig besteht **Juckreiz**, Allgemeinsymptome (wie Fieber) treten meist nicht auf.

# Mündliche Prüfungsfragen

Prüfung

Alle



zuletzt bearbeitet: 15.02.2024

# Milzbrand

IMPP-Relevanz ⌚ Lesezeit: 11 min 👁 Zuletzt verwendet am 12.03.2025 um 19:50 Uhr

## ✓ Steckbrief

**Synonyme:** Anthrax, Pustula maligna

Der Milzbrand ist eine ubiquitäre Erkrankung und wird durch die **Sporen** des Erregers *Bacillus anthracis* übertragen. **Pathogenetisch** spielen dessen **Kapsel** und das **Anthraxtoxin** eine wichtige Rolle. Am Ort der Bakterienvermehrung kommt es zu einer massiven Ödembildung. Daher sind die **Symptome** abhängig von der Eintrittspforte und man unterscheidet den **Hautmilzbrand**, den **Lungenmilzbrand** und den **Darmmilzbrand**.

Der Hautmilzbrand hat noch die beste Prognose.

### Hautmilzbrand

Pustula maligna: schwarze Nekrose mit noch erkennbaren randständigen Pusteln und gerötetem Randwall.  
(Quelle: Hof, Schlüter, Duale Reihe Medizinische Mikrobiologie, Thieme, 2022)



Die **Diagnose** wird meist durch **Klinik und Mikroskopie** gestellt und sollte bei Verdacht auf Einsatz von Anthraxsporen als **Biowaffe** mit mehreren Verfahren bestätigt werden.

Die **antibiotische Therapie** bei Hautmilzbrand muss zur Prophylaxe eines Lungenmilzbrandes lange fortgeführt werden. Als **Prophylaxe** wird die Expositionsprophylaxe empfohlen. Außerdem gibt es einen Impfstoff sowie poly- und monoklonale Antitoxine (Immunglobulinpräparate), die aber nur für Personen mit hohem Expositionsrisiko oder als postexpositionelle Prophylaxe empfohlen werden.

## ✓ Definition

## Definition: Milzbrand

Der Milzbrand ist eine Infektion durch *Bacillus anthracis*. Meist handelt es sich um eine lokale Hautinfektion mit den Sporen des Erregers (Milzbrandkarbunkel). Werden die Sporen inhaliert, entsteht eine Sepsis (Lungenmilzbrand).

## ✓ Epidemiologie

Die Erdsporen von *Bacillus anthracis* sind **weltweit** verbreitet. Sie sind äußerst resistent und können über Jahre z.B. auch auf Fellen von Tieren überleben.

### Merke:

Sporen von *B. anthracis* sind extrem umweltresistent (über Jahrzehnte!) und zeigen eine ausgeprägte Wärmetoleranz: bei 100 °C feuchter Hitze gelingt eine Abtötung erst nach 10–15 min, bei 150 °C trockener Hitze werden dafür sogar 60 min benötigt. Aus diesem Grund sollten Produkte tierischer Herkunft stets autoklaviert werden.

Seit 2009 werden in Deutschland nahezu **jedes Jahr 1–4 Erkrankungen** gemeldet, die auf die Injektion von kontaminiertem Heroin zurückgeführt werden.

Milzbrandsporen können als **biologische Waffe** verwendet werden. Im Rahmen bioterroristischer Aktionen kann es zur Inhalation von Milzbrandsporen kommen.

## ✓ Ätiologie

Der Erreger, ***Bacillus anthracis***, ein grampositives, aerobes, sporenbildendes Stäbchenbakterium, ist die einzige obligat humanpathogene Bazillenart.

Der Milzbrand ist eigentlich eine **Zoonose**. Weidetiere, wie Rinder, Schafe, Ziegen können über ihr Weidefutter Sporen von *B. anthracis* aufnehmen, und ab einer gewissen Zahl kann es zu einer schweren, generalisierten Sepsis kommen. Die infizierten Tiere sterben plötzlich und weisen eine **große, rote Milz** auf („Milzbrand“). Die Sporen finden sich möglicherweise auch in Produkten der infizierten Tiere (Pelze, Wolle, Knochenmehl). Gefährdet sind daher v.a. Veterinärmediziner, Landwirte und Arbeiter in der tierverarbeitenden Industrie (z.B. Schlachthof).

Werden Sporen von *B. anthracis* vom Menschen aufgenommen, kommt es an der Eintrittspforte der **Haut** zur Keimung und Vermehrung. Eine weitere Ansteckungsmöglichkeit ist die **Inhalation** von sporenhaltigem Staub – es entwickelt sich ein Lungenmilzbrand. Der sehr seltene Darmmilzbrand wird durch den **Konsum von ungegartem Fleisch infizierter Tiere** übertragen. Eine direkte Übertragung von Mensch zu Mensch findet in der Regel nicht statt.

## ✓ Pathogenese

Wichtige Virulenzfaktoren von *B. anthracis* sind seine **Kapsel aus Polyglutaminsäure** und seine

Fähigkeit zur Bildung dreier Exotoxinfaktoren. Die Kapsel verleiht ihm Schutz vor Phagozytose durch Wirtsmakrophagen. Die Exotoxine bilden u.a. den sogenannten **Ödemfaktor**, der ähnlich wie das Choleratoxin wirkt. Dadurch kommt es zu einer massiven Ödembildung am Ort der Bakterienvermehrung. Näheres dazu findest du beim Erreger Bacillus anthracis.

Die **Inkubationszeit** beträgt wenige Stunden bis 3 Tage.

## ✓ Symptomatik

Je nach **Eintrittspforte** der Sporen entwickeln sich verschiedene Formen des Milzbrandes.

### Hautmilzbrand

Der Hautmilzbrand ist die häufigste Form des Milzbrandes. Dabei treten die Sporen über kleine Hautverletzungen in den Körper ein. 3–8 Tage nach direktem Kontakt mit dem Erreger entsteht an der Eintrittsstelle ein rötlicher Knoten. Aufgrund der Hypersekretion von Flüssigkeit kommt es zur ausgeprägten Quaddelbildung. Später öffnet sich die Quaddel und heilt unter Bildung einer zentralen Gewebsnekrose, einem **schwarzen Ulkus mit Satellitenbläschen** in der Umgebung (**Milzbrandkarbunkel, Pustula maligna**). Diese Verlaufsform kommt vor allem als **Berufserkrankung** unter Tierärzten, Landwirten oder Metzgern vor.

### Hautmilzbrand

Zunächst kommt es zu einer massiven Blasenbildung, im Anschluss entsteht eine ulzeröse Erosion.

(Quelle: Groß, Kurzlehrbuch Medizinische Mikrobiologie und Infektiologie, Thieme, 2013)



### Lungenmilzbrand

Werden die Sporen inhaliert, entwickelt sich einige Tage nach der Inhalation ein rasch progredientes, **septisches Krankheitsbild**. Die Patienten leiden plötzlich an Schüttelfrost, hohem Fieber, Schweißausbrüchen und einer starken Beeinträchtigung des Allgemeinzustands. Es folgen Dyspnoe, Zyanose und Hämoptoe. Rachen und Kehlkopf sind gerötet. Die Lymphknoten der Lunge werden zerstört und setzen infektiöse Flüssigkeiten frei. Symptome einer schweren Grippe und einer Lungenentzündung treten auf. Blutgefüllte, abgekapselte Einschlüsse in der Lunge können jederzeit aufplatzen und einen Fieberschub auslösen. Unbehandelt kommt es zum Schock (Milzbrandsepsis).

### Darmmilzbrand

Beim Verzehr kontaminierter Nahrung kommt es zum Darmmilzbrand. Er beginnt nach einer

Inkubationszeit von 2–7 Tagen mit plötzlichem Fieber, Übelkeit, Erbrechen, wässrig-blutigem Durchfall und starker Darmtätigkeit. In der gesamten Darmschleimhaut können sich karbunkelähnliche hämorrhagische Infiltrate bilden. Die größte Gefahr besteht in der Darmperforation mit einer nachfolgenden Peritonitis; erstes Anzeichen dafür können stechende Schmerzen im Bauchraum sein.

Der Darmmilzbrand ist die Form mit der höchsten Letalität.

### Andere Formen

Weitere sehr seltene Manifestationen des Milzbrandes können Meningitis oder Sepsis infolge hämatogener Streuung sein.

---

## ✓ Diagnostik

Die Diagnose kann häufig bereits anhand des **klinischen Bildes** und der **mikroskopischen Untersuchung** eines tiefen Abstrichs gestellt werden (das mikroskopische Bild zeigt im Gram-Präparat innerhalb einer Kapsel liegend mehrere in Ketten gelagerte Stäbchen mit zentralen Sporen, sodass das typische Bild eines Bambusstabs entsteht).

### Grampräparat von *Bacillus anthracis*

Grampositive Stäbchen in Ketten, ähnlich einem Bambusstab. Manche Stäbchen weisen eine zentrale Spore (Aufreibung) auf.

(Quelle: Groß, Kurzlehrbuch Medizinische Mikrobiologie und Infektiologie, Thieme, 2013)

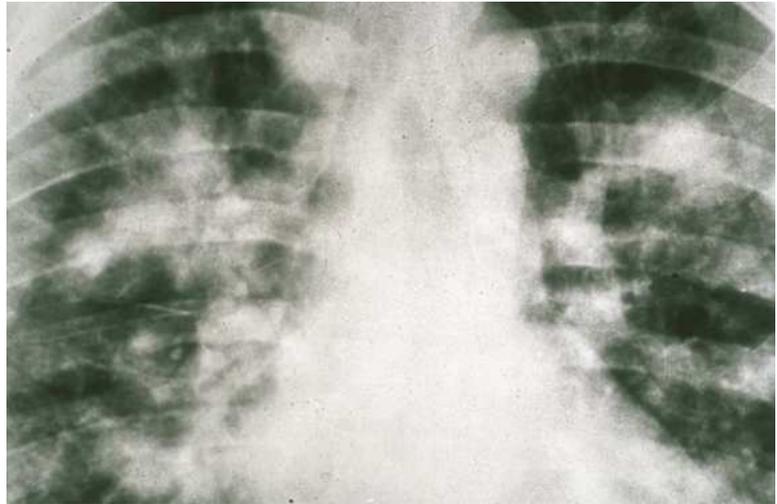


Die Sicherung der Diagnose gelingt mittels kultureller Anzucht aus Hautabstrichen, Blutkultur, respiratorischen Materialien, Stuhl oder Gewebe. Wichtig ist die Sensibilitätsprüfung auf Penicillin.

In der **Röntgen-Thorax-Aufnahme** zeigt sich bei Lungenmilzbrand ein verbreitertes Mediastinum mit freien Lungen.

## Lungenmilzbrand

Typisches breites Mediastinum.  
(Quelle: Groß, Kurzlehrbuch Medizinische Mikrobiologie und Infektiologie, Thieme, 2013)



### Praxistipp:

Da die Diagnose Milzbrand für den öffentlichen Gesundheitsdienst u.U. weitreichende Konsequenzen hat, ist der Einsatz mehrerer Methoden für die Bestätigung notwendig.

## ✓ Therapie

Mittel der Wahl sind **Ciprofloxacin**  oder **Doxycyclin**  für milde Formen der Erkrankung unterhalb des Kopfes. In schwereren Fällen, bei ausgeprägtem Ödem oder bei Gesichtsbefall ist die intravenöse Anwendung empfohlen. Bei nachgewiesener Sensibilität gegen Penicillin ist der Wechsel auf **Amoxicillin**  oder **i.v.-Penicillin** günstig. Bei Ödem können intravenös **Kortikosteroide** verabreicht werden.

### Vorsicht:

Ein **chirurgischer Eingriff** ist bei Hautmilzbrand **kontraindiziert!** (Sepsisgefahr!).

### Praxistipp:

Die Therapie beeinflusst die Hautläsionen nicht, sie muss **über 60 Tage fortgeführt** werden, um eine effektive Prophylaxe gegen den Lungenmilzbrand darzustellen.

## ✓ Differenzialdiagnosen

Wichtige **Differenzialdiagnosen beim Hautmilzbrand** sind:

- Furunkel
- Bulla repens
- Granuloma pyogenicum
- Herpes-simplex-Infektion
- Ecthyma contagiosum (Orf) 
- Melkerknoten 

- Tularämie 📌
- Beulenpest 📌 .

---

## ✓ Prognose

Unbehandelt beträgt die **Letalität beim Hautmilzbrand 10–20 %**. Beim **Lungenmilzbrand** entwickelt sich ein fulminanter Verlauf mit **Todesfolge** nach 1–2 Tagen und auch beim **Darmmilzbrand** liegt die Letalität bei fast 100%. Beim Injektionsmilzbrand (bei Drogenkonsumenten) bei ca. 30%

---

## ✓ Prophylaxe

Expositionsprophylaxe zum Schutz vor natürlicher Übertragung durch erkrankte Tiere oder entsprechende Tierprodukte (kein ungeschützter Kontakt). Durch die Verwendung persönlicher Schutzausrüstung (Schutzkittel, Mund-Nasen-Schutz, Augenschutz) kann das sehr geringe Risiko der Übertragung weiter reduziert werden. Kontaktpersonen oder Ansteckungsverdächtige müssen nicht abgesondert werden. Es besteht allerdings prinzipiell die Möglichkeit der Übertragung von kontaminierter Kleidung oder bei direktem Kontakt mit potenziell infizierten Körperflüssigkeiten, daher sind Maßnahmen der Standardhygiene streng umzusetzen. Bei Verdacht auf Milzbrand sollte unverzüglich der Krankenhaushygieniker verständigt werden. Für den Umgang mit an Milzbrand erkrankten Patienten im Krankenhaus und in OP-Einheiten gibt es Empfehlungen des RKI. Da Bacillus-anthraxis-Sporen gegenüber Hitze und Desinfektionsmitteln hoch resistent sind, müssen **spezielle Desinfektionsmittel**, die zur Inaktivierung der Sporen führen (Sporizide, z.B. Peressigsäure-Produkte), verwendet werden.

Bei möglicher Exposition mit gentechnologisch veränderten Erregern (Biowaffen) wird **Ciprofloxacin** 📌 empfohlen, eventuell mit **Amoxicillin** 📌 kombiniert.

Aktuell sind zwei lizenzierte **Anthrax-Impfstoffe** (in UK und USA produziert) verfügbar. Sie werden beim US-Militär eingesetzt. In Deutschland ist seit 2013 der amerikanische Impfstoff (BioThrax®) durch das PEI zugelassen, seine Wirkung beruht auf der Antikörperinduktion gegen das Protektive Antigen PA. Eine aktive Immunisierung ist für Personen mit hohem Risiko der Exposition gegenüber Milzbrandserregern indiziert. Im Einzelfall kann zusätzlich zur **antimikrobiellen Prophylaxe** eine postexpositionelle Immunisation indiziert sein.

Raxibacumab und Obiltoxaximab sind monoklonale Antikörper, die B.-anthracis-Toxine neutralisieren (lizenziert in USA), zur Postexpositionsprophylaxe und Behandlung bzw. Behandlung von Inhalationsanthrax in Kombination mit Antibiotika. Ein polyklonales Antitoxin (das Immunglobulinpräparat Anthrasil) ist ebenfalls in den USA zugelassen.

---

## ✓ Meldepflicht

Krankheitsverdacht, Erkrankung und Tod durch Milzbrand sowie der direkte oder indirekte Nachweis von Bacillus anthracis, soweit er auf eine akute Infektion hinweist, ist nach §6 und §7 des IfSG namentlich zu melden.

Bei Verdacht auf Milzbrand als **Berufskrankheit (Zoonose)** muss jeder Arzt oder Zahnarzt diese auch dem Träger der Unfallversicherung oder der zuständigen Stelle des medizinischen Arbeitsschutzes anzeigen.

---

## ✓ Leitlinien und weiterführende Literatur

Milzbrand: Ratgeber des Robert-Koch-Instituts

## ✓ IMPP-Fakten im Überblick

Verwendung eines **sporozoiden Desinfektionsmittels** bei der Schlussdesinfektion der Räume, in denen Patienten mit Milzbrand untergebracht waren.

## Mündliche Prüfungsfragen

Prüfung

Alle ▼

zuletzt bearbeitet: 08.01.2024

# Erysipel

IMPP-Relevanz ⌚ Lesezeit: 6 min 👁 Zuletzt verwendet am 03.09.2021 um 15:57 Uhr

## ✓ Steckbrief

**Synonyme:** Wundrose, Rotlauf, Streptodermia lymphatica superficialis

Das Erysipel ist eine meist durch  $\beta$ -hämolisierende **Streptokokken** verursachte Infektion der Dermis. Die Erreger dringen durch kleine **Hautläsionen** (z.B. Verletzungen, Ulzera) ein und vermehren sich in der Dermis und in den darin befindlichen **Lymphgefäßen**.

Prädilektionsstellen sind die **Unterschenkel** und das **Gesicht**. Klinisch imponiert das Erysipel als ödematöse, **scharf begrenzte Rötung** mit zungenförmigen Ausläufern. Begleitend besteht **hohes Fieber**. Die Diagnose wird in der Regel klinisch gestellt. Die Behandlung erfolgt mit **systemischen Antibiotika**.

### Erysipel am rechten Fuß

Beginnendes Erysipel am rechten Fuß mit lymphogener Ausbreitung zur Wade.

(Quelle: Moll, Duale Reihe Dermatologie, Thieme, 2016)



## ✓ Definition

### Definition: Erysipel

Das Erysipel ist eine akut-entzündliche bakterielle **Infektion der Dermis**, die meist **durch  $\beta$ -hämolisierende Streptokokken der Gruppe A** ausgelöst wird und mit schwerer Allgemeinsymptomatik einhergeht.

## ✓ Epidemiologie

Die Inzidenz in Deutschland liegt bei ca. 100/100 000 Einwohner/Jahr. Betroffen sind meist Erwachsene.

---

## ✓ Ätiopathogenese

Auslösend sind  **$\beta$ -hämolisierende Streptokokken der Gruppe A** (*Streptococcus pyogenes*), seltener andere Streptokokken oder Staphylokokken.

Die Erreger dringen durch kleine **Hautläsionen** (Mikroverletzungen) ein, vermehren sich in den **Lymphgefäßen** der Dermis und breiten sich mit dem Lymphstrom von distal nach proximal aus.

Bekannte **Risikofaktoren** sind:

- höheres Alter (prinzipiell aber alle Altersstufen betroffen)
- Immunschwäche
- Diabetes mellitus
- Alkoholabhängigkeit
- Störungen der Hautbarriere (z.B. **Tinea pedis**)
- Lymphödem
- chronisch-venöse Insuffizienz und pAVK (v.a. bei Ulcus cruris).

---

## ✓ Symptomatik

### Prädilektionsstellen

Das Erysipel bildet sich **bei Erwachsenen meist am Unterschenkel** (bei Ulcus cruris, mazerativem Fußpilz oder Verletzungen) und in der **zentralen Gesichtspartie** (bei Nasenschleimhautverletzungen, z.B. bei starkem Schnupfen).

### Hautbefund und Symptome

Der typische Befund ist ein von der Eintrittspforte des Erregers ausgehendes, ödematöses, **scharf begrenztes Erythem**, das sich zungenförmig ausbreitet und mit deutlicher lokaler **Überwärmung** einhergeht. Durch die ödematöse Schwellung entstehen **Druckschmerzen** und ein Spannungsgefühl.

## Erysipel am rechten Fuß

Beginnendes Erysipel am rechten Fuß mit lymphogener Ausbreitung zur Wade.

(Quelle: Moll, Duale Reihe Dermatologie, Thieme, 2016)



## Erysipel im Gesicht

Rote ödematöse Schwellung der rechten Gesichtspartie.

(Quelle: Sterry, Kurzlehrbuch Dermatologie, Thieme, 2018)



Typisch für das Erysipel ist eine früh einsetzende **Allgemeinsymptomatik**. Die Patienten haben initial Schüttelfrost und entwickeln akut hohes **Fieber** (oft > 40°C). **Zudem kommt es zu einer schmerzhaften Schwellung der regionären Lymphknoten.**

Bei schweren Verlaufsformen können sich auf dem Erythem Blasen (Erysipelas bullosum) und Hautblutungen (Erysipelas haemorrhagicum) bilden, selten sind auch Nekrosen möglich (Erysipelas gangraenosum).

## ✓ Komplikationen

Bei unzureichender Behandlung kann sich die Entzündung **phlegmonös** in tiefere Gewebeschichten oder auch **systemisch** ausbreiten mit der Gefahr einer **Sepsis**. Dehnt sich ein Gesichtserysipel über die Wangen und die Orbita weiter aus, besteht die Gefahr einer **Sinusthrombose**.

Wie nach allen Streptokokkeninfektionen können **Poststreptokokken-Erkrankungen** auftreten.

Bei rezidivierendem Verlauf können Lymphgefäße obliterieren, es resultiert ein chronisches, zunehmendes **Lymphödem** (Elephantiasis, Lippenschwellung).

---

## ✓ Diagnostik

Bei typischer Ausprägung kann die Diagnose **klinisch** gestellt werden.

### Merke:

Typischer klinischer Befund des Erysipels:

- scharf begrenzte **Rötung** (häufig Unterschenkel)
- früh eintretendes **Fieber**
- **Lymphangitis** und **-adenitis**.

Eine Blutuntersuchung kann helfen, den Verdacht eines Erysipels zu bestätigen. Charakteristisch ist eine Erhöhung der **Entzündungsparameter** (BSG und **CRP ↑**, **Leukozytose**).

In Einzelfällen können ein **steigender Antistreptolysin-Titer im Verlauf** und ein **Abstrich inkl. mikrobiologischer Untersuchung** weiterhelfen.

---

## ✓ Differenzialdiagnosen

- **Phlegmone** ☞ : unscharfe Begrenzung (Dermis + Subkutis betroffen), keine oder geringe Allgemeinsymptomatik (tritt später/schleichend ein)
- **akutes toxisches Kontaktekzem** ☞ : kein Fieber, meist starker Juckreiz
- **Stauungsdermatitis**: langsame Entwicklung, weitere Zeichen einer Veneninsuffizienz, oft beidseitiges Auftreten (Erysipel meist einseitig), kein Fieber
- **beginnender Herpes zoster** ☞ : kein Fieber, im Verlauf Bläschenbildung, streng einseitig (bei Gesichtserysipel oft symmetrische Ausbreitung)
- **Erythema chronicum migrans**: nur leichte, meist kreisförmige Rötung, schmerzlos, kein Fieber
- **Erysipeloid** ☞ (durch *Erysipelothrix rhusiopathiae*): schmerzhaftes, rotes Infiltrat an der Eintrittsstelle, keine Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens, v.a. bei Menschen mit Kontakt zu Schweinen, Geflügel, Salzwasserfischen oder Krabben
- **Thrombophlebitis** ☞ : tastbarer Venenstrang, meist kein Fieber.

### Lerntipp:

Erysipel nicht mit Erysipeloid verwechseln! Das Erysipeloid ☞ ist ebenfalls eine Hautinfektion, allerdings durch das Bakterium *Erysipelothrix rhusiopathiae* (Schweinerotlauf).

---

## ✓ Therapie und Prognose

Beim Erysipel ist eine systemische Antibiotikabehandlung indiziert, die meist stationär durchgeführt wird. **Mittel der Wahl ist Penicillin** (Penicillin V oral oder Penicillin G i.v. je nach Schwere der Erkrankung). Bei Penicillin-Allergie können Clindamycin ☞ oder Makrolide (Roxithromycin ☞) i.v. gegeben werden.

Als Lokalthherapie werden **feuchte Umschläge** zur Kühlung angewendet. Die Patienten sollten **Bettruhe** einhalten. **Ist die Entzündung an einer Extremität lokalisiert, sollte diese ruhiggestellt und hochgelagert werden.** Beim Gesichtserysipel sollte nicht gesprochen und flüssige Nahrung zugeführt werden.

In der Regel führt die Antibiose zu einer schnellen Besserung der Symptomatik. Allerdings neigt das Erysipel zu **Rezidiven**. Zur Vermeidung von Rückfällen sollte immer auch die **Eintrittspforte** des Erregers **saniert** werden, z.B. Behandlung einer Tinea pedis. Bei chronisch-rezidivierendem Erysipel erfolgt eine Langzeitantibiose für mehrere Monate.

### Merke:

Entscheidend für die Vermeidung von Rezidiven ist die **Sanierung der Eintrittspforte**.

## IMPP-Fakten im Überblick

Die häufigsten Erreger des Erysipels sind **Streptokokken** (am häufigsten Streptococcus pyogenes).

Eine **Tinea pedis** bietet eine typische **Eintrittspforte** für die Erreger des Erysipels.

Häufigste Lokalisation des Erysipels beim Erwachsenen ist der **Unterschenkel**.

Der **typische Befund** eines Erysipels ist ein **flächenhaftes Erythem** mit scharfer Abgrenzung. Der betroffene Bereich ist **geschwollen**, deutlich überwärmt und druckschmerzhaft. Die regionalen Lymphknoten sind geschwollen, die Patienten entwickeln **Fieber**.

Die **Diagnose** eines Erysipels kann aufgrund der typischen Symptomatik **klinisch** gestellt werden.

Im **Labor** sind BSG, CRP und Leukozyten deutlich erhöht.

Bei einem Erysipel durch Streptokokken ist **Penicillin G** oder V das Mittel der ersten Wahl.

Bei einer **Penicillin-Allergie** kann alternativ **Clindamycin** verabreicht werden.

Ist das Erysipel an einer **Extremität** lokalisiert, sollte diese **hochgelagert** werden. Zur Lokalthherapie werden **feuchte Umschläge** angewendet.

## Mündliche Prüfungsfragen

Prüfung

Alle

zuletzt bearbeitet: 28.11.2024

# Bakterielle Hauterkrankungen: Überblick

■ ■ ■ ■ ■ IMPP-Relevanz  
 ⌚ Lesezeit: 6 min  
 👁 Zuletzt verwendet am 25.12.2020 um 11:52 Uhr

## ✓ Steckbrief

Bakterielle Infektionen der Haut und der Hautanhangsgebilde sind sehr häufig und können durch verschiedene wirts- und erregerspezifische Faktoren begünstigt werden (z.B. Störung der Hautbarriere und der Immunabwehr oder Pathogenität des Erregers).

Am häufigsten kommt es zu Infektionen durch grampositive Bakterien, **Staphylokokken** und **Streptokokken** (z.B. Impetigo contagiosa, Follikulitis, Wundinfektionen, Erysipel), sog. **Pyodermien**. Weitere Erreger von bakteriellen Hauterkrankungen sind Corynebakterien (z.B. Erythrasma), Borrelien (Lyme-Borreliose), gramnegative Bakterien wie Pseudomonas aeruginosa (z.B. gramnegativer Fußinfekt), Mykobakterien (z.B. Hauttuberkulose) und Aktinomyzeten (kutane Aktinomykose).

Neben **primären** und **sekundären** (Superinfektionen) bakteriellen Hauterkrankungen, die durch eine direkte Erregerinvasion entstehen, gibt es auch Hautmanifestationen **im Rahmen systemischer Infektionen** (z.B. bei Scharlach, Borreliose oder Toxic-Shock-Syndrom).

## ✓ Pathogenese

Bakterielle Infektionen der Haut und der Hautanhangsgebilde sind sehr häufig. Potenzielle Erreger finden sich meist bei jedem Menschen und sind Teil der Hautflora. Normalerweise schützen eine intakte Hautbarriere und eine gute Abwehrlage vor dem Eindringen pathogener Erreger.

Verschiedene wirts- und erregerspezifische Faktoren können die Entstehung einer Hautinfektion begünstigen:

- **Störung der Hautbarriere:** durch Hautläsionen (Eintrittspforten), gestörte Standortflora, vorbestehende Hauterkrankungen (z.B. atopisches Ekzem)
- **Störungen der Immunabwehr:** z.B. durch Unterernährung, im Rahmen systemischer Erkrankung (z.B. Diabetes mellitus, HIV-Infektion, Malignomerkrankungen) oder immunsuppressiver Therapien
- **Pathogenität/Virulenz des Erregers:** Ädhäsine, Invasine, Endo- und Exotoxine, Mechanismen zur Umgehung der Infektabwehr des Wirts.

Neben lokalen **primären** und **sekundären** (Superinfektionen) bakteriellen Hauterkrankungen, die durch eine direkte Erregerinvasion entstehen, gibt es auch Hautmanifestationen **im Rahmen systemischer Infektionen** (z.B. bei Scharlach, Borreliose oder Toxic-Shock-Syndrom).

## ✓ Erreger und Erkrankungen

Am häufigsten kommt es zu Infektionen durch grampositive Bakterien bzw. Eitererreger. Diese sog. Pyodermien werden v.a. durch **Staphylokokken** und **Streptokokken** verursacht, wobei oft Mischinfektionen vorliegen. Häufige Staphylokokken- und Streptokokkeninfektionen der Haut sind Impetigo contagiosa , Follikulitis , Wundinfektionen und Erysipel .

### Merke:

**Folikulär** gebundene Pyodermien (Follikulitis, Furunkel, Karbunkel) werden überwiegend durch **Staphylokokken** verursacht.

Darüber hinaus können sich bei ungünstigen Bedingungen (z.B. vermehrte Feuchtigkeit, Seborrhö, mangelnde Hygiene) auch **Bakterien der Standortflora** vermehren und zu oberflächlichen Infektionen führen (z.B. *Corynebacterium minutissimum* → Erythrasma).

Weitere Erreger sind gramnegative Bakterien (v.a. *Pseudomonas*), Borrelien, Mykobakterien und Aktinomyzeten.

### Häufige und klinisch bedeutsame bakterielle Hautinfektionen

| Erreger  | Infektionen   |
|--|---|
| <u>Staphylokokken</u>  | <ul style="list-style-type: none"><li>- <u>Impetigo contagiosa</u> (bullöse Form)</li><li>- <u>Follikulitis, Furunkel und Karbunkel</u></li><li>- <u>Wundinfektionen</u></li><li>- <u>kutaner Abszess</u></li><li>- <u>Paronychie und Panaritium</u></li><li>- <u>Staphylococcal scalded skin syndrome</u> (toxinbedingt: Exfoliatin)</li><li>- <u>Toxic-Shock-Syndrom</u>  (toxinbedingt: TSST-1)</li></ul> |
| <u>Streptokokken</u>   | <ul style="list-style-type: none"><li>- <u>Impetigo contagiosa</u></li><li>- <u>Ekthyma</u> </li><li>- <u>Erysipel</u> </li><li>- <u>Phlegmone</u> </li><li>- nekrotisierende Faszitis</li><li>- Scharlach</li></ul>                   |
| <u>Corynebakterien</u>   | <ul style="list-style-type: none"><li>- <u>Erythrasma</u> (<i>C. minutissimum</i>)</li><li>- <u>Trichobacteriosis palmellina</u> (<i>C. tenue</i>)</li></ul>  |
| <u>Borrelien</u>   | <ul style="list-style-type: none"><li>- Lyme-Borreliose  (<i>B. burgdorferi</i>): Erythema chronicum migrans, Lymphadenitis cutis benigna, Acrodermatitis chronica atrophicans</li></ul>   |
| <u>gramnegative Bakterien</u> (v.a. <u><i>Pseudomonas aeruginosa</i></u> ) | <ul style="list-style-type: none"><li>- <u>Wundinfektionen</u></li><li>- <u>gramnegativer Fußinfekt</u></li><li>- <u>gramnegative Follikulitis</u></li></ul>  |

## Mykobakterien

- Hauttuberkulose (M. tuberculosis, M. bovis)
- Lepra (M. leprae)
- Schwimmbadgranulom (M. marinum)

## Aktinomyzeten

- Aktinomykose

### Praxistipp:

Weltweit problematisch ist die Zunahme methicillinresistenter Staphylococcus-aureus-Stämme (MRSA), die meist nosokomial erworben werden.

## ✓ Einteilung

- **primäre bakterielle Hautinfektionen:** z.B. Impetigo contagiosa, Follikulitis, Furunkel, Karbunkel, kutaner Abszess, Ekthyma, Erysipel, Phlegmone, nekrotisierende Fasziiitis, Paronychie und Panaritium, Erythrasma, Trichobacteriosis palmellina, lokales Staphylococcal scalded skin syndrome (SSSS)
- **sekundäre bakterielle Hautinfektionen (Superinfektionen):** z.B. superinfiziertes Ekzem, gramnegativer Fußinfekt, gramnegative bakterielle Follikulitis, Wundinfektionen
- **systemische bakterielle Infektionen mit Hautbeteiligung:** z.B.
  - **Hauttuberkulose:** häufig Lupus vulgaris
  - **Lepra:** unterschiedliche Manifestationen → Flecken, Papeln, Plaques, Knoten, Hypopigmentierungen
  - **Borreliose:** Erythema chronicum migrans, Lymphadenosis benigna cutis, Acrodermatitis chronica atrophicans
  - **Milzbrand (Anthrax):** rötlicher Knoten → schwarzes, schmerzhaftes Ulkus mit Satellitenbläschen (Milzbrandkarbunkel)
  - systemische Variante des **Staphylococcal scalded skin syndrome (SSSS)** → Blasenbildung, Abschälung der gesamten Haut, Allgemeinsymptomatik, i.d.R. keine Schleimhautbeteiligung
  - **Toxic-Shock-Syndrom (TSS):** Gesichtserythem mit perioraler Blässe, Erdbeer- oder Himbeerzunge, im Verlauf diffuses feinfleckiges Exanthem an Stamm und Extremitäten mit großflächiger Desquamation von Handflächen und Fußsohlen
  - **Scharlach:** Gesichtserythem mit perioraler Blässe, makulopapulöses Exanthem, Erdbeer- oder Himbeerzunge, beim Abklingen großflächige Desquamation von Handflächen und Fußsohlen
  - **Meningokokkensepsis:** generalisierte Petechien (meist Extremitäten) bei akuter Meningokokkensepsis
  - **Typhus** und **Paratyphus**: Roseolen der Bauchhaut
  - **Pest** (Beulenpest): druckschmerzhaft, meist inguinale Lymphknotenschwellung (Bubo).

## Mündliche Prüfungsfragen

Prüfung

Alle

zuletzt bearbeitet: 15.02.2024

# Gonorrhö

IMPP-Relevanz ⌚ Lesezeit: 13 min 👁 Zuletzt verwendet am 12.09.2024 um 09:04 Uhr

## Steckbrief

**Synonyme:** GO, Tripper, Morbus Neisser (engl.: gonorrhoea, clap)

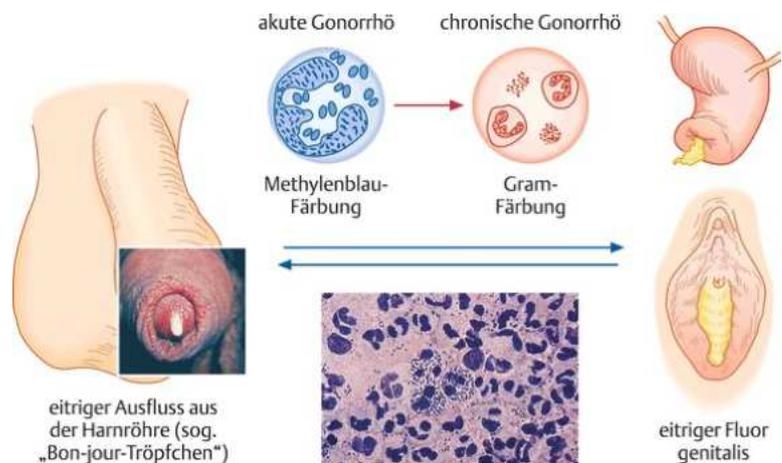
Die Gonorrhö ist eine der häufigsten sexuell übertragenen Krankheiten. Der Erreger dieser Krankheit ist *Neisseria gonorrhoeae*. Er infiziert vorwiegend das nicht verhornende **Zylinderepithel** von Urethra, Zervix, Rektum und Konjunktiven.

Bei **symptomatischem Verlauf** unterscheidet man zwischen **unterer Gonorrhö** und – bei Aszendierung – **oberer Gonorrhö**. Auch **extragenitale Manifestationen** und septische Verläufe sind möglich.

### Gonorrhö – klinischer Befund und Erregernachweis

Typische **Befunde** bei Gonorrhö sind der sogenannte Bonjour-Tropfen beim Mann bzw. ein eitriger Ausfluss bei der Frau. Zur **Diagnostik** dient die Gram- bzw. Methyleneblaufärbung und anschließende histologische Untersuchung des Abstrichpräparates, wo sich auch intrazelluläre Diplokokken finden.

(Quelle: Sökeland, Rübben, Taschenlehrbuch Urologie, Thieme, 2007)



Eine der häufigsten **Komplikationen** ist die **Sterilität**.

Bei **Diagnostik** und **Therapie** ist auch eine **Miteinbeziehung des Sexualpartners** zu beachten.

## Definition

### Definition: Gonorrhö

Gonorrhö ist eine durch *Neisseria gonorrhoeae* (Gonokokken) verursachte, vorwiegend sexuell übertragene Infektionserkrankung.

## ✓ Epidemiologie und Ätiopathogenese

### Epidemiologie

#### Merke:

Die Gonorrhö ist eine der häufigsten sexuell übertragbaren Erkrankungen der Welt.

Vorwiegend sind Jugendliche und junge Erwachsene zwischen dem 15. und 25. Lebensjahr betroffen. Die WHO geht von weltweit ca. 106 Millionen Fällen/Jahr aus.

Verlässliche epidemiologische Daten für Deutschland existieren nicht, da die Erkrankung in Deutschland nicht meldepflichtig ist. Im Bundesland Sachsen besteht eine Meldepflicht nach Landesverordnung: hier lag die Inzidenz im Jahr 2010 bei 14,3/100 000 Einwohner, mit einem deutlichen Anstieg seit 2001.

#### Praxistipp:

Gonokokkeninfektionen **bei Kindern** (Ausnahme: Neugeborene) sind immer hochverdächtig auf **sexuellen Missbrauch**.

### Erreger

Der Erreger der Gonorrhö ist ***Neisseria gonorrhoeae*** (Gonokokken). Es handelt sich dabei um gramnegative, aerobe, oxidasepositive Diplokokken. Die Bakterien sind sehr empfindlich und sterben außerhalb des Körpers schnell ab. Der einzige Wirt ist der Mensch.

### Pathogenese

Die **Infektion erfolgt durch direkten Schleimhautkontakt** mit dem infektiösen Sekret bei **genitalem, oralem oder analem Geschlechtsverkehr**. Infektionen über Gegenstände (z.B. Handtücher, Toilettensitze) sind extrem unwahrscheinlich. Durch eine antigene Variation unterlaufen die Erreger die Immunreaktion des Körpers. Bei der Hälfte der infizierten Frauen und etwa 25% der infizierten Männer verläuft die Infektion **asymptomatisch**.

#### Vorsicht:

Asymptomatische Patienten stellen eine **ständige Infektionsquelle** dar, wenn sie nicht behandelt werden!

Nach der Infektion heften sich die Gonokokken mittels spezieller Adhäsionsproteine an schleimproduzierende Zellen, v.a. an nicht verhornende Zylinderepithelzellen, insbesondere von Urethra, Zervix, Rektum und Konjunktiven. Der Erreger wird von der Wirtszelle aufgenommen und durchwandert diese. Nach dem Austritt in das submuköse Bindegewebe kommt es zu einer lokalen Immunreaktion (Komplementaktivierung), Eiter wird gebildet und an die Schleimhautoberfläche sezerniert. Diese **Eitersekretion** bestimmt das klinische Bild.

In 10–30% der Fälle liegt eine **Koinfektion mit *C. trachomatis*** vor.

Eine **hämatogene Verbreitung** mit disseminierter Infektion ist möglich, aber sehr **selten**.

Bei **akuten Verläufen** sind die Gonokokken fast ausschließlich **innerhalb von segmentkernigen Granulozyten** anzutreffen, bei **chronischen Verläufen** eher **extrazellulär**.

Bei florider Infektion der Mutter zum Geburtstermin besteht die Gefahr der **peripartalen Übertragung** (30–50%), die zu einer eitrigen Neugeborenen-Konjunktivitis führen kann (Ophthalmoblennorrhoea neonatorum). Eine diaplazentare Transmission ist nicht bekannt.

Die **Inkubationszeit** beträgt **1–14 Tage**.

## ✓ Symptomatik

### Symptomatik bei der Frau

#### Untere Gonorrhö

Bei Frauen ist eine **Zervizitis** mit begleitender **Urethritis** die häufigste Manifestation. Klinisch äußert sich diese **untere Gonorrhö** in **Dysurie und weißlich-gelbem vaginalem Fluor**. Eine begleitende Vulvitis mit Rötung und Schwellung der Labien ist häufig. Die Vaginalschleimhaut kann nur bei Kindern und postmenopausalen Frauen befallen werden. Eine seltenere Manifestation der unteren Gonorrhö ist eine **Bartholinitis**.

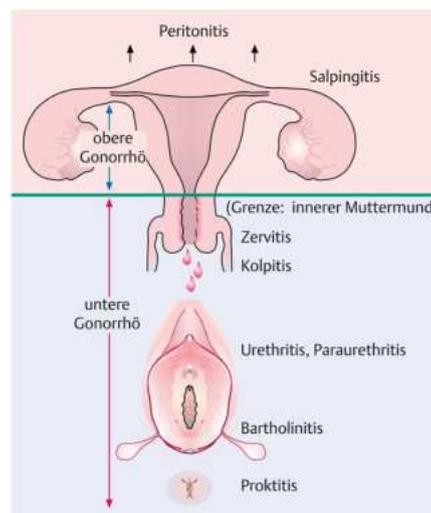
#### Obere Gonorrhö

Bei Aszension der Erreger resultiert eine **gonorrhöische Adnexitis**, häufig begleitet von **Fieber und starken Unterbauchschmerzen**. Als Folge können sich Adhäsionen bilden, die **ektopye Schwangerschaften** begünstigen und im schlimmsten Fall zu **sekundärer Sterilität** führen. Verwachsungen zwischen Leber und vorderer Bauchwand werden als **Fritz-Hugh-Curtis-Syndrom** bezeichnet.

#### Gonorrhö bei der Frau

Diese Abbildung zeigt mögliche Lokalisationen einer Gonokokkeninfektion bei der Frau, unterteilt in untere und obere Gonorrhö.

(Quelle: Weyerstahl, Stauber, Duale Reihe Gynäkologie und Geburtshilfe, Thieme, 2013)



## Zervizitis durch Gonokokken

### Klinischer Befund bei gonorrhöischer

**Zervizitis:** aus der geröteten Zervix fließt gelbliches, leukozytenhaltiges Sekret.

(Quelle: Gätje et al., Kurzlehrbuch Gynäkologie und Geburtshilfe, Thieme, 2015)



Eine **Gonorrhö in der Schwangerschaft** erhöht das **Frühgeburts- und Abortrisiko**, löst jedoch keine Fehlbildungen aus.

## Symptomatik beim Mann

### Untere Gonorrhö

Beim Mann ist die gonorrhöische **Urethritis** mit **Dysurie** die häufigste Manifestation. Sie äußert sich klinisch als zunächst **seröser, später eitriger Ausfluss aus der Harnröhre, v.a. morgens („Bonjour-Tröpfchen“**, untere Gonorrhö).

### Obere Gonorrhö

Bei Aszension der Erreger können eine **Prostatitis** , eine **Vesikulitis** und/oder eine **Epididymitis**  resultieren.

### Gonorrhö beim Mann

Akute Urethritis gonorrhöica anterior mit eitrigem Ausfluss (Bonjour-Tropfen), gerötetem Orificium urethrae externum und Präputiumödem.

(Quelle: Moll, Duale Reihe Dermatologie, Thieme, 2016)



## Extragenitale Manifestationen bei beiden Geschlechtern

Bei beiden Geschlechtern ist ein Befall der Rektalschleimhaut mit Proktitis möglich. Frauen sind meist asymptomatisch, Männer klagen häufig über Pruritus und Schmerzen im Rektalbereich.

Eine **gonorrhoeische Pharyngitis** verläuft meist asymptomatisch.

Durch Schmierinfektion in den Augenbereich kann sich eine hochakute **Gonokokkenkonjunktivitis**  bzw. bei Neugeborenen eine **Gonoblenorrhö** (cave: Erblindungsgefahr!) entwickeln.

**Disseminierte Gonokokkeninfektionen** sind selten, werden meist bei Frauen beobachtet (Risikofaktoren: Menstruation, Wochenbett, Abort) und sind durch die klinische Trias aus **schubweisem Fieber**, akut auftretender **Polyarthritis** und **vaskulitischen Hautveränderungen** an den Akren gekennzeichnet.

Eine mögliche Folge einer hämatogenen Streuung der Gonokokken ist auch eine **isolierte septische Monoarthritis**. Am häufigsten ist dabei das **Knie** betroffen.

### Praxistipp:

Bei **Frauen** mit Schmerzen beim Wasserlassen, gelb-weißlichem Fluor und einer Bartholinitis solltest du an eine Gonorrhö denken. Der Verdacht erhärtet sich bei ungeschütztem Geschlechtsverkehr in der Anamnese. Sind auch die Adnexe von der Entzündung betroffen, bestehen Fieber und Unterbauchschmerzen.

**Männer** bemerken typischerweise einen morgendlichen Eitertropfen am Urethraausgang (Bonjour-Tropfen).

## Extragenitale Manifestationen der Gonorrhö

| Lokalisation            | Übertragung            | Symptomatik   |
|-------------------------|------------------------|---|
| Rektum                  | sexuell                | Frauen oft asymptomatisch; Pruritus, aber auch Proktitis mit Schmerzen, Tenesmen, Obstipation   |
| Oropharynx              | sexuell                | häufig asymptomatisch   |
| Konjunktiven            | Autoinokulation        | Ophthalmoblenorrhoea adultorum: Epiphora, Photophobie, Brennen, Juckreiz                        |
|                         | vertikale Transmission | Ophthalmoblenorrhoea neonatorum: purulente Konjunktivitis meist 5 Tage pp                       |
| disseminierte Infektion | hämatogene Streuung    | Fieberschübe, Polyarthritis, vaskulitische Hautveränderungen, isolierte septische Monoarthritis |

## ✓ Diagnostik

Ausführliche Anamnese (inklusive **Sexualanamnese**). Bei der körperlichen Untersuchung fallen bei einer Adnexitis eine Druckdolenz im Bereich der Adnexe und ein Portioschiebeschmerz (PSS) auf. Der Erregernachweis kann im Abstrichmaterial, Direktpräparat (Methylenblaufärbung), Bakterienkultur (Diagnosesicherung), Blutkultur (Gonokokkensepsis) erfolgen. Die Identifizierung erfolgt durch MALDI-TOF MS oder PCR.

## ✓ Therapie

**Therapie der Wahl** ist die einmalige Gabe eines Cephalosporins der 3. Generation (**Ceftriaxon** , alternativ Cefixim ). Bei fehlender Kontrollmöglichkeit der Therapieerfolges und zur wirksamen Bekämpfung von *C. trachomatis* ist die kombinierte Gabe mit **Azithromycin**  sinnvoll. Bei Koinfektion mit *C. trachomatis* ist alternativ zu Azithromycin  die Gabe eines Tetrazyklins (z.B. Doxycyclin ) zu erwägen. Vor allem bei einer **Koinfektion** mit Chlamydien ist die Gabe von Makroliden (z.B. Azithromycin ) oder Tetrazyklinen (z.B. Doxycyclin ) indiziert. Bei einer aufsteigenden oder disseminierten Gonorrhö sollte eine parenterale Gabe von Cephalosporinen der 3. Generation (z.B. Ceftriaxon ) erfolgen. Nach Symptomreduktion wird die Therapie für weitere 24 Stunden parenteral fortgeführt.

Resistenzen gegen Cephalosporine der 3. Generation gibt es in Deutschland bisher nur vereinzelt. Die Rate von penicillin- und fluorchinolonresistenten *N. gonorrhoeae* ist dagegen hoch. Bei Azithromycin  wurde in den letzten Jahren ein Anstieg der Resistenzen beobachtet.

### Vorsicht:

Die Therapie darf erst beendet werden, wenn der **Kontrollabstrich** (nach 3–7 Tagen) negativ ist.

Die **Partnerbehandlung** ist obligat! Andere STD müssen ausgeschlossen werden.

## ✓ Differenzialdiagnosen

**Mittels Erregernachweis** kann die Gonorrhö von anderen genitalen Infektionen, insbesondere von unspezifischen Urethritiden, Chlamydieninfektionen, bakterieller Vaginose und Trichomonadenkolpitis, **abgegrenzt** werden.

Häufige **Differenzialdiagnosen** sind:

- **nichtgonorrhöische Urethritis** (*C. trachomatis* Serotyp D-K, Mykoplasmen, *Trichomonas vaginalis*)
- andere **infektiöse Ursachen**: Bakterien (Staphylokokken, Streptokokken, *E. coli*), Pilze (*Candida albicans*), Viren (HSV, CMV) und Protozoen (*Trichomonas vaginalis*)
- **nichtinfektiöse Ursachen** (mechanische oder chemische Manipulation).

### Häufige Erreger der nichtgonorrhöischen Urethritis (NGU)

Chlamydia trachomatis

Mykoplasmen (Ureaplasma

Trichomonas vaginalis

|                        | Serotypen D–K   | urealyticum, M. hominis, M. genitalium) |   |
|------------------------|---|---|---|
| <b>Häufigkeit</b>      | 40–80% der NGU (→ häufigste, bakterielle STI in Europa)   | 20% der NGU                             | 5–10% der NGU   |
| <b>Übertragung</b>     | Geschlechtsverkehr, perinatal   |   |   |
| <b>Inkubationszeit</b> | 10–24 Tage  | 14–21 Tage                              | Tage bis Wochen   |
| <b>Klinik</b>          | <p><b>Mann:</b> Urethritis mit Dysurie und morgendlichem Ausfluss, gelegentlich Epididymitis, Prostatitis</p> <p><b>Frau:</b> Zervizitis (häufig asymptomatisch oder mit übel riechendem gelbem Fluor), gelegentlich Endometritis und Salpingitis</p> |   | <p><b>Mann:</b> häufig asymptomatisch, ggf. Urethritis</p> <p><b>Frau:</b> Kolpitis mit schaumigem, weißlichem bis gelbgrünem, übel riechendem Fluor, Dysurie, Pruritus</p> |
| <b>Komplikationen</b>  | <b>beide:</b> Sterilität, Perihepatitis, reaktive Arthritis   |   | selten Aszension mit Zervizitis, Endometritis, Zystitis   |
| <b>Diagnostik</b>      | Antigennachweis im Urethral-/Zervixabstrich (PCR, Immunfluoreszenz)   | Serologie, Kultur, DNA-Nachweis         | Erregernachweis im frischen Nativpräparat (typisch: birnenförmige, mehrgeißelige Flagellaten mit wasserflohartigen Bewegungen, „taumelnde Birnen“)                          |
| <b>Therapie</b>        | Makrolide oder Doxycyclin 🗣️  |   | Metronidazol 🗣️   |

## ✓ Komplikationen

Die **häufigsten Komplikationen** sind:

- **Sterilität** (bei Befall der Adnexe bzw. Funiculi spermatici)
- erhöhtes Risiko einer **Extrauterin gravidität**
- **Urethrastrikturen** (v.a. bei Männern).

Zu den **extragenitalen Komplikationen** zählen:

- **Pelvic inflammatory disease** 🗣️ mit Peritonitis 🗣️ und Douglas-Abszess
- **Perihepatitis acuta gonorrhoeica (Fitz-Hugh-Curtis-Syndrom)**: Oberbauchschmerzen, violinsaitenartige Adhäsionen der Leberkapsel an die Umgebung
- **disseminierte Gonokokkeninfektion**: selten, Assoziation mit Komplementmangel und besonders penicillinempfindlichen Gonokokkenstämmen, typische Symptome sind intermittierendes Fieber (bis zu 39°C), Arthralgien und eine vaskulitische Dermatitis

- **reaktive Arthritis (REA)**  : Assoziation mit HLA-B27, Arthritis, Urethritis, Uveitis (urethrookulosynoviales Syndrom, früher: Reiter-Trias).

---

## ✓ Prophylaxe

Die **Prophylaxe** der **Ophthalmoblennorrhö** des Neugeborenen wird heute u. a. mit **1%iger Tetrazyklinsalbe** oder mit einem Tropfen **2,5%iger Povidon-Jod-Lösung** (z.B. Betaisodona) durchgeführt.

**Kondome** bieten einen guten Schutz vor der Ansteckung.

---

## ✓ Meldepflicht

Der Nachweis von Infektionen mit *N. gonorrhoeae* ist seit dem 16.09.2022 mit Änderung des Infektionsschutzgesetzes gemäß §7 nichtnamentlich dem RKI zu melden, außerdem müssen Angaben zu einer vorliegenden verminderten Empfindlichkeit gegenüber Azithromycin  , Cefixim  oder Ceftriaxon  gemacht werden.

---

## ✓ Leitlinien und weiterführende Literatur

[WHO-guidelines for the treatment auf Neisseria gonorrhoeae: Leitlinie der WHO](#)

[Gonorrhö \(Tripper\): Ratgeber des Robert-Koch-Instituts](#)

---

## ✓ IMPP-Fakten im Überblick

---

### Symptomatik

#### bei der Frau:

- Zervizitis mit begleitender Urethritis
- Dysurie mit weißlich-gelbem vaginalem Fluor
- Bartholinitis
- gonorrhöische Adnexitis
- Fieber
- starke Unterbauchschmerzen.

#### beim Mann:

- Dysurie
- „Bonjour-Tröpfchen“.

Eine häufige **Komplikation** ist die **Sterilität**.

**Urethrookulosynoviales Syndrom** (früher: Reiter-Trias): Arthritis, Urethritis, Uveitis.

## Mündliche Prüfungsfragen

Prüfung

Alle



zuletzt bearbeitet: 07.01.2025

# Sekundär-bakterielle Hautinfektionen (Superinfektionen)

IMPP-Relevanz ⌚ Lesezeit: 3 min 👁 Zuletzt verwendet am 25.12.2020 um 11:55 Uhr

## ✓ Steckbrief

**Sekundär infiziertes Ekzem:** Patienten mit Ekzem neigen aufgrund der Hautbarrierestörung zu sekundär-bakteriellen Hautinfektionen. Am häufigsten sind Infektionen mit Streptokokken und Staphylokokken.

**Gramnegativer bakterieller Fußinfekt:** Es handelt sich um eine Hautinfektion, die von den Zehenzwischenräumen ausgeht. Meist bildet eine Tinea pedis die Eintrittspforte für die gramnegativen Erreger (z.B. Pseudomonas).

**Gramnegative bakterielle Follikulitis:** Sie ist die Folge einer langdauernden antibiotischen Behandlung der Akne oder Rosazea.

### Gramnegativer bakterieller Fußinfekt

Mazerationen und erosiv nässende Hautveränderungen der Zehenzwischenräume.

(Quelle: Moll, Duale Reihe Dermatologie, Thieme, 2016)



## ✓ Sekundär infiziertes Ekzem

**Synonym:** superinfiziertes Ekzem

Die Haut von Ekzempatienten ist aufgrund der **geschwächten Hautbarriere** besonders anfällig für Infektionen. Erreger können daher leichter in die Haut eindringen und Infektionen auslösen. Durch das ständige **Aufkratzen** der juckenden Hautstellen wird die Hautbarriere zusätzlich geschädigt. Beim

Kratzvorgang werden Erreger außerdem über die Haut verteilt, wodurch die Ausbreitung der Infektion begünstigt wird (**Autoinokulation**).

Am häufigsten sind **bakterielle** Superinfektionen mit **Streptokokken** und **Staphylokokken**. Sie führen zu einer Impetiginisierung der Ekzemherde (Impetigo contagiosa 📌).

### **Bakterielle Superinfektion bei atopischem Ekzem**

Impetiginisiertes Ekzem im Gesicht.  
(Quelle: Ring, Neurodermitis – Atopisches Ekzem, Thieme, 2011)



Weitere, nichtbakterielle Superinfektionen, die für das atopische Ekzem relevant sind:

- **Eczema herpeticatum**: Infektion durch das Herpes-simplex-Virus (HSV) 1 oder 2
- **Eczema verrucatum** (Verrucae vulgares, Warzen): Infektion durch humane Papillomaviren (HPV)
- **Eczema molluscatum** (Molluscum contagiosum): Infektion durch das Molluscum-contagiosum-Virus.

Die Infektionen treten bei Ekzempatienten häufiger auf und verlaufen meist schwerer als in der übrigen Bevölkerung.

---

## ✓ Gramnegativer bakterieller Fußinfekt

### **Ätiopathogenese**

Gramnegative Bakterien dringen über **Läsionen der Zehenzwischenräume** in die Haut ein. Wegbereitend sind meist Mazerationen infolge einer Tinea pedis. Okklusion, warmes Klima und eine Hyperhidrose des Fußes begünstigen die Infektion. Häufige Erreger sind Pseudomonas, Enterobacter, Klebsiella oder Proteus (oft als Mischinfektion).

### **Symptomatik**

Die Infektion beginnt in den Zehenzwischenräumen und kann sich über den gesamten Fuß ausbreiten. Zunächst entwickelt sich eine oft schmerzhafte, **erythematöse Schwellung** des Vorfußes. Im Verlauf kommt es zu einer exsudativen Entzündung mit **mazerierten, nässenden** Hautveränderungen, **Erosionen** oder **Ulzerationen**, die süßlich-faulig riechen.

### **Diagnostik und Therapie**

Die Diagnose wird durch den Erregernachweis gesichert (Abstrich und Kultur). Die Therapie besteht aus

antiseptischen und trocknenden Einlagen zwischen den Zehen sowie einer **systemischen Antibiotikatherapie** entsprechend dem Antibiogramm.

### **Gramnegativer bakterieller Fußinfekt**

Mazerationen und erosiv nässende Hautveränderungen der Zehenzwischenräume.

(Quelle: Moll, Duale Reihe Dermatologie, Thieme, 2016)



## ✓ Gramnegative bakterielle Follikulitis

### **Ätiopathogenese**

Bei einer langdauernden antibiotischen Behandlung der **Akne** oder **Rosazea** kann die normale Hautflora durch gramnegative Keime (z.B. Pseudomonas, Enterobacter, Proteus spp.) verdrängt werden. Betroffen sind überwiegend Männer, die meist an einer starken Seborrhö leiden.

### **Symptomatik**

Es bilden sich **follikuläre, gelbe Pusteln**, die meist zentrofazial lokalisiert sind. Das klinische Bild ähnelt oft dem der Akne, jedoch fehlen die aknetypischen Komedonen.

### **Diagnostik und Therapie**

Die Diagnose kann erst nach Abstrich und kulturellem Nachweis der gramnegativen Bakterien gestellt werden. Die Therapie besteht in lokal desinfizierenden Maßnahmen und der oralen Gabe von **Isotretinoin** 🌀 (bei Versagen ggf. Antibiotika nach Antibiogramm).

### **Gramnegative bakterielle Follikulitis**

Gelbe, follikuläre Pusteln im Perioralbereich.

(Quelle: Röcken et al., Taschenatlas Dermatologie, Thieme, 2010)



# Mündliche Prüfungsfragen

Prüfung

Alle



zuletzt bearbeitet: 14.01.2024

# Chlamydieninfektionen

IMPP-Relevanz ⌚ Lesezeit: 14 min 👁 Zuletzt verwendet am 17.03.2025 um 20:15 Uhr

## ✓ Steckbrief

Chlamydien sind gramnegative und obligat intrazelluläre Bakterien. Infektionen können je nach Subspezies der Erreger unterschiedliche Manifestationen zeigen:

- **Chlamydia pneumoniae** ruft eine atypische Pneumonie hervor.
- **Chlamydia psittaci** ist Erreger der Ornithose.
- **Chlamydia trachomatis** verursacht je nach Serovar verschiedene Erkrankungen: Serotypen A-C das Trachom, Serotypen D-K eine eitrige Urethritis und Serotypen L1-L3 das Lymphogranuloma venereum.

### Infektionen mit Chlamydia trachomatis

**Links:** Konjunktivitis und Lidödem am rechten Auge durch Infektion mit Serotyp D-K. **Mitte:** Lymphogranuloma venereum durch Serotyp L1-L3.

**Rechts:** Intrazellulärer Einschluss mit Elementarkörperchen im Zytoplasma eines Fibroblasten (McCoy-Zellkultur, Giemsa-Färbung).  
(Quelle: Moll, Duale Reihe Dermatologie, Thieme, 2016)



Bei **Diagnostik** und **Therapie** müssen die spezielle Vermehrung und Lebensweise dieser Bakterien berücksichtigt werden.

## ✓ Erreger

Chlamydien sind kokkoide, unbewegliche, gramnegative und obligat intrazelluläre Bakterien. Es gibt 3 verschiedene humanpathogene Gattungen. Je nach Gattung und Serovar rufen sie folgende Erkrankungen hervor:

- **atypische Pneumonie** und **Bronchitis** (C. pneumoniae und C. psittaci)
- **Trachom** (C. trachomatis, Serotyp A–C)
- **Urethritis** und **Konjunktivitis** (Erwachsene: Schwimmbadkonjunktivitis, Neugeborene: Einschlussblenorrhö) sowie Pneumonie des Neugeborenen (C. trachomatis, Serotyp D–K)
- **Lymphogranuloma-venereum** (LGV) (C. trachomatis, Serotyp L1–L3).

β-Laktam-Antibiotika haben keine Wirkung, da Peptidoglykan in der Zellwand der Chlamydien fehlt.

Der **Lebenszyklus** der Chlamydien wird beim Erreger Chlamydia besprochen.

---

## ✓ Chlamydia pneumoniae

Chlamydia pneumoniae (früher: Chlamydophila pneumoniae) ruft eine atypische Pneumonie und Bronchitiden hervor.

### Epidemiologie

Infektionen durch C. pneumoniae kommen **weltweit** vor. Das einzige **Reservoir** ist der Mensch. C. pneumoniae kann epidemieartig auftreten. Die Durchseuchung beginnt im Kindesalter, bei über der Hälfte der 20-Jährigen besteht eine Seroprävalenz. Die **Übertragung** erfolgt aerogen.

### Symptomatik

70–90% der Infektionen verlaufen asymptomatisch oder als milde uncharakteristische Erkrankung. **Atypische Pneumonien und Bronchitiden** sind die häufigsten Manifestationen. Der Beginn ist meist subakut mit Fieber, **Pharyngitis**, langwierigem (Wochen bis Monate) Husten und Sinusitis. Im Röntgen-Thorax zeigen sich bei atypischer Pneumonie einzelne subsegmentale oder auch ausgedehntere bilaterale Infiltrate. Die Rekonvaleszenz verläuft sehr langsam.

Auch Manifestationen an anderen Organen (**Gastrointestinaltrakt, Herz, ZNS**) können auftreten.

### Diagnostik

Nachweis der Erreger-DNA mit PCR.

### Therapie

**Doxycyclin** 🦠 sowie **Chinolone** (Ofloxacin 🦠, Ciprofloxacin 🦠, Levofloxacin 🦠 oder **Moxifloxacin** 🦠) stellen die Antibiotika der Wahl dar.

### Meldepflicht

Eine Infektion mit C. pneumoniae ist nicht meldepflichtig.

---

## ✓ Chlamydia psittaci

Chlamydia psittaci (früher: Chlamydophila psittaci) ist der Erreger der **Psittakose** („**Papageienkrankheit**“). Aber nicht nur Papageien, auch andere Vögel können Ausgangspunkt einer humanen Infektion sein (**Ornithose**).

**Synonyme:** Psittakose, Papageienkrankheit, Infektion durch Chlamydia psittaci

#### **Definition: Ornithose**

Unter einer Ornithose versteht man eine Infektion mit Chlamydia psittaci.

# Epidemiologie

Die Krankheit kommt **weltweit** vor, ist aber in Deutschland selten (nur ca. 20 Fälle pro Jahr).

## Pathogenese

Die Infektion erfolgt meist **aerogen** durch **Einatmung erregerhaltigen Staubes** (Vogelkot), seltener durch **Schmierinfektionen**. Auch Säugetiere (Katzen, Rinder, Schafe) stellen eine Infektionsquelle dar. Die Bakterien befallen anschließend die **Zellen des Respirationstraktes**, die im Zuge des Vermehrungszyklus schwer geschädigt werden. Dadurch kommt es zu einer **akuten, entzündlichen Reaktion**, wie z. B. **Pneumonien**.

## Symptomatik

Nach einer Inkubationszeit von **7–21 Tagen** entwickelt sich eine atypische Pneumonie. Es kommt zu hohem Fieber, Schüttelfrost und Kopfschmerzen. Häufig besteht zunächst ein trockener Husten, der später in einen Husten mit blutig-tingiertem Auswurf übergeht. Es können Brustschmerzen, Pleuraaffektionen sowie eine Myo-/Perikarditis auftreten. Bei der klinischen Untersuchung fehlen die Zeichen der typischen bakteriellen Pneumonie. Im **Röntgenbild** sieht man allerdings Zeichen einer beidseitigen interstitiellen Lungenentzündung.

Durch **hämatogene Streuung** können in schweren Fällen auch Leber (Ikterus), Milz und ZNS (Bewusstseinstörung) betroffen sein.

## Diagnostik

Ein **molekularbiologischer Nachweis** über PCR ist schnell und zuverlässig. In der Praxis erfolgt die Diagnose häufig **serologisch** durch den Nachweis eines hohen Titers von Antikörpern gegen das Lipopolysaccharid (LPS) mittels ELISA.

## Therapie

**Tetrazykline** (z.B. Doxycyclin 🦠), Makrolide und respiratorische Fluorchinolone sind wirksam.

## Meldepflicht

Nach IfSG §7 ist der direkte oder indirekte Nachweis einer akuten Infektion mit *C. psittaci* **namentlich** meldepflichtig.

---

## ✓ Chlamydia trachomatis

Der **Mensch** ist das einzige Erregerreservoir von *Chlamydia trachomatis*. **Die Übertragung erfolgt ausschließlich sexuell oder perinatal.**

## Epidemiologie und Symptomatik

Die **Serotypen A bis C** kommen vorwiegend in den Tropen und Subtropen vor und verursachen das

**Trachom**, eine schwere, chronisch verlaufende Keratokonjunktivitis, die häufig zur Erblindung führt.

Die **Serotypen D bis K** kommen vorwiegend in den westlichen Ländern vor und verursachen **genitale Infektionen mit akut bis chronisch verlaufender eitrigem Urethritis** , in deren Folge bei der Frau eine aufsteigende Zervizitis und Salpingitis entstehen können. Die Chlamydieninfektion kann so chronische Unterbauchbeschwerden, Sterilität und ein erhöhtes Risiko für Eileiterschwangerschaften bedingen. Beim Mann entwickelt sich meist eine **Urethritis mit Ausfluss aus der Harnröhre, Dysurie**  und eine **Lymphadenopathie**. Bei der Frau verläuft die Infektion allerdings in bis zu 80% der Fälle symptomlos.

**Perinatale Infektionen** des Neugeborenen durch die **Serotypen D bis K** verursachen **Konjunktivitis und Pneumonie** (werden in der Pädiatrie besprochen).

Die **Serotypen L1 bis L3** kommen vorwiegend in den Tropen vor und verursachen das **Lymphogranuloma venereum** mit Genitalulzera und geschwollenen, miteinander verbackenen, inguinalen Lymphknoten, die eitrig einschmelzen können.

Als Komplikation kann eine Chlamydien-induzierte reaktive Arthritis  entstehen.

## Diagnostik

Der Routinenachweis der Erreger-DNA erfolgt via PCR.

## Therapie

Lokale Gaben von **Doxycyclin**  oder **Erythromycin**  -**Augentropfen** sind beim Trachom etabliert. Bei nachgewiesener Urogenitalinfektion muss der Sexualpartner mit untersucht, ggf. mitbehandelt und bis zum Ende der Therapie sexuelle Abstinenz eingehalten werden.

## Prophylaxe

Einen Impfstoff gegen Chlamydien gibt es nicht. Bei einer nachgewiesenen Infektion sollten die **Sexualpartner der mindestens letzten 6 Monate** untersucht und ggf. mitbehandelt werden. Bis zum Ende der Therapie sollte sexuelle Abstinenz eingehalten werden. Kondome können das Infektionsrisiko um 60% reduzieren.

## Meldepflicht

Keine.

Nach IfSG §6 besteht allerdings eine Meldepflicht, wenn zwei oder mehrere gleichartige Erkrankungen an **Trachom** oder **Lymphogranuloma venereum** mit einem wahrscheinlich bzw. vermutlich epidemiologischen Zusammenhang auftreten.

In Sachsen erweiterte nichtnamentliche Meldepflicht beim direkten Nachweis von Zeichen der Infektion.

---

## ✓ Lymphogranuloma venereum

**Synonyme:** Lymphogranuloma inguinale, Morbus Durand-Nicolas-Favre

## Definition: Lymphogranuloma venereum

Das Lymphogranuloma venereum ist eine Geschlechtskrankheit (STD), die durch das Bakterium *Chlamydia trachomatis* ausgelöst wird.

## Vorsicht:

### Verwechslungsgefahr:

Das ähnlich benannte **Granuloma inguinale** (Donovanosis, Wucherbeule) ist ebenfalls eine sexuell übertragene Erkrankung, allerdings durch *Klebsiella granulomatis* verursacht.

## Erreger

Der auslösende Erreger ist ***Chlamydia trachomatis***, Serovare L1–L3.

## Epidemiologie

In Europa ist das Lymphogranuloma venereum **selten**, auch weltweit nimmt die Häufigkeit ab. In Deutschland wurden zwischen 2002 und 2009 ca. 150 Fälle freiwillig gemeldet, die Inzidenz wird auf 1:1 000 000 Einwohner/Jahr geschätzt. Die meisten Fälle werden durch Reisende eingeschleppt.

**Endemische Gebiete** sind die tropischen Gebiete von Asien, Afrika, Südamerika und der **Karibik**. Männer sind hierbei deutlich häufiger betroffen, ein besonders hohes Risiko besteht für MSM.

Der Häufigkeitsgipfel liegt im **2. und 3. Lebensjahrzehnt**, sozial benachteiligte Bevölkerungsschichten sind häufiger betroffen.

## Übertragung und Inkubationszeit

Die Übertragung erfolgt v.a. durch **engen Hautkontakt** (Geschlechtsverkehr). Die Inkubationszeit liegt zwischen 3 und 30 Tagen.

## Symptomatik

Das Lymphogranuloma venereum ist eine **systemische Infektion**, die klinisch in mehreren Stadien verläuft (ähnlich wie die Syphilis 

- **Stadium I:** An der Eintrittspforte (genital, anal, oral) entwickelt sich ein schmerzloser Primäraffekt (herpetiforme Läsion oder Erosion), der in 1–2 Wochen abheilt.
- **Stadium II:** Nach 10–30 Tagen entwickelt sich eine inguinal (♂) oder pararektal (♀) betonte, **schmerzhafte Lymphadenopathie (Bubo)**, u.U. mit **Einschmelzung, Fistelbildungen** und narbiger Abheilung. Die umgebende Haut ist häufig blau-rot verfärbt. Begleitend bestehen Allgemeinsymptome wie Fieber sowie Gelenk-, Muskel- und Kopfschmerzen. Bei analer Infektion ist eine massive bakterielle Proktitis mit perirektalen Abszessen und Fieber möglich.
- **Stadium III:** In < 20 % d.F. entwickelt sich eine Lymphstauung ggf. begleitet von einem massiven Ödem der betroffenen Extremität (**Elephantiasis**) oder des äußeren Genitales (Elephantiasis genitoanorectalis, Ulcus vulvae chronicum, Esthiomène). Gelegentlich treten Fieber, allgemeines Krankheitsgefühl, Arthralgien, Splenomegalie und Erythema nodosum auf.

## Lymphogranuloma venereum

Lymphadenopathie bei  
Lymphogranuloma venereum.  
(Quelle: Sterry et. al., Kurzlehrbuch  
Dermatologie, Thieme, 2022)



## Diagnostik

Entscheidend ist der **Erregernachweis**. Chlamydien sind obligat intrazelluläre Organismen, daher ist beim Abstrich auf die **Gewinnung von Epithelzellen** zu achten. Zeitaufwendig und kostenintensiv ist die Anzucht mithilfe spezieller Zelllinien (McCoy-Zellen). Der Direktnachweis von **Chlamydienantigenen** kann mittels Fluoreszenz-markierter Antikörper oder ELISA erfolgen. **DNA-Amplifikationsmethoden** (PCR) bieten eine Alternative mit hoher Sensitivität und Spezifität (insbesondere aus **Erststrahlurin**). Serologische Tests sind nicht richtungsweisend.

Histologisch imponiert das Lymphogranuloma venereum als retikulozytär-abszedierende, granulomatöseitrige Lymphadenitis.

## Differenzialdiagnosen

**Mittels Erregernachweis** kann das Lymphogranuloma venereum von anderen genitalen Infektionen, insbesondere von unspezifischen Urethritiden, Infektionen durch Chlamydien der Serovare D–K, bakterieller Vaginose und Trichomonadenkolpitis, **abgegrenzt** werden.

Weitere wichtige Differenzialdiagnosen sind:

- **Herpes genitalis**: brennende und juckende Läsionen
- **Syphilis**  : ebenfalls schmerzloser Primäraffekt, allerdings im Randbereich verhärtet (Ulcus durum), begleitend schmerzlose Lymphknotenschwellung
- **Ulcus molle**  (weicher Schanker): münzgroße, flache, schmerzhaftes Geschwüre; tropische Reiseanamnese
- **Granuloma inguinale** (Donovanosis, Wucherbeule): kleine, juckende Knötchen im Genitalbereich, im Verlauf chronische, sich flächenhaft ausbreitende Geschwüre ohne Lymphadenopathie. Zur Therapie siehe [hier](#).

## Differenzialdiagnose des anogenitalen Ulkus

|   | <b>Lymphogranuloma venereum</b>                              | <b>Syphilis</b>                                     | <b>Ulcus molle</b>                                 | <b>Granuloma inguinale</b>           |
|---|--|---|--|--------------------------------------|
| <b>Synonym</b>                            | Morbus Durand-Nicolas-Favre                                  | Lues  | Chankroid, weicher Schanker                        | Donovanosis                          |
| <b>Erreger</b>                            | Chlamydia trachomatis (Serotypen L1–3)                       | Treponema pallidum                                  | Hämophilus ducreyi                                 | Klebsiella granulomatis              |
| <b>Primärläsion</b> (i.d.R. anogenital)   | schmerzlose herpetiforme Papel oder Ulkus                    | schmerzloses Ulcus durum                            | häufig multiple, schmerzhafte, weiche Ulzerationen | weiches, wenig schmerzhafte Granulom |
| <b>Lymphadenopathie</b> (i.d.R. inguinal) | schmerzhafte, weiche Lymphadenopathie, Neigung zur Fistelung | harte, meist indolente Schwellung der regionären LK | sehr dolent, abszedierend, nichtulzerierend        | fehlt                                |
| <b>Therapie</b>                           | Doxycyclin 🗝️  | Penicillin  | Azithromycin 🗝️                                    | Doxycyclin 🗝️                        |

## Therapie

Die Patienten erhalten **Doxycyclin** 🗝️ p.o. für 7–21 Tage, v.a. bei Schwangeren wird das Makrolid **Erythromycin** 🗝️ p.o. oder i.v. für 14 Tage empfohlen. Ebenfalls wirksam sind **Cotrimoxazol** 🗝️ oder Tetracyclin 🗝️, allerdings haben diese Wirkstoffe aufgrund der guten Wirksamkeit von Doxycyclin 🗝️ eine untergeordnete Rolle. Komplizierte Verläufe werden parenteral therapiert.

Wichtig ist – wie bei allen sexuell übertragbaren Erkrankungen – die **Mitbehandlung des Sexualpartners**.

Bei Vernarbungen kann ein chirurgisches Vorgehen notwendig sein.

**Kondome** bieten Schutz vor der Ansteckung, allerdings nicht in 100 % d.F.

### Praxistipp:

Doxycyclin 🗝️ ist Mittel der Wahl für **intrazellulär lebende Keime** (Chlamydien, Mykoplasmen) sowie für zahlreiche **Anthropozoonosen** wie Brucellose, Leptospirose, Borreliose und Rickettsiose!

## Meldepflicht

Seit Änderung des IfSG am 16.09.2022 besteht eine nichtnamentliche Meldepflicht für die Serotypen L1 bis L3.

## ✓ Leitlinien und weiterführende Literatur

## ✓ IMPP-Fakten im Überblick

**Chlamydien** sind obligat intrazellulär. Sie verursachen u.a. das Trachom, das Lymphogranuloma venereum (inguinale) und Ornithose.

Die Übertragung von Chlamydia trachomatis erfolgt **sexuell** oder perinatal.

---

### Chlamydia pneumoniae

C. pneumoniae verursacht u.a. **Pharyngitiden**.

Gegen C. pneumoniae wirkt u.a. **Moxifloxacin**.

---

### Chlamydia psittaci

**C. psittaci** gelangt durch das Einatmen von Vogelkot und Federstaub in die Atemwege, wo der Erreger schwere **atypische Pneumonien** verursachen kann.

Eine Infektion mit C. psittaci kann z.B. mit **Doxycyclin** behandelt werden.

---

### Chlamydia trachomatis

Die **Serotypen A bis C** von **C. trachomatis** kommen vorwiegend in den Tropen und Subtropen vor.

Infektionen mit C. trachomatis können v.a. bei **Frauen schwere chronische Folgen** haben.

Perinatale Infektionen des Neugeborenen mit C. trachomatis durch die Serotypen D bis K verursachen **Konjunktivitis** und **Pneumonie**.

Erreger des **Lymphogranuloma venereum** ist C. trachomatis.

Mittel der Wahl bei Infektionen mit C. trachomatis, so auch beim Lymphogranuloma venereum, ist **Doxycyclin**.

# Mündliche Prüfungsfragen

Prüfung

 ▼

zuletzt bearbeitet: 07.01.2025

# Pertussis

IMPP-Relevanz ⌚ Lesezeit: 17 min 👁 Zuletzt verwendet am 12.03.2025 um 19:43 Uhr

## ✓ Steckbrief

**Synonyme:** Keuchhusten, pertussis, whooping cough, 100-day cough

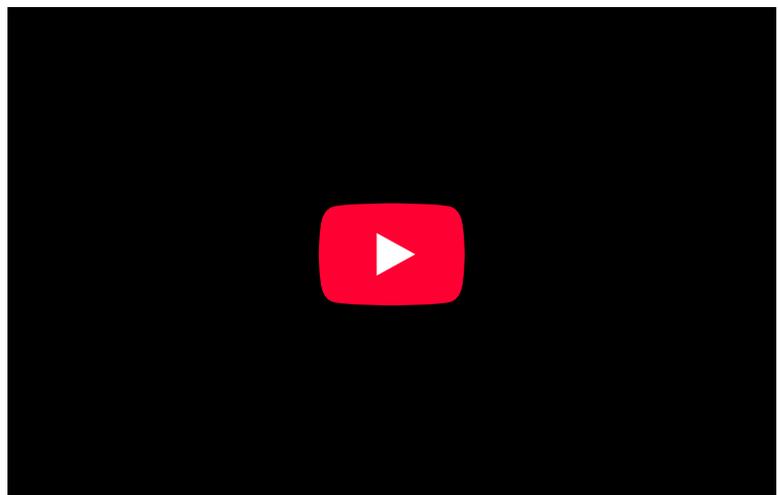
Die Pertussis wird durch das Bakterium **Bordetella pertussis** hervorgerufen. In Regionen, in denen eine Impfung zu Verfügung steht, hat die Krankheit eine deutlich geringere Inzidenz. Allerdings nimmt die Inzidenz des Keuchhustens auch in Ländern mit etablierten Impfschemata wieder zu. Aufgrund der immunologischen Eigenschaften gewährleistet die Impfung, genauso wenig wie eine tatsächliche Infektion, keinen lebenslangen Schutz.

Die Übertragung durch *Bordetella pertussis* erfolgt durch Tröpfcheninfektion und die Krankheit hat eine **hohe Kontagiosität**. Durch die Schädigung der Epithelien der Atemwege kann das Bakterium die Infektion mit anderen Bakterien wie Staphylokokken oder *Haemophilus influenzae* fördern.

Die **Symptomatik** ist durch drei Phasen charakterisiert: Stadium catarrhale, Stadium convulsivum und Stadium decrementi. Die Symptomatik des **Stadium catarrhale** (auch Stadium incrementi) ist ähnlich eines einfachen Infektes der Luftwege mit Rhinitis, leichtem Husten und leichtem Fieber. Im **Stadium convulsivum** kommt es zu heftigen stakkatoartigen Hustenanfällen anschließend inspiratorischem Stridor und Hochwürgen von zähem glasigem Sekret sowie Erbrechen. Zusätzlich kann es zu Dyspnoe kommen. Die Phase hält für 2–4 Wochen an. Besonders Neugeborene und Säuglinge (< 3 Monate) sind in der Phase durch Apnoen gefährdet. Da hohes Fieber häufig fehlt, kann das Auftreten von Fieber auf eine Superinfektion hinweisen. Im **Stadium decrementi** kommt es dann innerhalb von 1–2 Wochen zum Abklingen der Symptome. Eine Sekundärinfektion kann die Genesung deutlich verzögern.

### Säugling mit Husten bei Pertussis

Infant girl with whooping cough  
(Mayo Klinik, YouTube,  
<https://www.youtube.com/watch?v=S3oZrMGDMMwv>)



Bei der **Diagnostik** ist die Anamnese und klinische Untersuchung gerade im Stadium catarrhale wenig richtungsweisend. Auf jeden Fall sind der Impfstatus und schon länger bestehende Infekte der oberen Luftwege bei Personen in der Umgebung des Kindes zu erfragen. Entscheidend ist der Nachweis des Erregers mittels **PCR** oder Kultur aus Nasopharyngealsekret und ist die Methode der Wahl.

In der **Therapie** werden im Wesentlichen Makrolide, u.a. Erythromycin 🦠 und Clarithromycin 🦠, eingesetzt. Bei Makrolidunverträglichkeit kann alternativ Cotrimoxazol 🦠 geben werden. Die Gabe erfolgt bei beiden Antibiotikagruppen über 14 Tage. Entscheidend ist der frühzeitige Beginn der Therapie, im optimalen Fall im Stadium catarrhale. Ein Therapiebeginn im Stadium convulsivum hat nur noch geringen Einfluss auf den Verlauf der Krankheit, die Ansteckungsdauer lässt sich dadurch jedoch reduzieren.

Die **Prognose** der Krankheit ist bei adäquatem Therapiebeginn bei immunkompetenten Patienten insgesamt gut.

Zur **Prävention** und primären Infektionsprophylaxe steht eine aktive Immunisierung gegen Pertussis zur Verfügung. Erwachsenen wird zu einer einzelnen Pertussisimpfung, regelhaft in Kombination mit der Impfung gegen Diphtherie und Tetanus geraten. Eine Pertussisimpfung ist in der Schwangerschaft möglich und empfohlen.

Es besteht eine **namentliche Meldepflicht** bzgl. Krankheitsverdacht, Erkrankung an und Tod durch Pertussis. Auch der direkte oder indirekte Nachweis von Bordetella pertussis und Bordetella parapertussis ist namentlich meldepflichtig.

## ✓ Definition

### Definition: Pertussis

Pertussis ist eine Infektion der Atemwege durch Bordetella pertussis und verläuft in drei typischen Stadien mit einer langen Krankheitsdauer.

## ✓ Epidemiologie

Die Inzidenz der Pertussis hängt regional sehr von der Durchimpfungsrate ab. Mittlerweile nimmt in Ländern mit etablierten Impfprogrammen gegen Pertussis die Inzidenz wieder zu. In Deutschland werden etwa alle 4–6 Jahre größere Erkrankungswellen beobachtet. Die Inzidenz schwankte in den letzten Jahren zwischen 19 und 42 pro 100 000 Einwohnern. Obwohl die Inzidenz bei Kindern und Jugendlichen relativ gesehen am höchsten ist, betreffen ca.  $\frac{2}{3}$  aller Erkrankungen Erwachsene. Die WHO geht von weltweit jährlich ca. 40 Millionen Erkrankungen bzw. 350 000 Todesfällen aus, ca. 90% d. F. betreffen Menschen in Ländern mit einem mittleren oder niedrigen durchschnittlichen Einkommen. Besonders gefährdet sind vor allem ungeimpfte Säuglinge und Kleinkinder. Bei Kindern zeigt sich eine typische Symptomatik mit dreiphasigem Verlauf. Bei Erwachsenen ist die Symptomatik oft weniger „klassisch“, sondern eher abgeschwächt und unspezifisch: Bei bis zu 20% aller Erwachsenen mit trockenem Husten über > 2 Wochen besteht der Verdacht auf Pertussis.

---

## ✓ Ätiologie und Pathogenese

**Bordetella pertussis** ist der typische Erreger der Pertussis. Die Krankheit kann auch durch *Bordetella parapertussis* (seltener, meist milderer Verlauf) verursacht werden. Der Mensch ist das einzige Reservoir für *Bordetella pertussis*. Für *Bordetella parapertussis* ist neben dem Menschen auch das Schaf ein Reservoir.

Die Übertragung der Bordetellen erfolgt über Tröpfcheninfektion. Die **Kontagiosität** ist **hoch**: bei fehlender Immunität erkranken nach Kontakt mit einem Infizierten 60–80% aller Kontaktpersonen, unabhängig vom Lebensalter. Die **Inkubationszeit** liegt bei 1–3 Wochen.

Das Bakterium vermehrt sich im Epithel der Mukosa der oberen Atemwege (v.a. Trachea) und bildet verschiedene **Toxine**. Diese Toxine führen zu einer lokalen Zerstörung der Schleimhaut, beeinträchtigen die lokalen Immunabwehrmechanismen und begünstigen die Adhäsion anderer Bakterien (u.a. *Haemophilus influenzae*, *Pneumokokken* und *Staphylococcus aureus*).

Infizierte sind ohne antibiotische Therapie 3–4 Wochen lang ansteckend, nach Beginn einer Therapie mit einem Antibiotikum noch für ca. 1 Woche.

Nach einer Infektion besteht eine Immunität, welche nach etwa 10 Jahren wieder abnimmt.

---

## ✓ Symptomatik

Die Erkrankung dauert etwa 6–8 Wochen und verläuft in ca. 50% d. F. in typischen Stadien:

### **Stadium catarrhale (Stadium incrementi)**

Die Kinder zeigen für 1–2 Wochen Symptome einer leichten Erkältungskrankheit (leichter Husten, Schnupfen, leichtes Fieber).

### **Stadium convulsivum**

In dieser Phase kommt es zu stakkatoartigen, teils juchzenden, sehr heftigen, v.a. nächtlichen Hustenanfällen, die häufig zu Erbrechen bzw. Hochwürgen von zähflüssigem, glasigem Sekret führen. Zudem kann es zu Dyspnoe und Blutungen im Gesicht und an den Konjunktiven kommen. Nach dem Husten besteht ein inspiratorischer Stridor, die Inspirationsphase ist deutlich verlängert, mit laut ziehender Inspiration („Keuchen“, „whoop“). Diese Symptomatik hält für 2–4 Wochen an. Fieber besteht im Allgemeinen kaum, hohes Fieber kann ein Hinweis auf eine bakterielle Superinfektion sein.

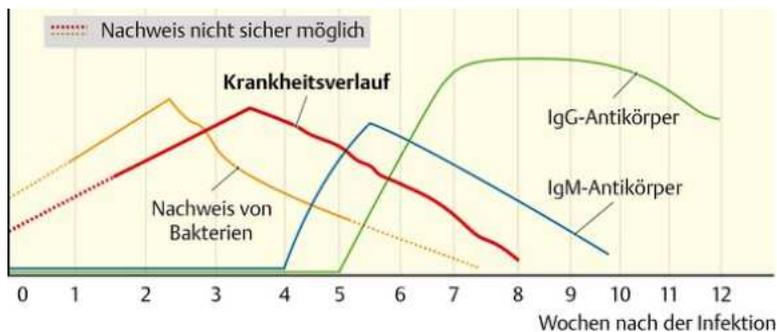
Bereits Neugeborene und junge Säuglinge (< 3 Monate) können erkranken und sind in dieser Phase durch bedrohliche Apnoen gefährdet. Es besteht Erstickungsgefahr. Der stakkatoartige Husten fehlt meist.

### **Stadium decrementi**

Die Hustenanfälle klingen innerhalb von 1–2 Wochen langsam ab. Durch Sekundärinfektionen kann die Genesung deutlich verzögert sein.

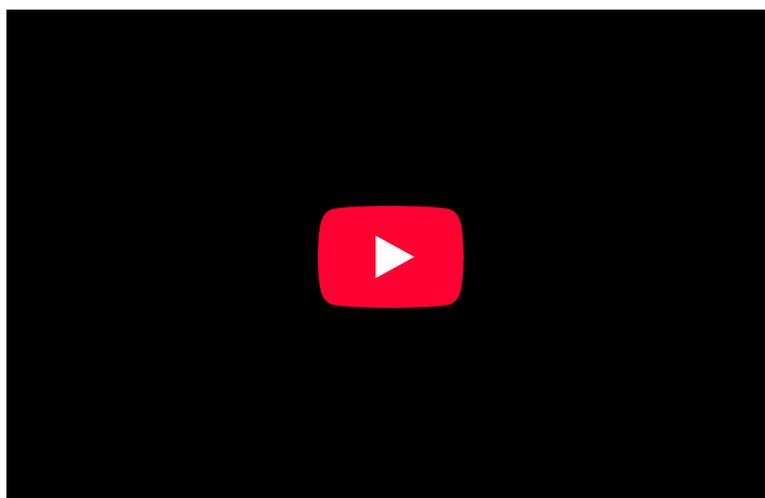
## Darstellung des Infektions- und Krankheitsverlaufs mit *Bordetella pertussis*

(Quelle: Hof, Schlüter, Duale Reihe Medizinische Mikrobiologie, Thieme, 2019)



## Säugling mit Husten bei Pertussis

Infant girl with whooping cough  
(Mayo Klinik, YouTube,  
<https://www.youtube.com/watch?v=S3oZrMGDMMwv>)



### Merke:

Bei Pertussis verschlimmern sich die allgemeinen Symptome eines oberen Atemwegsinfekts. Es treten schwere Hustenanfälle auf, v.a. in der Nacht. Typischerweise werden die Attacken begleitet von einem inspiratorischen Juchzen und dem anschließenden Hochwürgen oder Erbrechen eines zähen, glasigen Sekrets.

## ✓ Komplikationen

Junge Säuglinge entwickeln in 10–30% d. F. bedrohliche **Apnoeanfälle** mit Gefahr eines plötzlichen Todes.

Die Toxine von *Bordetella pertussis* führen u.a. zu einer ausgeprägten Leukozytose. Durch die daraus folgende Viskositätserhöhung des Blutes kann sich ein **Hyperviskositätssyndrom** mit Störung der Mikrozirkulation entwickeln. Eine pulmonale Hypertension ist möglich.

Seltene Komplikationen sind zerebrale **Krampfanfälle** oder eine **Pertussis-Enzephalopathie**.

Im Rahmen des Keuchhustens können sich **Sekundärinfektionen** entwickeln, v.a. **Pneumonien** (ca. 10% d. F., v.a. durch Pneumokokken oder Haemophilus influenzae), eine akute Otitis media oder eine akute Sinusitis. Konjunktivale Einblutungen sind möglich durch die intensiven Hustenattacken.

---

## ✓ Diagnostik

### Anamnese und körperliche Untersuchung

Anamnestisch sind zu erfragen: Dauer, Art und tageszeitliche Veränderungen des **Hustens**, durchgemachte Infektionen, der **Impfstatus** und erkrankte Personen in der Umgebung, insbesondere ältere Bezugspersonen. Aufgrund der **abnehmenden Immunität** im Alter können auch ältere Personen in der Umgebung des Kindes eine Infektion übertragen. Eine Diagnosestellung nur anhand der Symptomatik kann insbesondere im Anfangsstadium schwierig sein. Bei Patienten mit Husten sollte daher eine entsprechende Labordiagnostik erfolgen bei

- Kontakt zu einer an Pertussis erkrankten Person
- typischen Hustenattacken, inspiratorischem Stridor oder Erbrechen nach dem Husten bzw. Apnoen bei Säuglingen
- Dauer des Hustens > 14 Tage.

### Labordiagnostik

Beweisend für die Diagnose ist der **Nachweis des Erregers mittels PCR** oder Kultur (Dauer der Anzucht: 3–7 Tage) **aus Nasopharyngealsekret**. Da Bordetellen hauptsächlich auf dem Flimmerepithel des hinteren Nasopharynx angesiedelt sind, ist zur Probengewinnung ein tiefer Nasopharyngealabstrich (mittels Rayon-, Nylon- oder Polyester-Tupfer) notwendig. Abstriche aus dem Naseneingang sind ebenso wenig geeignet wie Rachenabstriche. Die PCR ist die bevorzugte Methode: Sie ist schneller und sensitiver als die Kultur und vorausgegangene Antibiotikagaben stören nicht.

In der allgemeinen Labordiagnostik sind in der 2. Krankheitswoche der Nachweis einer **Leukozytose** mit absoluter und relativer **Lymphozytose** möglich (bei 80% d. F.). Bei immuninkompetenten Patienten fehlt diese Leukozytose.

IgG-Antikörper sind erst nach 2–3 Wochen nach Beginn der Erkrankung nachweisbar und daher zur Akutdiagnostik schlecht geeignet. IgM-Antikörper gelten als nicht aussagekräftig. IgA-Antikörper sind hochgradig spezifisch, haben aber eine niedrigere Sensitivität.

### Apparative Diagnostik

Im **Röntgen-Thorax** können eine Pertussis-Pneumonie mit zentraler, zeltförmiger Trübung oder auch eine sekundäre bakterielle Pneumonie auffallen.

---

## ✓ Differenzialdiagnosen

- **Keuchhustenähnliches Krankheitsbild** durch: Chlamydien, Mycoplasma pneumoniae, Moraxella catarrhalis, Respiratory Syncytial Virus (RSV), Metapneumovirus, Adenovirus, Bordetella bronchiseptica (selten): im Zweifelsfall Differenzierung mittels Erregernachweis
- **akute Bronchitis**
- **akute Laryngotracheitis**: Stridor, „bellender“, kruppartiger, trockener Husten, relativ akuter Beginn, meist selbstlimitierend
- **Fremdkörperaspiration**: akuter Beginn, keine vorausgehenden Erkältungszeichen, asymmetrische

Belüftung der Lunge in der Auskultation, einseitiger hypersonorer Klopfeschall

- **Asthma bronchiale** ☞ : intermittierendes Auftreten über einen längeren Zeitraum, belastungsabhängige Verschlechterung der Hustensymptomatik, fehlende dauerhafte Besserung unter Antibiotikagabe oder Antitussiva, Expektoranzien
- **Mukoviszidose** ☞ : eher produktiver Husten mit zäh-eitrigem Schleim, anamnestisch häufig Mekoniumileus, Diarrhö, schlechtes Gedeihen.

---

## ✓ Therapie

Alle Neugeborenen und Säuglinge mit Verdacht auf Pertussis sowie alle Kinder mit pertussisbedingten Komplikationen sind stationär aufzunehmen. Kleine Säuglinge sollten wegen der Gefahr von Apnoen per Monitor überwacht werden.

Entscheidend ist eine frühzeitige Etablierung einer **antibiotischen Therapie** mit einem **Makrolid** wie dem langjährig bewährten **Erythromycin** 🦠, die Makrolide **Azithromycin** 🦠 und **Clarithromycin** 🦠 sind allerdings ebenso wirksam und aufgrund ihrer einfacheren Anwendung sowie besseren Verträglichkeit inzwischen **Mittel der Wahl**. Alternativ kommt bei Makrolidunverträglichkeit **Cotrimoxazol** 🦠 zum Einsatz. Die Therapiedauer erstreckt sich über **14 Tage**.

### Merke:

Der frühe Beginn der antibiotischen Therapie ist entscheidend, um den Krankheitsverlauf günstig zu beeinflussen: Wird erst im voll ausgeprägten Stadium convulsivum ein Antibiotikum gegeben, ist der Verlauf kaum zu beeinflussen. Eine antibiotische Therapie wird daher bis zu 3 Wochen nach Beginn der paroxysmalen Hustenanfälle bzw. uneingeschränkt **bei Erregernachweis durch Kultur oder PCR als sinnvoll erachtet, um Infektionsketten zu unterbrechen**.

Eine **Luftbefeuchtung** kann sinnvoll sein. Bei schwerer Dyspnoe, Zyanose oder Apnoen wird **Sauerstoff** gegeben, in sehr schweren Fällen ist eine Intensivtherapie mit Intubation und Beatmung erforderlich. Bei einem Hyperviskositätssyndrom ist eine Austauschtransfusion indiziert.

Bei bakteriellen Superinfektionen ist z.B. ein Aminopenicillin in Kombination mit einem β-Laktamase-Inhibitor oder ein Cephalosporin indiziert.

---

## ✓ Verlauf und Prognose

Bei frühzeitiger Behandlung ist der Verlauf gut. Besonders **gefährdet** sind **Neugeborene** und **junge Säuglinge** wegen nicht erkannter Apnoen und Ausbleiben des typischen Hustens (DD: plötzlicher Kindstod). Bei dieser Patientengruppe können durch Apnoen oder eine Enzephalopathie bleibende hirnorganische Defekte auftreten.

Die Letalitätssrate ist bei adäquater Therapie gering (ca. 0,1%). In **Afrika** zählt Pertussis – neben Masern, Malaria und Durchfallerkrankungen – zu den wichtigsten Ursachen hoher **Kindersterblichkeit**.

### Vorsicht:

Die Hustenanfälle können noch über Wochen bis Monate anhalten, was **keine** Zweiterkrankung an Pertussis darstellt.

## ✓ Prävention

Der Pertussisimpfstoff ist inzwischen ein azellulärer Impfstoff aus rekombinant hergestellten Antigenen von *Bordetella pertussis*. Die STIKO empfiehlt zur Grundimmunisierung eine **dreimalige Impfung** mit einem Kombinationsimpfstoff gegen Pertussis sowie gegen Diphtherie, Tetanus, Haemophilus influenzae Typ b, Poliomyelitis und Hepatitis B. Die Impfungen sollten im Alter von **2, 4 und 11 Monaten** durchgeführt werden. **Frühgeborene** erhalten eine **zusätzliche Dosis** im Alter von **3 Monaten**. Auffrischungsimpfungen sind im Alter von **5–6 Jahren** und zwischen **9 und 16 Jahren** empfohlen.

Prinzipiell wird **allen Erwachsenen** empfohlen, bei der nächsten fälligen Diphtherie-Tetanus-Impfung einmalig einen trivalenten Impfstoff mit Pertussis zum Schutz gegen Keuchhusten zu verwenden.

**Schwangere Frauen** sollten zu Beginn des 3. Trimenons gegen Pertussis geimpft werden, bei erhöhtem Risiko einer Frühgeburt bereits im 2. Trimenon. Durch die Impfung der Schwangeren soll einerseits die Schwangere selbst geschützt werden, aber vor allem auch durch die Übertragung mütterlicher Antikörper (Nestschutz) eine Pertussisinfection des Neugeborenen verhindert werden.

Außerdem wird alle 10 Jahre eine Pertussis-Impfung für **enge Haushaltskontaktpersonen oder Betreuungspersonen von Neugeborenen** empfohlen. Diese Impfung sollte möglichst spätestens 4 Wochen vor dem errechneten Entbindungstermin erfolgt sein.

Zusätzlich soll **Personal im Gesundheitswesen und in Gemeinschaftseinrichtungen** alle 10 Jahre gegen Pertussis geimpft werden.

Bei fehlender Grundimmunisierung oder unbekanntem Impfstatus von Kindern oder Erwachsenen sind bestimmte Zulassungskriterien der Kombinationsimpfstoffe und die unterschiedlichen Diphtherie- und Pertussis-Antigengehalte zu beachten.

Kommen **ungeimpfte Säuglinge** mit Infizierten in Kontakt, sollten sie prophylaktisch ein Makrolid-Antibiotikum für 14 Tage erhalten. Auch für ungeimpfte, enge Kontaktpersonen von Erkrankten wird eine Infektionsprophylaxe mit einem Antibiotikum empfohlen.

## ✓ Meldepflicht

Der **Krankheitsverdacht**, die **Erkrankung** an und der **Tod** durch Pertussis sind nach § 6 IfSG namentlich meldepflichtig. Ebenso sind der **direkte oder indirekte Nachweis** von *Bordetella pertussis* und *Bordetella parapertussis* nach § 7 IfSG **namentlich meldepflichtig**.

## ✓ Leitlinien und weiterführende Informationen

- **Keuchhusten (Pertussis)**: Ratgeber des Robert Koch-Instituts
- Ständige Impfkommision (STIKO) am RKI; Schutzimpfung gegen Pertussis (Keuchhusten)

## ✓ IMPP-Fakten im Überblick

**Bordetella pertussis** ist der typische Erreger der Pertussis.

---

### Symptomatik (3 Stadien)

**Stadium catarrhale** (Stadium incrementi):

- Die Kinder zeigen für 1–2 Wochen Symptome einer milden Erkältungskrankheit (mit leichtem Fieber).

**Stadium convulsivum**

- Es kommt u.a. zu stakkatoartigen, teils juchzenden, sehr heftigen, v.a. nächtlichen Hustenanfällen, die häufig zu Erbrechen und Hochwürgen von glasigem Sekret führen.
- Nach dem Husten kommt es zu einer lauten ziehenden Inspiration als „Keuchen“ oder „whoop“.
- Fieber besteht im Allgemeinen kaum.

**Stadium decrementi**

- Die Hustenanfälle klingen innerhalb von 1–2 Wochen langsam ab.
- 

### Diagnostik

Zur Diagnosesicherung ist bei einer pertussisverdächtigen Symptomatik eine **Bordetella-spezifische PCR** aus einem **Nasopharyngealabstrich** die Methode der Wahl.

---

### Therapie

Zum Einsatz kommen primär **Makrolide**, wie Erythromycin bzw. inzwischen als Mittel der Wahl Azithromycin und Clarithromycin.

Hauptsächliches **Ziel** der Antibiotikatherapie mit einem Makrolidantibiotikum ist die **Verkürzung der Kontagiosität**.

---

### Prävention

Die STIKO empfiehlt zur Grundimmunisierung eine dreimalige Impfung mit einem Kombinationsimpfstoff gegen **Pertussis** sowie gegen **Diphtherie, Tetanus, Haemophilus influenzae Typ**

## **b, Poliomyelitis und Hepatitis B im Alter von 2, 4 und 11 Monaten.**

Prinzipiell wird **allen Erwachsenen** empfohlen, bei der nächsten fälligen Diphtherie-Tetanus-Impfung einmalig einen trivalenten Impfstoff mit Pertussis zum Schutz gegen Keuchhusten zu verwenden.

**Schwangere Frauen** sollten zu Beginn des 3. Trimenons gegen Pertussis geimpft werden, bei erhöhtem Risiko einer Frühgeburt bereits im 2. Trimenon. Außerdem wird alle 10 Jahre eine Pertussis-Impfung für **enge Haushaltskontaktpersonen oder Betreuungspersonen von Neugeborenen** empfohlen. Diese Impfung sollte möglichst spätestens 4 Wochen vor dem errechneten Entbindungstermin erfolgt sein.

Zusätzlich soll **Personal im Gesundheitswesen und in Gemeinschaftseinrichtungen** alle 10 Jahre gegen Pertussis geimpft werden.

---

### **Meldepflicht**

**Krankheitsverdacht**, die **Erkrankung** an und der **Tod** durch Pertussis sind namentlich meldepflichtig.

## Mündliche Prüfungsfragen

Prüfung

Alle ▼

zuletzt bearbeitet: 16.09.2024  
Fachlicher Beirat: Sven Sprenger, 01.08.2023

# Schwangerschaftsrelevante Infektionen und (S)TORCH-Komplex

IMPP-Relevanz
  
 🕒 Lesezeit: 38 min
  
 👁️ Zuletzt verwendet am 30.09.2022 um 19:53 Uhr

## ✓ Steckbrief

In der Geburtshilfe wird die Infektiologie verschiedener Erreger unter ganz anderen Gesichtspunkten betrachtet als außerhalb der Schwangerschaft.

Manche Infektionen, z.B. mit Herpes simplex, führen bei Schwangeren zu **schwereren Verläufen** als bei Nichtschwangeren. Andere Erreger, z.B. das Zytomegalievirus, führen beim Ungeborenen zu starken Schädigungen, u.a. **Fehlbildungen**, zeigen bei der Mutter aber keine oder nur harmlose Symptome. Einige Erreger führen zu **Frühgeburtlichkeit** (z.B. Chlamydien) oder gefährden das Leben der Mutter massiv (z.B. Hepatitisvirus E). Wieder andere Infektionen (z.B. mit Gonokokken) treten nicht während der Schwangerschaft, sondern **während der Geburt** auf das Kind über.

Für die meisten Infektionen gibt es entweder gute Prophylaxen durch Impfungen und konsequente Expositionsvermeidung oder **adäquate Therapiemöglichkeiten**.

Ein gutes Screening auf Infektionserreger in der Schwangerschaft und bei Seronegativität regelmäßige **Titerkontrollen** erlauben oft ein rechtzeitiges therapeutisches Eingreifen. Lediglich für die fetale Rötelninfektion und CMV-Infektion existieren keine Therapieoptionen.

Zur Diagnosestellung werden hauptsächlich **Serologien** bei der Mutter durchgeführt. **Sonografische Verlaufskontrollen** und invasive Diagnostik per **Amniozentese** klären die Frage nach einer Infektion des Fetus.

Die Reichweite der Auswirkungen auf das Kind geht von Abort und Frühgeburten über schwere Fehlbildungen bis hin zu gut behandelbaren Erkrankungen ohne bleibende Folgen.

## ✓ Schwangerschaftsrelevante Infektionen

### Praxistipp:

Die meisten Infektionen sind gut behandelbar, daher ist die pränatale Diagnose von hoher Bedeutung!

## Vertikale Infektion

Die Übertragung von der Mutter auf das Kind nennt man vertikale Infektion. Sie kann auf unterschiedlichen Wegen erfolgen:

- **Keimaszension** durch die Scheide: z.B. Listerien, die zur Amnionhöhle aufsteigen (Die Keimaszension findet außerdem bei Streptokokken und Chlamydien statt. Sie steigen jedoch nicht bis zum Kind auf, sondern verursachen vorzeitige Wehen und einen Blasensprung).
- **transplazentar**: Toxoplasmen, Parvovirus B19, Varizellen, Coxiella burnetii, Listerien, Rubellaviren (Röteln), Zytomegalieviren, Herpesviren, Treponema pallidum (Syphilis), HIV
- **sub partu**: Varizellen, Listerien, Herpesviren, Streptokokken, Treponema pallidum (Syphilis), Gonokokken, Chlamydien, Hepatitisviren (HBV, HCV), HIV
- **beim Stillen**: HIV, möglicherweise HCV.

## Screening von Infektionskrankheiten in der Schwangerschaft

Da viele schwangerschaftsrelevante Infektionen bei einer rechtzeitigen Diagnosestellung gut behandelbar sind, kommt der Vorsorge eine wichtige Rolle zu.

### Screening nach Mutterschaftsrichtlinie

- **bei Erstvorstellung**: Treponema pallidum (Syphilis) mittels Syphilis-Suchreaktion (TPHA-Test, ELISA oder TPPA), Rubellaviren (Röteln) mittels Titerbestimmung, ggf. HIV-Test
- **später** (nach der 32. SSW): Bestimmung des HBs-Antigens.

#### Praxistipp:

Die Ergebnisse des Syphilis- und des HIV-Tests dürfen nicht im Mutterpass dokumentiert werden. Es soll lediglich festgehalten werden, dass der entsprechende Test durchgeführt wurde.

### Weitere sinnvolle Screenings

- bei Erstvorstellung: Toxoplasma gondii, Parvovirus B19, Varizellen (VZV), Zytomegalievirus (CMV)
- später: Streptokokken der Gruppe B in SSW 35–37 (Vaginalabstrich).

Bei Seronegativität sind ggf. Titerkontrollen im Schwangerschaftsverlauf angebracht.

## Prävention

### Expositionsprophylaxe

Die Schwangere sollte bei der Erstvorstellung hinsichtlich einer **Expositionsprophylaxe** beraten werden.

- Verzicht auf ungewaschenes Obst/Gemüse, rohes Fleisch, Rohmilchprodukte: Prävention von Toxoplasmose und Listeriose
- Vermeiden von Tierkontakt: Prävention von Toxoplasmose, Q-Fieber (Infektion mit Coxiella burnetii), LCM-Virus (Lymphozytäres Choriomeningitis-Virus)
- Vermeiden des Kontaktes zu Kleinkindern: Prävention von Infektionen mit Herpesviren (HSV, VZV, CMV), Parvovirus B19, Rötelnviren
- Verzicht auf ungeschützten Geschlechtsverkehr: Prävention von Infektionen mit Herpesviren, Streptokokken, Treponema pallidum (Syphilis), Gonokokken, Chlamydien, HIV.

### Immunisierung

**Lebendimpfstoffe** sind in der Schwangerschaft **kontraindiziert** und sollten mit einem mindestens **vierwöchigen** Abstand zu einer geplanten Schwangerschaft durchgeführt werden. **Totimpfstoffe** können indikationsgerecht verabreicht werden.

**Passive Immunisierungen** sollten postexponentiell angewandt werden. Dazu können Immunglobuline gegen Hepatitis, Mumps, Masern, Röteln, Windpocken oder FSME verabreicht werden.

Die **Impfempfehlungen** für Frauen mit bestehendem Kinderwunsch sind [hier](#) nachzulesen, für Frauen in der Schwangerschaft [hier](#).

## ✓ (S)TORCH-Komplex und andere Erreger

### Definition

#### **Definition: (S)TORCH-Komplex**

Das Akronym **(S)TORCH** steht für die Initialen einiger Erreger, deren Infektion der Mutter auch zu einer Infektion des Ungeborenen führen kann:

- Syphilis
- Toxoplasma gondii
- Other: u.a. Coxiella burnetii, Gonokokken, Hepatitisviren, HIV, LCM-Virus, Listeria monocytogenes, Parvovirus B19, Streptokokken der Gruppe B
- Rötelnvirus
- Zytomegalievirus (CMV) bzw. Chlamydien
- Herpesviren: Herpes-simplex-Virus (HSV), Varicella-zoster-Virus (VZV).

#### **Lerntipp:**

Den (S)TORCH-Komplex kannst du dir über den STORCH, der das Kind bringt, merken.

### Treponema pallidum

Mehr Informationen zum Thema Syphilis findest du in der Inneren Medizin. Die Syphilis connata ist in der Pädiatrie näher ausgeführt, der Erreger Treponema pallidum in der Mikrobiologie.

#### **Ätiologie**

Die Übertragung erfolgt transplazentar.

#### **Symptomatik**

Die Mutter erkrankt an Syphilis .

Fetale Infektion im 1. Trimenon führt i.d.R. zum Abort.

Infektionen **ab der 16. SSW** führen zu:

- **Syphilis connata praecox**  : Diese Form entspricht dem **Sekundärstadium der Syphilis** und zeigt sich als schwere Infektion mit typischen Haut- und Schleimhautveränderungen, Ulcus durum,

Exanthem, Condylomata lata, Hydrops fetalis und Hepatosplenomegalie.

- **Syphilis connata tarda**  : Diese Form manifestiert sich im späteren Kindesalter mit Zahn- und Knochenveränderungen.

### Merke:

Selten ist die bekannte Hutchinson-Trias mit: Tonnenzähnen, Labyrinthschwerhörigkeit und Keratitis parenchymatosa.

### Diagnostik

Als Screeningmethode wird nach dem Feststellen einer Schwangerschaft die Syphilis-Suchreaktion durchgeführt. Das Screening ist in der Mutterschaftsrichtlinie verankert.

Bei sonografischen Verlaufskontrollen wird auf Fehlbildungen hin untersucht.

### Therapie

Bei Infektion ist eine sofortige hochdosierte und langanhaltende Therapie mit Penicillinen angezeigt. Eine neonatale Infektion kann dadurch zuverlässig verhindert werden.

### Syphilis connata

Makulopapulöse Hautveränderungen bei einem Neugeborenen  
(Quelle: Gortner, Meyer, Duale Reihe Pädiatrie, Thieme, 2018)



## Toxoplasma gondii

Mehr Informationen zum Thema konnatalen Toxoplasmose du in der Pädiatrie. Der Erreger Toxoplasma gondii ist in der Mikrobiologie näher beschrieben.

### Ätiologie

Die Infektion kann durch den Verzehr **rohen Fleisches**, ungewaschenen Gemüses/Salats oder Kontakt mit **Katzenkot** zustande kommen.

Die Übertragung erfolgt transplazentar, die Transmissionsrate steigt mit dem Fortschritt der Schwangerschaft.

### Symptomatik

Eine Toxoplasmose ist **nur bei Erstinfektionen** während der Schwangerschaft gefährlich für das

**Ungeborene.** Die Morbidität ist höher, je früher in der Schwangerschaft die Infektion erfolgt.

- **Kind:** intrauteriner Fruchttod (IUFT), intrauterine Wachstumsretardierung (IUGR), Frühgeburt, körperliche und geistige Behinderung, Icterus neonatorum, Meningoenzephalitis, Hydrozephalus, Chorioretinitis
- **Mutter:** meist asymptomatisch, selten Splenomegalie und grippale Symptome.

### Apparative Diagnostik

In der Sonografie können ein Hydrozephalus, Mikrozephalus, Hydrops und intrazerebrale Verkalkungen auffallen. Bei auffälliger Sonografie ist eine invasive Diagnostik per Amniozentese angezeigt.

### Serologie

Die Diagnosesicherung erfolgt über den Nachweis von IgG- und IgM-Antikörpern. Zu Beginn der Schwangerschaft ist ein Screening sinnvoll, bei Seronegativität sollten Verlaufskontrollen erfolgen.

### Therapie

Die Therapie erfolgt immer per **Antibiotika**, die Übertragungsrate wird hierdurch gemindert. Im 1. Trimenon wird das Makrolidantibiotikum Spiramycin eingesetzt, im 2. und 3. Trimenon der Dihydrofolatreduktasehemmer Pyrimethamin, das Sulfonamid Sulfadiazin und Folsäure.

### Konatale Toxoplasmose

Kind mit Hydrozephalus durch pränatale Toxoplasmoseinfektion.  
(Quelle: Hof, Schlüter, Dörries, Duale Reihe Medizinische Mikrobiologie, Thieme, 2019)



## Coxiella burnetii

Mehr Informationen zum Thema Q-Fieber findest du in der Inneren Medizin. Der Erreger Coxiella burnetii wird in der Mikrobiologie ausführlich beschrieben.

### Ätiologie

Die Übertragung erfolgt **transplazentar** nach Kontakt mit **Paarhufern**, Hunden, Katzen oder nach Inhalation kontaminierten Staubes.

### Symptomatik

Die Mutter erkrankt an Q-Fieber.

Der Fetus weist ein erhöhtes Risiko für **Abort**, Frühgeburtlichkeit und intrauterinen Fruchttod auf.

## Diagnostik

Die **Anamnese** ist ausschlaggebend, insgesamt wird Q-Fieber als Abortursache zu selten diagnostiziert (hohe Dunkelziffer).

Der Nachweis der fetalen Infektion gelingt durch die PCR des Bakteriums im Fruchtwasser (nach Amniozentese).

## Serologie

Im Blut können spezifische IgG- und IgM-Antikörper nachgewiesen werden.

## Therapie

Die Therapie erfolgt durch die Gabe des Antibiotikums **Cotrimoxazol** (Trimethoprim und Sulfamethoxazol), eine Rezidivprophylaxe mit **Doxycyclin** und **Chloroquin** verhindert anschließend die Erregerreaktivierung. Das Fruchtwasser ist hochkontagiös, bei der Geburt müssen Schutzmaßnahmen getroffen werden. Die Mutter sollte nicht stillen, da eine Infektion über die Muttermilch wahrscheinlich ist.

## Neisseria gonorrhoeae

Mehr Informationen zum Thema Gonorrhö findest du in der Inneren Medizin. Der Erreger Neisseria gonorrhoeae (Gonokokken) wird in der Mikrobiologie erklärt.

## Ätiologie

Die Übertragung erfolgt ausschließlich **sub partu**.

## Symptomatik

Die Mutter erkrankt an Gonorrhö .

Beim Kind manifestiert sich die Infektion in Form einer hocheitrigen **Neugeborenenkonjunktivitis (Gonoblenorrhö)**.

## Diagnostik

Zur Diagnosestellung werden vaginale Abstriche bei der Mutter genommen oder Abstriche aus dem Auge des Kindes.

### Neugeborenenkonjunktivitis (Gonoblenorrhö)

Ophthalmia neonatorum durch Gonokokken nach Entfernung des purulenten Sekrets ausgeprägte Rötung, Chemosis sowie Hämorrhagien der Bindehaut.

(Quelle: Burk, Burk, Checkliste Augenheilkunde, Thieme, 2018)



## Hepatitisviren

Mehr Informationen zur viralen Hepatitis findest du [hier im Überblick](#). Die Hepatitisviren sind in der Mikrobiologie näher beschrieben ([Hepatitis B](#), [Hepatitis C](#)).

### Ätiologie

Hepatitis B wird **sub partu** übertragen, bei der Hepatitis C besteht sub partu und beim Stillen eine niedrige Übertragungswahrscheinlichkeit. Hepatitis E wird nicht übertragen.

### Symptomatik

Bei der Mutter äußert sich eine [Hepatitis E](#) in der Schwangerschaft als fulminant verlaufende Hepatitis mit einer Mortalität von bis zu 20%. Mehr [Informationen zur Symptomatik bei Hepatitis A, B und C](#) findest du in den entsprechenden Modulen.

Kinder mit Hepatitis A durchlaufen in utero bisweilen eine Hepatitis, werden jedoch gesund geboren. Überträgt sich eine Hepatitis B oder C auf das Kind, leiden die Kinder an einer akuten Hepatitis. Eine Hepatitis E gefährdet das Kind in erster Linie durch die Morbidität der Mutter. Die Rate an Frühgeburten und Aborten ist erhöht.

### Diagnostik

Ein Screening auf Hepatitis B ist in der **Mutterschaftsrichtlinie** verankert. Wenn kein ausreichender Impfschutz besteht, wird ab der 32. SSW der **Hbs-Ag-Status** der Mutter bestimmt. Bei allen Schwangeren mit positivem Hbs-Ag-Status sollte eine HBV-DNA-PCR erfolgen.

Besteht der Verdacht auf eine Hepatitisinfektion, wird eine [Hepatitisserologie](#) durchgeführt.

### Therapie

Kinder Hbs-Ag-positiver Mütter erhalten postnatal eine **Aktiv-Passiv-Impfung**. Es besteht keine Indikation zur primären Sectio.

Die Datenlage zur Übertragung von Hepatitis C ist unklar, weshalb es keine aktuellen Empfehlungen zum Entbindungsmodus und dem Stillen gibt.

## Humanes Immundefizienzvirus (HIV)

Mehr Informationen zum Thema [HIV-Infektion beim Kind](#) findest du in der Pädiatrie. Details zum [HI-Virus](#) stehen in der Mikrobiologie.

### Ätiologie

Die HIV-Übertragung kann transplazentar, subpartal und beim Stillen stattfinden. Das Risiko beträgt insgesamt etwa 20%.

### Symptomatik

Mutter und Kind leiden an den Zeichen einer [HIV-Infektion](#).

### Serologie

Alle Schwangeren haben einen Anspruch auf Testung. Bei HIV-positiven Müttern werden regelmäßig die Viruslast und die CD4-Zellzahl kontrolliert.

### Therapie

Unter effektiver **antiretroviraler Therapie und Stillverzicht** beträgt das Risiko der Übertragung < 1%. Derzeit erfolgt ein Regimewechsel bei der Wahl des Entbindungsmodus. Bisher stellte eine HIV-Infektion der Mutter grundsätzlich eine Indikation zur primären Sectio dar. Bei optimaler antiretroviraler Therapie und guten Voraussetzungen für eine Spontangeburt sollte diese in einem Perinatalzentrum angestrebt werden, eine primäre Sectio ist nicht mehr zwingend nötig.

## Virus der lymphozytären Choriomeningitis (LCMV)

### **Definition: Lymphozytäre Choriomeningitis**

Die lymphozytäre Choriomeningitis ist eine Infektionskrankheit, die durch das Virus der lymphozytären Choriomeningitis (LCMV) hervorgerufen und durch infizierte Hausmäuse übertragen wird. Sie verläuft häufig mild – ähnlich eines grippalen Infekts.

Die durch das LCMV hervorgerufene lymphozytäre Choriomeningitis ist **selten** und führt noch seltener zu teratogenen Defekten. Es handelt sich um eine Zoonose mit Goldhamstern als Reservoir. Die Schwangere erkrankt grippeähnlich, der Fetus erkrankt an Hydrozephalus , Mikrozephalus  und periventrikulären Verkalkungen. Als kritischer Zeitraum für eine akute Infektion der Schwangeren wird SSW 1–28 angesehen.

Es gibt **kein generelles LCMV-Screening** in der Schwangerschaft. Bei Schwangeren mit beruflichem oder häuslichem Kontakt zu Nagetieren sollte frühestmöglich der LCMV-IgG-Status bestimmt werden. Ein positiver LCMV-IgG-Status hat keine Konsequenzen. Ist der LCMV-IgG-Status negativ, sollte hinsichtlich des erhöhten **Infektionsrisikos beraten** werden.

Bei Verdacht auf eine **akute Infektion** sollte eine RT-PCR erfolgen. Eine Anschlussdiagnostik der fetalen Infektion kann durch Fruchtwasser oder fetales Blut erfolgen. Bei kongenitaler LCMV-Infektion sollte die Diagnose mittels RT-PCR sowie IgG und IgM gesichert werden.

## Listeria monozytogenes

Mehr Informationen zum Thema Listeriose findest du in der Inneren Medizin, Details zu den Listerien in der Mikrobiologie.

### **Ätiologie**

Die Infektion erfolgt nach **Kontakt mit kontaminierten Lebensmitteln** (insbesondere Rohmilchprodukte, **Fleisch**).

Die Übertragung erfolgt auf 3 Wegen: transplazentar, ascendierend, sub partu.

### **Symptomatik**

Die Mutter erkrankt **grippeähnlich** und sehr selten auch an Meningoenzephalitis. In der Regel wird die Listeriose nicht erkannt.

Das Kind erleidet in ca. 5% der Fälle eine intrauterine Infektion. Die Abortrate und Häufigkeit von Frühgeburtslichkeit und eines intrauterinen Fruchttods sind dann erhöht. Bei den Neugeborenen zeigt sich die pränatal erworbene Infektion als **Granulomatosis infantiseptica** mit Sepsis , Hepatosplenomegalie, Pneumonie , Meningitis  und Hautläsionen.

Perinatal infizierte Kinder erkranken häufig an Meningitis. Infizierte Neugeborene sind hochinfektiös.

### Granulomatosis infantiseptica

Ein Neugeborenes, das kurz nach der Geburt an einer disseminierten Infektion mit *Listeria monocytogenes* verstorben ist.

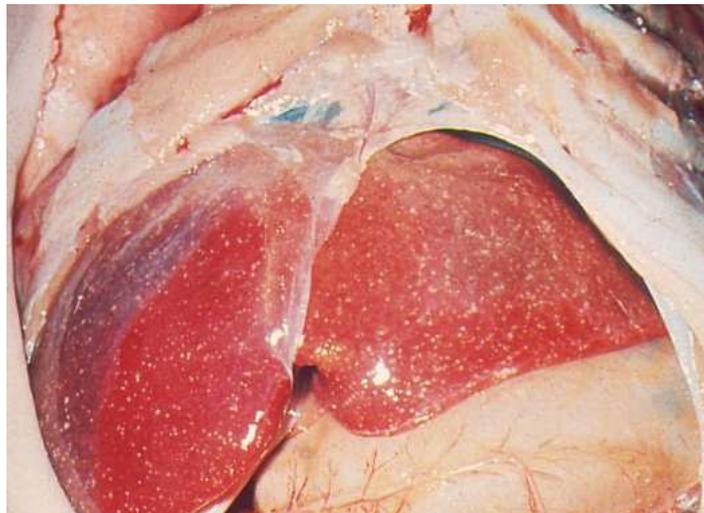
(Quelle: Hof, Schlüter, Dörries, Duale Reihe Medizinische Mikrobiologie, Thieme, 2019)



### Obduktionsbefund bei Granulomatosis infantiseptica

In verschiedenen inneren Organen, z.B. hier der Leber, sind multiple granulomatöse Herde zu erkennen.

(Quelle: Hof, Schlüter, Dörries, Duale Reihe Medizinische Mikrobiologie, Thieme, 2019)



### Diagnostik

Ausschlaggebend ist zunächst die Anamnese. Der Erregernachweis erfolgt aus Vaginalabstrich, Stuhl oder Fruchtwasser mittels Kultur oder PCR. Der direkte Erregernachweis beim Neugeborenen ist **meldepflichtig**.

### Therapie

Die medikamentöse Therapie bei Neugeborenen erfolgt durch die Kombination des  $\beta$ -Laktamantibiotikums Ampicillin mit dem Aminoglykosidantibiotikum Gentamicin.

### Prognose

Trotz adäquater Therapie liegt die kindliche **Mortalität bei 30%**.

## Parvovirus B19

Mehr Informationen zum Thema Parvovirus B19 beim Kind findest du in der medizinischen Mikrobiologie.

### Epidemiologie

Die mütterliche Durchseuchung liegt bei etwa 30%.

### Ätiologie

Die Infektion wird meist beim Kontakt mit Kleinkindern übertragen. Die Übertragung erfolgt **transplazentar** bei 33% der erstinfizierten Schwangeren.

### Symptomatik

Die Mutter bleibt meist asymptomatisch, bei 20% zeigt sich das klinische Bild der **Ringelröteln**.

Eine Infektion beim Fetus im 1. Trimenon führt in 10% zum Abort, spezifische Fehlbildungen sind nicht bekannt. Eine Infektion ab dem 2. Trimenon führt selten zum **Hydrops fetalis**. Hierbei stören die Viren die Erythropoese, was zur schweren fetalen Anämie führt.

### Diagnostik

Im **Serum** können IgG- und IgM-Antikörper nachgewiesen werden. Zu Beginn der Schwangerschaft ist ein Screening sinnvoll, bei Seronegativität sollten Verlaufskontrollen erfolgen.

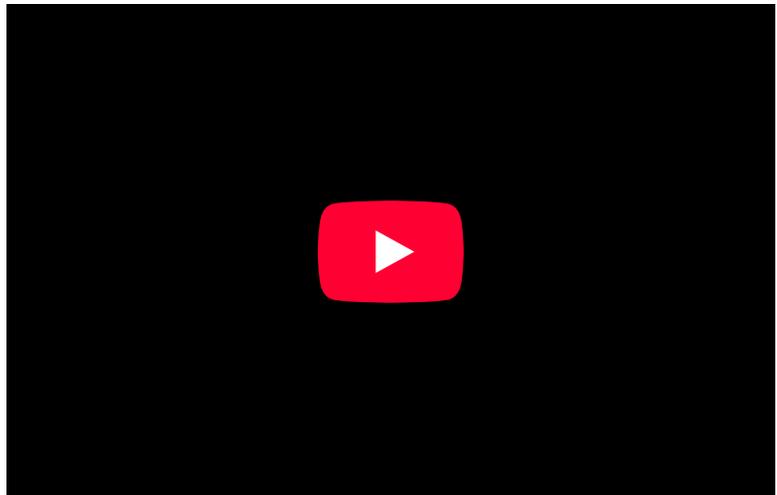
Der Nachweis der fetalen Infektion gelingt durch einen **Virennachweis** per PCR aus Fruchtwasser, das durch Amniozentese gewonnen wird. Der Hydrops fetalis fällt in der **Sonografie** auf. Die fetale Anämie zeigt sich in der **Dopplersonografie** durch eine erhöhte Flussgeschwindigkeit in der A. cerebri media ( $V_{\max}$  der ACM).

### Therapie

Bei einer schweren fetalen Anämie besteht die Indikation zur **fetalen Transfusion**, meist reichen hier 2 Transfusionen aus. Ab SSW 34 wird eher die Entbindung angestrebt.

#### Intrauterine Bluttransfusion

In diesem Video wird eine intrauterine Bluttransfusion gezeigt. Bei Minute 1:24 ist eine Dopplersonografie der A. cerebri media zu sehen. Die Flussgeschwindigkeit ist erhöht. Bei 3:17 beginnt die Instillation der hochkonzentrierten Erythrozyten in die Nabelschnur. Nach Abschluss der Transfusion ist bei 6:13 eine physiologische Flussgeschwindigkeit in der ACM erkennbar. (etiu, YouTube, [youtu.be/qrSzRMmzef8](https://youtu.be/qrSzRMmzef8))



## Streptokokken der Gruppe B

Mehr Informationen zum Thema Infektion mit Streptokokken der Gruppe B beim Kind findest du in der Pädiatrie. Die Streptokokken der Gruppe B werden ausführlich in der Mikrobiologie beschrieben.

## Ätiologie

Etwa 20% der Schwangeren sind vaginal mit B-Streptokokken besiedelt. Die Übertragung erfolgt ausschließlich **sub partu**.

## Symptomatik

Die vaginale Besiedelung der Schwangeren ist asymptomatisch oder löst Frühgeburtsbestrebungen aus.

Eine **Streptokokken-Sepsis** des Neugeborenen kann sich in zwei verschiedenen Formen manifestieren:

- **early-onset** (90%): Erkrankungsbeginn erfolgt unmittelbar postnatal (innerhalb der ersten 3 Lebenstage). Kennzeichnend sind eine schlechte Adaptation (niedriger APGAR), Lethargie, Hypotension, Tachykardie  und Atemstörung
- **late-onset** (10%): Erkrankungsbeginn ist > 72 Stunden postnatal. Kennzeichnend sind Meningitis , Pneumonie , Sepsis . Häufig bleiben neurologische Langzeitschäden zurück.

Frühgeborene zeigen häufig noch schwerere Verläufe.

## Diagnostik

Ein Screening mit Vaginalabstrich in SSW 35–37 ist sinnvoll.

## Therapie

Bei Geburtsbeginn und positivem Screening werden **Penicilline** gegeben.

## Rubellavirus

Mehr Informationen zum Thema Röteln beim Kind findest du in der Pädiatrie. Das Rubellavirus wird näher in der Mikrobiologie beschrieben.

## Ätiologie

Die Übertragung erfolgt **transplazentar**.

### Merke:

Je früher in der Schwangerschaft die Infektion der Mutter erfolgt, desto höher ist die Wahrscheinlichkeit der Übertragung und desto höher ist die Morbidität des Kindes (1. Trimenon 80%, 3. Trimenon 25% Transmission).

## Symptomatik

Die Mutter erkrankt an Röteln.

Für das Kind sind Rubellaviren die **häufigste infektiöse Ursache einer Embryopathie**. Im **1. Trimenon** infizierte Embryonen weisen ein **Abortrisiko von 20%** auf. Überleben die Kinder, sind sie von verschiedenen, oft schwerwiegenden Störungen betroffen:

- klassisches **Gregg-Syndrom**: Katarakt, Schwerhörigkeit, Herzfehler
- erweitertes Rubellasyndrom:
  - geringes Geburtsgewicht
  - Hepatosplenomegalie
  - Exanthem

- Thrombozytopenie, Anämie
- Pneumonie
- Enzephalitis
- Osteopathie.

Bei einer Infektion im 2. und 3. Trimenon zeigt sich mitunter ein **Late-Onset-Rubellasyndrom** mit:

- Wachstumsstillstand
- chronischem Exanthem
- rekurrerender Pneumonie
- Hypogammaglobulinämie
- Vaskulitis.

Spätmanifestationen können sich auch noch bis zum 3. Lebensjahr zeigen:

- Hörschäden
- Diabetes mellitus und andere endokrine Störungen
- Krampfleiden, progressive Panenzephalitis.

Rötelnembryopathien sind **namentlich meldepflichtig**.

### Diagnostik

In der **Sonografie** weisen ca. 50% der Feten Fehlbildungen auf. Dazu gehören z.B. ein Mikrozephalus, Mikrognathie, Hepatosplenomegalie, Verkalkungen, eine Katarakt und eine intrauterine Wachstumsrestriktion.

Die **Infektion des Fetus** kann durch den Nachweis **fetaler IgM-Antikörper** im Nabelschnurblut festgestellt werden.

Als **Screening** im Rahmen der Mutterschaftsvorsorge wird zu einem möglichst frühen Zeitpunkt das Blut der Schwangeren auf **spezifische IgG- und IgM-Antikörper** hin untersucht. Der Test wird bei Frauen durchgeführt, bei denen kein ausreichender Impfschutz dokumentiert ist.

### Praxistipp:

Von einer Immunität der Schwangeren (und damit einem Schutz vor Rötelnembryopathie für die bestehende Schwangerschaft) ist auszugehen, wenn der Nachweis über **zwei erfolgte Rötelnimpfungen vorliegt** oder wenn **spezifische Antikörper** rechtzeitig vor Eintritt dieser Schwangerschaft nachgewiesen wurden und dieser Befund ordnungsgemäß dokumentiert ist. **Unter diesen Voraussetzungen ist kein (erneuter) Röteln-IgG-Test erforderlich.**

Bei IgG-Antikörpertitern > 1:32 besteht Immunität der Mutter. Ist der Screening-Test auffällig, werden weitere Laboruntersuchungen durchgeführt wie z.B. Untersuchung der Avidität (Bindung zwischen Antigen und Antikörper) der Antikörper. **Titerkontrollen** bei seronegativen Frauen über die Schwangerschaft sind angebracht.

### Therapie

Es ist **keine Therapie** möglich.

Eine **aktive Immunisierung** mit Lebendimpfstoff **vor** Eintritt einer Schwangerschaft ist Ziel der STIKO-Empfehlungen.

## Vorsicht:

Während der Schwangerschaft ist die Impfung **kontraindiziert** (Lebendimpfstoff)!

Eine Postexpositionsprophylaxe zeigt keinen Effekt für das Kind. Bei nachgewiesener Infektion im 1. Trimenon sollte ein **Schwangerschaftsabbruch** angeboten werden.

## Zytomegalievirus (CMV)

Mehr Informationen zum Thema [CMV des Neugeborenen](#) findest du in der Pädiatrie. Details zum [CMV-Virus](#) stehen in der Mikrobiologie.

### Epidemiologie

CMV ist **häufigster Erreger konnataler Infektionen** (0,4–2,3% aller Lebendgeburten).

### Ätiologie

Die Übertragung erfolgt **transplazentar** nach **Kontakt zu Kleinkindern**. Transmissionsgefahr besteht sowohl bei der **Primärinfektion** (5–15%) als auch bei **Sekundärinfektion** (< 2%) und bei **Reaktivierung** des latent vorhandenen Virus (< 2%).

### Symptomatik

Die Mutter bleibt asymptomatisch oder erkrankt an Zytomegalie.

Beim Kind ist die Morbidität höher, je früher die Infektion stattfindet. 10% der infizierten Feten zeigen Auffälligkeiten:

- IUGR
- Mikrozephalie, periventrikuläre Verkalkungen, Chorioretinitis
- Hepatosplenomegalie, Anämie, Pneumonie
- Spätfolgen: Seh- und Hörschäden, körperliche und geistige Retardierung.

Infizierte Neugeborene haben eine Mortalität von 10–30%, klinische Symptome können sich bis zum 3. Lebensjahr entwickeln.

Die Symptomatik der konnatalen CMV-Infektion ähnelt der konnatalen Toxoplasmose (intrazerebrale Verkalkungen, Chorioretinitis, Hydrozephalus und Hepatosplenomegalie).

### Diagnostik

Der **Infektionsnachweis beim Fetus** gelingt durch Erregernachweis per PCR und Amniozentese. Ein Erregernachweis bedeutet nicht automatisch eine symptomatische Infektion. Die invasive Diagnostik sollte besonders bei Primärinfektion sowie sonografischen Auffälligkeiten erfolgen.

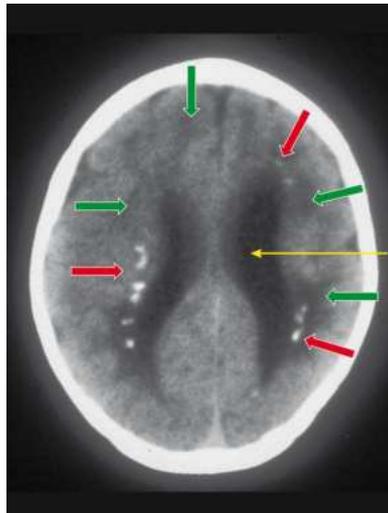
Besteht beim **Neugeborenen** der V.a. eine konnatale CMV-Infektion, wird in den ersten 3 Lebenswochen versucht, den Erreger mittels PCR im Urin, Speichel oder Rachenabstrich nachzuweisen. Bestätigt sich der Versacht, werden eine umfassende körperliche Untersuchung und Labordiagnostik durchgeführt.

Die Sonografie des Abdomens und des Gehirns kann Auffälligkeiten wie Mikrozephalie usw. zeigen. Eine MRT des Kopfes wird ggf. ergänzend eingesetzt.

## MRT bei konnataler CMV-Infektion

Rote Pfeile: exemplarische Verkalkungen im periventrikulären Marklager, gelbe Pfeile: erweiterter und plumper linker Seitenventrikel, grüne Pfeile (exemplarisch): hypodenses Marklager durch Glianarben.

(Quelle: Redlich, Stephan, Fetoneonatale Infektiologie, Thieme, 2017)



Beim **Screening zu Beginn der Schwangerschaft** wird nach spezifischen IgG- und IgM-Antikörpern gesucht. **Titerkontrollen** bei seronegativen Frauen im Verlauf der Schwangerschaft sind angebracht.

### Praxistipp:

Der Test wird nur von manchen Krankenkassen als Screening-Leistung erbracht, obwohl er von vielen Ärzten als sinnvoll erachtet wird.

## Therapie

Die **Expositionsprophylaxe** hat einen hohen Stellenwert bei fehlender Impfung und **fehlender Therapiemöglichkeit** (z.B. Beschäftigungsverbot für Erzieherinnen). Die Gabe von Hyperimmunglobulinen gegen CMV (im Falle einer Erstinfektion) wird gerade in Studien getestet.

## Chlamydia trachomatis

Mehr Informationen zur Chlamydieninfektion findest du in der Inneren Medizin, Details zu den Chlamydien in der Mikrobiologie.

### Ätiologie

Die Übertragung erfolgt ausschließlich **sub partu**.

### Symptomatik

Die Mutter zeigt Symptome der Chlamydieninfektion oder bleibt asymptomatisch. Geburtshilflich relevant ist die **chlamydienbedingte Zervizitis** , sie kann Frühgeburtsbestrebungen auslösen.

Nach vaginaler Geburt erkranken 50% der Kinder während einer floriden Infektion an Neugeborenenkonjunktivitis (1.–2. Lebenswoche), 20% an einer Late-Onset-Pneumonie (2.–8. Lebenswoche)

### Diagnostik

Ein **Screening** zu Beginn der Schwangerschaft auf Chlamydien hin ist sinnvoll. Dazu wird der Urin mittels Nukleinsäure-amplifizierendem Test (NAT) untersucht. Mehr zur Chlamydiendiagnostik erfährst du in der Inneren Medizin.

## Therapie

Zur Behandlung wird eine systemische **Makrolidtherapie** ab dem 2. Trimenon eingesetzt.

## Herpes-simplex-Virus (HSV)

Mehr Informationen zum Thema HSV beim Kind findest du in der Pädiatrie, Details zum Herpes-simplex-Virus in der Mikrobiologie.

### Epidemiologie

Die Inzidenz von HSV-Infektionen bei Schwangeren beträgt 0,5–2%, die Inzidenz der neonatalen Infektion 1–5‰.

### Ätiologie

Die Übertragung erfolgt in erster Linie **sub partu**. Etwa 50% der vaginal geborenen Kinder bei primärer genitaler HSV-Infektion der Mutter erkranken. Nur ca. 5% der neonatalen HSV-Infektionen durch fetale Infektionen erfolgen transplazentar oder ascendierend.

Sowohl **primäre** als auch **rezidivierende Infektionen** können dem Kind gefährlich werden, wobei die Übertragung bei der Primärinfektion wahrscheinlicher ist.

### Symptomatik

Bei der Mutter zeigen sich **schwerere Verläufe** als außerhalb der Schwangerschaft. Selten kommt es zu einer generalisierten Erkrankung mit disseminierter Hautbeteiligung, Enzephalitis, Hepatitis, Thrombo- und Leukozytopenie.

Die **neonatale HSV-Infektion** kann sich unterschiedlich zeigen:

- lokalisierte Infektionen der Haut, Augen und Schleimhäute
- Meningitis und Enzephalitis (Letalität 50%)
- disseminierte Verläufe (Letalität 85%).

Intrauterine Infektionen gehen mit Aborten, intrauterinem Fruchttod und unspezifischen Fehlbildungen einher.

### Herpes neonatorum

Sub partu erworbene HSV-Infektio.  
(Quelle: Eberle et al., Kurzlehrbuch  
Gynäkologie und Geburtshilfe, Thieme,  
2015)



## Diagnostik

Die Diagnose wird **klinisch** (bei typischen Hautläsionen) gestellt. Zur Sicherung der Diagnose erfolgt eine PCR aus dem Abstrich des Bläscheninhalts.

Um bei der Mutter zwischen primärer und rezidivierender Infektion zu unterscheiden, kann es sinnvoll sein, die spezifischen Antikörper zu bestimmen. Bei einer Primärinfektion finden sich IgG- und IgM-Antikörper.

Der **Infektionsnachweis beim Fetus** sollte bei sonografischen Auffälligkeiten vorgenommen werden. Mittel der Wahl ist die PCR aus Fruchtwasser nach einer Amniozentese.

Sonografisch sind u.U. unspezifische Fehlbildungen zu sehen.

## Therapie

Nur bei einer Primärinfektion ist die systemische Therapie mit **Aciclovir**  erfolgversprechend.

Bei rezidivierenden genitalen HSV-Infektionen kommt eine systemische Aciclovir  - Suppressionstherapie ab SSW 36 in Frage. Häufig zeigt sich eine Remission und ein Vaginalpartus ist möglich.

Bei symptomatischer genitaler HSV-Infektion am Termin erfolgt eine **elektive Sectio**  möglichst vor dem Blasensprung.

## Varicella-zoster-Virus (VZV)

Mehr Informationen zum Thema Varicella-zoster-Virus (VZV) beim Kind findest du in der Pädiatrie. Das Varicella-zoster-Virus ist in der Mikrobiologie näher beschrieben.

## Epidemiologie

Infektionen durch Varizellen treten während einer Schwangerschaft nur **selten** auf (Inzidenz: 1–7:10 000 Schwangerschaften). Der Hauptgrund dafür ist, dass > 90% aller Frauen im gebärfähigen Alter bereits eine VZV-Primärinfektion durchgemacht haben. In Deutschland weisen lediglich ca. 5% der Frauen im Alter von 16–40 Jahren keine virusspezifischen IgG-Antikörper auf. Die seit 2004 von der STIKO empfohlene aktive Impfung im Kindesalter bzw. bei einigen weiteren Risikogruppen (u.a. Frauen mit Kinderwunsch) trägt wesentlich dazu bei, dieses Niveau zu halten bzw. weiter zu senken.

## Ätiologie

Die Übertragung des VZV von der Mutter aufs Kind kann – nur bei einer **Erstinfektion** der Mutter (!) – auf 2 Wegen erfolgen:

- **intrauterin**: Wenn sich eine Schwangere während des **1. oder 2. Trimenons** primärinfiziert, führt dies in etwa 25% d.F. zu einer intrauterinen VZV-Infektion des Fetus. Grundsätzlich ist eine Übertragung auf das Kind über den gesamten Schwangerschaftsverlauf hinweg möglich, das Infektionsrisiko steigt jedoch mit dem Gestationsalter an (von 5–10% im 1. Trimenon auf 40–70% im 3. Trimenon). Bei einer Infektion **innerhalb der ersten 20 SSW** resultiert in 2% d.F. ein **fetales Varzellensyndrom**, danach tritt dieses Syndrom nur noch sehr selten auf.
- **sub partu**: Eine Übertragung des Virus bei Erkrankung der Mutter **5 Tage vor bis 2 Tage nach der Geburt** führt zu einer prognostisch ungünstigen, **neonatalen Varzelleninfektion**.

## Praxistipp:

Ein Herpes zoster ist **keine Erstinfektion** und daher für das Kind ungefährlich.

### Symptomatik

Die **Mutter** erkrankt an Windpocken. Die Infektion verläuft bei Erwachsenen und insbesondere bei Schwangeren und Immunsupprimierten schwerer als bei Kindern. Es kommt zum **typischen Ausschlag** ggf. mit Fieber. Besonders gefährlich ist die Komplikation der **Varizellenpneumonie**, die lebensbedrohlich verlaufen kann.

Die Morbidität beim **Kind** ist abhängig vom **Zeitpunkt der Infektion**: Findet die Übertragung des VZV **vor Ende der 20. SSW** statt, entwickeln ca. 2% der Kinder ein **fetales Varzellensyndrom** (insgesamt ist nach intrauteriner Infektion in den ersten beiden Trimenen ein Spektrum von asymptomatischen Verläufen bis hin zum Tod des Kindes möglich). 30% dieser Kinder sterben vor dem Ende des 1. Lebensjahres. **Das fetale Varzellensyndrom führt zu segmental verteilten, narbigen Hautveränderungen**, neurologischen Defekten, Augenerkrankungen und Skeletthypoplasien.

**Neonatale Infektionen mit Varizellen** entwickeln sich **in den ersten 12 Lebenstagen** (nach dem 12. Lebenstag handelt es sich um eine **postnatal erworbene Varizellen-Infektion**).

- Erkrankt die Schwangere erstmals **innerhalb der letzten 5 Tage vor der Geburt**, ist der Verlauf beim Kind meist besonders schwer, denn dann konnten noch keine spezifischen maternalen Antikörper auf das Kind übertragen werden. Die Erkrankung beim Kind bricht in diesem Fall meistens zwischen dem 5.–12. Lebenstag aus und kann **fulminant** verlaufen (z.B. mit Pneumonien ☞ und Enzephalitis ☞).
- Liegt der Zeitpunkt der Infektion der Schwangeren **> 5 Tage vor der Geburt**, können von der Mutter ausreichend Antikörper gebildet und auf den Fetus übertragen werden. Die Kinder zeigen dann einen **milderen Krankheitsverlauf** mit einem Erkrankungsbeginn in den ersten 4 Lebenstagen.

### Diagnostik

**Sonografisch** fallen beim fetalen Varzellensyndrom eine intrauterine Wachstumsverzögerung und Skeletthypoplasien auf. Für die Diagnosesicherung wird durch eine **Amniozentese** Fruchtwasser gewonnen und der Virus dort per **PCR** nachgewiesen. **Postnatal** kann das Virus per **PCR im Nabelschnurblut** nachgewiesen werden.

Im Blut der Infizierten können **spezifische IgG- und IgM-Antikörper** nachgewiesen werden. Zu Beginn der Schwangerschaft ist ein **Screening** sinnvoll, bei Seronegativität sollten Verlaufskontrollen erfolgen. **Auch nach Kontakt** mit (potenziell) an Varizellen erkrankten Personen sollte bei nicht gegen VZV geimpften Schwangeren oder solchen mit unklarem Immunstatus der VZV-Antikörpertiter bestimmt werden.

### Therapie

Bei Verdacht auf Windpocken mit Nähe zum Geburtstermin sollte der **Entbindungstermin** – wenn möglich – **hinausgezögert** werden.

Eine Behandlung der Schwangeren und des Neugeborenen ist mit **Aciclovir** ☞ möglich.

### Prävention

**Frauen mit Kinderwunsch sollten präkonzeptionell aktiv geimpft** werden, da hierdurch eine Infektion in

der Schwangerschaft mit hoher Wahrscheinlichkeit verhindert werden kann. Eine **Postexpositionsprophylaxe** als Passivimpfung (z.B. mittels Hyperimmunglobulin) ist – bei seronegativen Schwangeren – innerhalb von max. 96 Stunden möglich, der Nutzen für den Fetus ist jedoch nicht belegt.

---

## ✓ Leitlinien und weiterführende Informationen

- Leitlinie: Labordiagnostik schwangerschaftsrelevanter Virusinfektionen – Gesellschaft für Virologie (GfV)

## ✓ IMPP-Fakten im Überblick

Zu den **Erregern**, bei denen eine Infektion während der Schwangerschaft oder in der Perinatalzeit das Kind potenziell schädigen kann, gehören u.a. Hepatitis-B-Virus (**HBV**), humanes Immundefizienzvirus (**HIV**), Zytomegalievirus (**CMV**) und Herpes-simplex-Virus (**HSV**).

Eine **Toxoplasmose** ist nur bei **Erstinfektionen** während der Schwangerschaft gefährlich für das Ungeborene.

Die Infektion mit **Listerien** erfolgt durch den Kontakt mit **kontaminierten Lebensmitteln** (insb. Rohmilchprodukte, Fleisch). Die Mutter erkrankt grippeähnlich, selten besteht eine Meningoenzephalitis.

Bei Nachweis von zwei erfolgten **Rötelnimpfungen** (und damit anzunehmender Immunität) ist kein Röteln-IgG-Test zu Beginn einer Schwangerschaft erforderlich.

Zur typischen Symptomatik des **fetalen Varzellensyndroms** zählen u.a. narbige Hautveränderungen mit segmentaler Verteilung.

Nach Kontakt mit (potenziell) an Varizellen erkrankten Personen sollte bei nicht gegen Varicella-zoster-Virus (VZV) geimpften Schwangeren oder solchen mit unklarem Immunstatus der **VZV-Antikörpertiter** bestimmt werden.

Frauen mit Kinderwunsch sollten präkonzeptionell aktiv gegen **VZV geimpft** werden, da hierdurch eine Infektion in der Schwangerschaft mit hoher Wahrscheinlichkeit verhindert werden kann.

## Mündliche Prüfungsfragen

Prüfung

Alle ▼

zuletzt bearbeitet: 31.10.2024  
Fachlicher Beirat: Prof. Dr. med. Christoph Scholz, 30.10.2024

# Herpangina, Hand-Fuß-Mund-Krankheit

IMPP-Relevanz ⌚ Lesezeit: 9 min 👁 Zuletzt verwendet am 30.09.2022 um 17:54 Uhr

## ✓ Steckbrief

**Synonyme:** Zahorsky-Krankheit, Angina herpetica, Herpangina, vesikuläre Pharyngitis, Sommergrippe, falsche Maul- und-Klauenseuche, Hand-Fuß-Mund-Exanthem, herpangina, hand-foot-mouth-disease, HFMD

Die Herpangina und die Hand-Fuß-Mund-Krankheit sind Infektionen, die durch **Coxsackie-A- und Coxsackie-B-Viren** aus der Gruppe der Enteroviren ausgelöst werden. Bei der Herpangina ist ein Enanthem typisch, bei der Hand-Fuß-Mund-Krankheit ein Enanthem und ein palmoplantar betontes Exanthem.

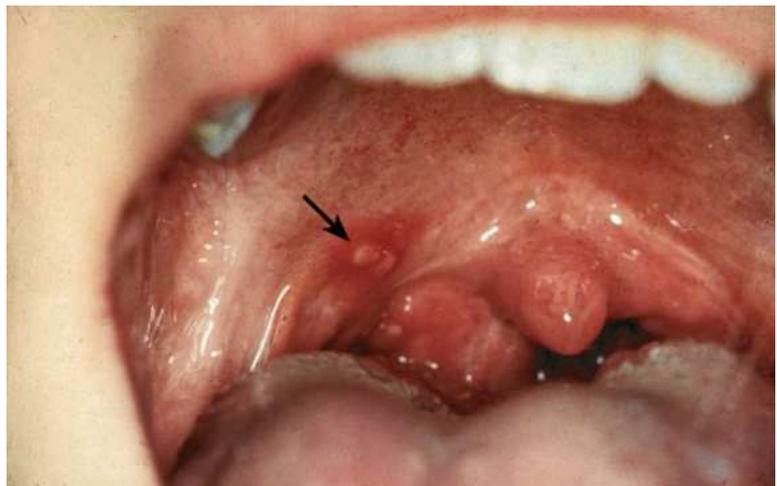
Die Krankheiten treten vornehmlich bei Kleinkindern auf. Für die Infektion sind hauptsächlich die Subtypen der Coxsackie-A-Viren aus der Gruppe der Enteroviren verantwortlich. Die Übertragung erfolgt fäkal-oral oder auch über Nahrungsmittel (inklusive Wasser).

Die **Symptomatik** ist bei der Herpangina gekennzeichnet durch enoral auftretende Papulovesikel, betont am Gaumenbogen, verbunden mit Halsschmerzen. Die Krankheit kann generalisierte Infektsymptome (Fieber, Kopf-, Halsschmerzen, Muskelschmerzen) auslösen.

### Herpangina

Kleine Bläschen mit rotem Hof am weichen Gaumen und Gaumenbogen (Pfeil).

(Quelle: Groß, Kurzlehrbuch Mikrobiologie und Infektiologie, Thieme, 2012 (mit freundlicher Genehmigung von Prof. Dr. W. Steiner, Göttingen))



Bei der Hand-Fuß-Mund-Krankheit zeigt sich enoral ein ähnliches Bild, wobei aphthöse Läsionen und Ulzera im gesamten Mundraum auftreten können. Diese sind zusätzlich aber begleitet von einem Exanthem mit Papeln und Vesikeln an den distalen Extremitäten mit palmarer und plantarer Beteiligung.

## Exanthem bei Hand-Fuß-Mund-Krankheit

.Multiple kleine Papulovesikel an beiden Händen und Füßen betont distal.

(Quelle: Baumann, Atlas der Entwicklungsdiagnostik, Thieme, 2015)



Die **Therapie** erfolgt symptomatisch mit systemischer Gabe von Analgetika und Antipyretika und lokalen Mundspülungen. Die **Prognose** und der Verlauf sind sehr gut. An **Komplikation** ist am ehesten mit einer Dehydratation (durch Trinkverweigerung, Fieber, Durchfall, Erbrechen) zu rechnen.

Im Rahmen der **Prävention** sind primär Hygienemaßnahmen zu beachten. Kinder mit noch bestehenden Symptomen dürfen erst nach Abklingen der Symptome Gemeinschaftseinrichtungen wieder besuchen. Eine **Impfung** existiert bisher **nicht**. Für die Herpangina und die Hand-Fuß-Mund-Krankheit bestehen **keine Meldepflicht**. Bei **epidemischem** Auftreten ist aber das Labor verpflichtet, den Virusnachweis zu melden.

### ✓ Definition

#### **Definition: Herpangina, Hand-Fuß-Mund-Krankheit**

Die Herpangina und die Hand-Fuß-Mund-Krankheit sind Infektionen, die durch bestimmte Viren aus der Gruppe der Enteroviren (häufig Subtypen Coxsackie-A- oder Coxsackie-B-Viren) ausgelöst werden. Bei der Herpangina ist ein Exanthem typisch, bei der Hand-Fuß-Mund-Krankheit ein Exanthem und ein palmoplantar betontes Exanthem.

### ✓ Epidemiologie

Enteroviren kommen **weltweit** vor. In sozioökonomisch schwächeren Ländern treten die Erkrankungen deutlich häufiger auf. In gemäßigten Klimaregionen treten Erkrankungen gehäuft am Ende des Frühlings, im Sommer und frühen Herbst (**von Mai bis September**) auf. Es erkranken hauptsächlich **Kleinkinder**, eine Erkrankung ist aber auch bei Erwachsenen möglich.

### ✓ Ätiologie und Pathogenese

Die **Herpangina** wird hauptsächlich durch die Enterovirus-Subtypen Coxsackie-A (u.a. Coxsackie-A-Virus-A2 [CV-A2], CV-A4, -A5, -A6, -A8, -A10) ausgelöst. **Auch die Hand-Fuß-Mund-Krankheit wird durch Coxsackie-A-Virus (sehr häufig CV-A16, CV-A6, CV-A10) verursacht.** Weitere Auslöser der Hand-Fuß-Mund-Krankheit sind Coxsackie-B-Virus und Enterovirus 71. Die Enteroviren (hüllenlose RNA-Viren) zählen zur Familie der Picornaviridae. Zur Einteilung der verschiedenen Subtypen siehe in der Mikrobiologie.

Die **Übertragung** erfolgt **fäkal-oral** und kann auch durch gesunde Virusträger erfolgen. Schmierinfektionen über Sekrete der Atemwege und des Auges sind möglich. **Nosokomiale** Infektionen (auf Neugeborenenstationen) können ebenfalls vorkommen. Auch **kontaminiertes Wasser** und **Lebensmittel** sind Infektionsquellen. Durch eine infizierte **Schwangere** kann das Virus vertikal übertragen werden.

Die **Vermehrung** der Viren findet nach Aufnahme über den Respirationstrakt im Wesentlichen im oberen Gastrointestinaltrakt statt. Von dort erreichen die Viren über das Blutssystem die anderen Organsysteme.

Die **Inkubationszeit** liegt in der Regel bei 3–6 Tagen, kann aber auch bis zu 35 Tage betragen.

## ✓ Symptomatik

### Herpangina

Viele Infektionen verlaufen **inapparent** (bis zu 95%).

Bei der **symptomatischen** Erkrankung treten u.U. auf:

- starke **Halsschmerzen mit Schluckbeschwerden, Kopf- und Gliederschmerzen**
- Appetitlosigkeit, Trinkverweigerung
- häufig abruptes hohes **Fieber**
- **flüchtige, perlschnurartig angeordnete Bläschen (vesikuläre Pharyngitis) mit hochrotem Hof, kleine Ulzera an den Tonsillen, Gaumenbögen und Uvula**
- **Rötungen an der Rachenschleimhaut.**

#### Praxistipp:

Eine Herpangina darf nicht mit einer HSV-1-Erstinfektion verwechselt werden: Die Herpangina oder Angina herpetica bezeichnet die Pharyngitis durch Enteroviren. Die Erstinfektion mit einem Herpes-simplex-Virus Typ 1 wird als Gingivostomatitis herpetica bzw. Stomatitis aphthosa bezeichnet.

### Herpangina

Kleine Bläschen mit rotem Hof am weichen Gaumen und Gaumenbogen (Pfeil).

(Quelle: Groß, Kurzlehrbuch Mikrobiologie und Infektiologie, Thieme, 2012 (mit freundlicher Genehmigung von Prof. Dr. W. Steiner, Göttingen))



# Hand-Fuß-Mund-Krankheit

Auch hier kommt es nur selten zur **manifesten** Erkrankung. Etwa 80% der Infektionen verlaufen asymptomatisch.

Bei kaum eingeschränktem Allgemeinzustand sind folgende Symptome möglich:

- Fieber (mit variabler Ausprägung)
- Halsschmerzen, **Bläschen** und **Ulzera** an Zunge, Wangenschleimhaut und Gaumen, Papeln
- **Papulovesikel** palmar und plantar, betont distal (Finger und Zehen)
- disseminierte makulopapulöse Exantheme.

## Exanthem bei Hand-Fuß-Mund-Krankheit

.Multiple kleine Papulovesikel an beiden Händen und Füßen betont distal.

(Quelle: Baumann, Atlas der Entwicklungsdiagnostik, Thieme, 2015)



## ✓ Komplikationen

Komplikationen sind eher selten. Das Auftreten einer Myokarditis  oder einer Pleurodynie ist möglich, kommt aber eher bei Infektionen mit anderen Subtypen der Enteroviren vor.

Bei Trinkverweigerung ist eine **Dehydratation** möglich, welche durch ein begleitendes Fieber, Erbrechen und Diarrhoe noch verstärkt werden kann.

## ✓ Diagnostik

### Anamnese und körperliche Untersuchung

Die Diagnose ist über die **Anamnese** (spezifische Erkrankungen in der Umgebung, wie z.B. in Kinderkrippe oder Kindergarten, erfragen) und die **Symptomatik** zu stellen.

### Labordiagnostik

Veränderungen im **Blutbild** und Erhöhung des **CRP** können dem Bild einer bakteriellen Infektion ähneln. Der direkte Nachweis spezifischer Enterovirus-RNA durch **RT-PCR** ist möglich, aufgrund der guten Prognose bei Herpangina und Hand-Fuß-Mund-Krankheit aber normalerweise nicht notwendig. Auch eine Virusisolierung mit anschließender Serotypisierung sowie eine serologische Diagnostik (Bewertung der Befunde schwierig) sind möglich. Evtl. ist ein Abstrich sinnvoll, um Differenzialdiagnosen auszuschließen.

---

## ✓ Differenzialdiagnosen

- **Stomatitis aphthosa**: Manifestation mehrheitlich im vorderen Teil der Mundhöhle, ausgelöst durch HSV1.
- **Varizellen**  : schubweiser Verlauf mit Auftreten von Maculae, Papeln, Vesikel, Erosionen; Kopfhaut betroffen; Hände palmar und Füße plantar fast ausschließlich ausgespart.
- Tonsillopharyngitis durch  $\beta$ -hämolyisierende Streptokokken Gruppe A, Scharlach 
- infektiöse Mononukleose 
- Angina-Plaut-Vincent 
- Diphtherie 
- Tuberkulose 
- Syphilis 
- Kawasaki-Syndrom  .

---

## ✓ Therapie

Die Therapie erfolgt **symptomatisch** mit systemischer Gabe von **Analgetika** und **Antipyretika** (Paracetamol , Ibuprofen , Metamizol ). Auf eine gute **Flüssigkeitsaufnahme** ist zu achten. Bei einer schweren Manifestation mit Auftreten einer Enzephalitis  oder Myokarditis  sollte eine intensivmedizinische Überwachung und Therapie (z.B. intravenöse Immunglobuline) erfolgen.

---

## ✓ Verlauf und Prognose

Bei immunkompetenten Personen kommt es zur **folgenlosen Ausheilung**. Die Ausscheidung einiger Virustypen über den Stuhl ist bei gesunden Kindern über 4–6 Wochen nach Beginn der Erkrankung möglich. Es besteht eine lebenslange, lediglich aber **typenspezifische Immunität** nach überstandener Krankheit.

---

## ✓ Prävention

Eine **Impfung** gegen spezifische Enteroviren **existiert nicht**. Es sind kürzlich in China mehrere klinische Phase 3 Studien einer Impfung gegen Enterovirus (EV) 71 abgeschlossen worden. Seit Ende 2016 ist dort eine kommerzielle Impfung verfügbar.

Durch die konsequente Verwendung von individuellem Besteck, Geschirr, Trinkflaschen, Schnuller kann die Übertragung in der Umgebung reduziert werden. Adäquate Händehygiene (Desinfektion) der Personen im Umfeld ist empfohlen. Das erkrankte Kind soll solange das Enanthem oder Exanthem besteht, Gemeinschaftseinrichtungen meiden.

---

## ✓ Meldepflicht

Für die Herpangina und die Hand-Fuß-Mund-Krankheit bestehen **keine Meldepflichten**. Allerdings ist das

Labor verpflichtet, bei **epidemischem Auftreten** den Virusnachweis zu melden (§ 7 Abs. 2 IfSG).

---

## ✓ Leitlinien und weiterführende Informationen

- Infektionen durch Enteroviren: Kompendium Infektiologie & Infektionsschutz (Robert Koch-Institut)
- Hand-Fuß-Mund-Krankheit (HFMK): Ratgeber des Robert Koch-Instituts
- Diagnostik und Therapieoptionen von Aphthen und aphthoiden Läsionen der Mund- und Rachenschleimhaut: Leitlinie der Deutschen Gesellschaft für Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie (DGMKG) und der Deutschen Gesellschaft für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde e.V. (DGZMK) (AWMF)

## ✓ IMPP-Fakten im Überblick

---

### Herpangina

Bei der **Herpangina** treten starke Halsschmerzen mit Schluckbeschwerden, Kopf- und Gliederschmerzen sowie Appetitlosigkeit auf.

Zusätzlich ist Fieber möglich.

An Tonsillen, Gaumenbögen und Uvula finden sich flüchtige, perlschnurartig angeordnete Bläschen (vesikuläre Pharyngitis) mit hochrotem Hof, kleine Ulzera.

Die Rachenschleimhaut kann ebenfalls gerötet sein.

---

### Hand-Fuß-Mund-Krankheit

Die Hand-Fuß-Mund-Krankheit wird unter anderem durch **Coxsackie-Viren (CV) A** ausgelöst.

## Mündliche Prüfungsfragen

Prüfung

Alle ▼

zuletzt bearbeitet: 06.10.2023  
Fachlicher Beirat: Sven Sprenger, 30.07.2023

# Virushepatitis: Überblick

IMPP-Relevanz ⌚ Lesezeit: 17 min 👁 Zuletzt verwendet am 23.03.2025 um 20:32 Uhr

## ✓ Steckbrief

Als Virushepatitis bezeichnet man eine infektiöse Entzündung des Lebergewebes, die im engeren Sinn durch die klassischen **Hepatitisviren A, B, C, D und E** ausgelöst wird. Sie ist abzugrenzen von Begleithepatitiden z.B. durch CMV, EBV oder HSV.

Hepatitisviren gehören zu verschiedenen Virusfamilien und unterscheiden sich in Übertragung, Inkubationszeit, Krankheitsverlauf, Prognose und Prophylaxe.

Die **akute Entzündung** der Leber kann spontan ausheilen, **fulminant** verlaufen oder – wenn die Hepatitis länger als 6 Monate anhält – einen **chronischen Verlauf** nehmen (Hepatitis B, C und D). Bei chronischen Verläufen besteht die Gefahr von Folgeerkrankungen (Leberzirrhose, Leberzellkarzinom).

Bei Verdacht auf eine Virushepatitis sind zur Sicherung der Diagnose v.a. die Virusserologie und PCR von Bedeutung. Die Therapie erfolgt je nach Hepatitisform und -verlauf unterschiedlich.

## ✓ Definition

### Definition: Virushepatitis

Als Virushepatitis bezeichnet man eine infektiöse Entzündung des Lebergewebes, die im engeren Sinn durch die klassischen Hepatitisviren A, B, C, D und E ausgelöst wird. Sie ist abzugrenzen von Begleithepatitiden, z.B. durch CMV, EBV oder HSV.

## ✓ Hepatitisviren im Überblick

Bei den Hepatitisviren handelt es sich um „**hepatotrope**“ Viren, d.h. sie befallen primär die Leber. Sie gehören zu verschiedenen Virusfamilien und unterscheiden sich in Übertragung, Inkubationszeit, Krankheitsverlauf, Prognose und Prophylaxe.

Zu den wichtigsten humanpathogenen Hepatitisviren zählen:

- Hepatitis-A-Virus (**HAV**) → Hepatitis A
- Hepatitis-B-Virus (**HBV**) → Hepatitis B
- Hepatitis-C-Virus (**HCV**) → Hepatitis C
- Hepatitis-D-Virus (**HDV**) → Hepatitis D
- Hepatitis-E-Virus (**HEV**) → Hepatitis E.

## Merke:

Eine Infektion mit **HDV** ist nur in Zusammenhang mit einer Hepatitis B möglich.

Die nachfolgende Tabelle gibt einen Überblick über die verschiedenen Hepatitisviren und den wichtigsten Unterscheidungsmerkmalen.

### Übersicht über die Hepatitisviren (A, B, C, D und E)

|                            | Hepatitis A          | Hepatitis B                    | Hepatitis C                             | Hepatitis D  | Hepatitis E                        |
|----------------------------|----------------------|--------------------------------|---|--|------------------------------------|
| <b>Erreger</b>             | <b>HAV</b>           | <b>HBV</b>                     | <b>HCV</b>                              | <b>HDV</b>   | <b>HEV</b>                         |
| Familie (Genom)            | Picornaviridae (RNA) | Hepadnaviridae (DNA)           | Flaviviridae (RNA)                      | nicht klassifiziert (RNA-Viroid)                       | Hepeviridae (RNA)                  |
| <b>Übertragungsweg</b>     | fäkal-oral           | parenteral, sexuell, perinatal | parenteral, sexuell (selten), perinatal | parenteral, sexuell, perinatal (nur bei HBV-Trägern)   | fäkal-oral                         |
| <b>Inkubationszeit</b>     | 2–6 Wochen           | 1–6 Monate                     | 2–26 Wochen                             | 3 Wochen bis 4 Monate                                  | 2–8 Wochen                         |
| <b>fulminanter Verlauf</b> | 0,2 %                | 1 %                            | < 1 %                                   | 2–10 % (bei Superinfektion)                            | 20 % bei Schwangeren, sonst selten |
| <b>chronischer Verlauf</b> | –                    | 5–10 % (perinatal > 90 %)      | 50–80 %                                 | > 90 % bei Superinfektion<br>5 % bei Simultaninfektion | selten (bei Immunsuppression)      |
| <b>Impfung</b>             | aktiv und passiv     | aktiv und passiv               | –                                       | Impfung gegen HBV schützt vor HDV                      | –                                  |

## ✓ Pathogenese

Das Virus befällt die Hepatozyten und löst eine Immunreaktion mit Lymphozytenmigration aus. Hepatitisviren besitzen keine direkt zytotoxische Wirkung. Die hepatische **Zellschädigung** erfolgt hauptsächlich sekundär im Rahmen der immunologischen Viruselimination. **Zytotoxische T-Lymphozyten** erkennen das Virusantigen auf der Zelloberfläche der Hepatozyten. Hierdurch kommt es entweder zu einer direkten Zelllyse oder zu einer Viruseliminierung durch Freisetzung

immunmodulatorischer Zytokine (TNF $\alpha$ , IFN $\gamma$ ). Die Folge ist in beiden Fällen eine **entzündliche Gewebereaktion**.

Immunkomplexvermittelte Entzündungsreaktionen scheinen bei den extrahepatischen Symptomen der Virushepatitis eine Rolle zu spielen.

### Merke:

Die Leberzellen werden bei der Virushepatitis (z.B. HBV-Infektion) durch die zytotoxischen T-Lymphozyten geschädigt und nicht direkt durch das Virus.

## ✓ Symptomatik und Verlauf

Eine Infektion mit Hepatitisviren kann sehr unterschiedlich verlaufen: Die **akute** Entzündung der Leber kann spontan ausheilen, **fulminant** verlaufen oder – wenn die Hepatitis **länger als 6 Monate** anhält – einen **chronischen** Verlauf nehmen (Hepatitis B, C und D).

Bei einer fulminant verlaufenden Hepatitis kann es zum **Leberversagen** kommen. Durch die **Einschränkung der Synthesefunktion der Leber** kann es zu einem Mangel der in der Leber synthetisierten Gerinnungsfaktoren und somit zu einer erhöhten Blutungsneigung kommen.

Bei chronischen Verläufen besteht die Gefahr von Folgeerkrankungen (**Leberzirrhose**, **Leberzellkarzinom**  $\diamond$ ).

### Akute Hepatitis

Das klinische Bild ist bei allen Virushepatitiden ähnlich. Etwa 70 % der akuten Virushepatitiden verlaufen **asymptomatisch**.

Die **symptomatische** Virushepatitis beginnt typischerweise mit einem **Prodromalstadium**, bei dem die Patienten unter grippalen Symptomen, gastrointestinalen Beschwerden, **Arthralgien** und Myalgien leiden. Die Dauer beträgt wenige Tage bis einige Wochen. Im Anschluss an das Prodromalstadium entwickelt sich das Stadium der **hepatischen Organmanifestation**. Hier unterscheidet man:

- **anikterischer** Verlauf (ca. 70 %)
- **ikterischer Verlauf** (ca. 30 %) mit Gelbfärbung von Haut, Schleimhaut und Skleren, **bräunlichem Urin**, hellem (entfärbtem) Stuhl sowie Juckreiz.

Aufgrund einer **Hepatomegalie**  $\diamond$  können Kapseldehnungsschmerzen auftreten. Etwa 20 % der Patienten entwickeln zusätzlich eine **Splenomegalie**  $\diamond$  und eine **Lymphknotenvergrößerung**.

### Chronische Hepatitis

Eine Viruspersistenz mit Entwicklung einer chronischen Hepatitis wird bei Hepatitis B, Hepatitis C und Hepatitis D beobachtet.

Die klinische Symptomatik hängt von der entzündlichen Aktivität ab:

- **geringe entzündliche Aktivität**: Die Patienten sind i.d.R. beschwerdefrei, gelegentlich treten Müdigkeit, Leistungsminderung und uncharakteristische Oberbauchbeschwerden auf.
- **mäßige bis starke Aktivität**: Häufigstes Symptom ist die Müdigkeit. Zusätzlich treten

Druckschmerzen unter dem rechten Rippenbogen (durch Hepatomegalie), Appetitlosigkeit, Myalgien und Arthralgien auf. Im entzündlichen Schub kann es zu einem **Ikterus** kommen. Typisch sind Leberhautzeichen und hormonelle Störungen (z.B. Hodenatrophie, „Bauchglatze“, Gynäkomastie, sekundäre Amenorrhö).

Abhängig von der Viruslast können **extrahepatische Manifestationen** auftreten: Exantheme, Polyarthritiden, Sjögren-Syndrom, Panarteriitis nodosa, Glomerulonephritiden, Kryoglobulinämie.

---

## ✓ Komplikationen

- **akute Hepatitis:**
  - cholestatische Hepatitis, fulminante Hepatitis
  - **Viruspersistenz** und Übergang in eine **chronische Hepatitis**.
  - **rezidivierende Hepatitis:** In etwa 20% d.F. kommt es nach Ausheilung zu einem Rezidiv.
- **chronische Hepatitis:**
  - Leberzirrhose
  - hepatozelluläres Karzinom.

---

## ✓ Diagnostik

Die Diagnostik einer Virushepatitis umfasst:

- **Anamnese** (Vorerkrankungen, aktuelle Beschwerden, Risikofaktoren etc.)
- **körperliche Untersuchung** (Ikterus, Lebergröße?)
- **Abdomensonografie** (Größe, Umbauprozesse der Leber?)
- **Laboruntersuchungen** (inkl. Virusserologie)
- ggf. **Leberbiopsie** mit Histologie (v.a. bei chronischer Virushepatitis indiziert).

## Labordiagnostik

### Akute Hepatitis

Typisch ist eine **Erhöhung der Transaminasen** (500–3000U/l). Sie sind der Leitbefund und **korrelieren mit dem Ausmaß der Leberzellzerstörung**. ALT ist meist stärker erhöht als AST, weshalb der **de-Ritis-Quotient** (AST/ALT) typischerweise bei  $< 1$  liegt.

**Ikterische Verläufe** zeigen sich labordiagnostisch durch eine Hyperbilirubinämie (Bilirubin  $\uparrow$ ) sowie dem Nachweis von Urobilinogen und Bilirubin im Urin (brauner Urin). Auch die Cholestaseparameter (AP,  $\gamma$ -GT) können erhöht sein.

Außerdem lassen sich häufig ein **Anstieg des Serumeisens** (Freisetzung aus Hepatozyten), eine Erhöhung der **Entzündungsparameter** (CRP, BSG), eine **Lymphozytose** und ein **Anstieg der Gammaglobuline** in der Serumelektrophorese nachweisen.

Bei einem fulminanten Verlauf finden sich die Indikatoren einer verminderten Syntheseleistung (z.B. CHE  $\downarrow$ , Albumin  $\downarrow$ , Quick  $\downarrow$ ) und einer verminderten Entgiftungsfunktion der Leber (z.B. Ammoniak  $\uparrow$ ).

## Chronische Hepatitis

Bei der chronisch-aktiven Hepatitis findet sich häufig eine dauerhafte **Erhöhung der Transaminasen**. Diese ist jedoch deutlich **geringer** ausgeprägt als bei der akuten Hepatitis (meist < 300 U/l). Auch bei der chronischen Hepatitis ist der de-Ritis-Quotient meist < 1. Mit Entwicklung einer **Leberzirrhose** dreht sich das Verhältnis zwischen AST und ALT jedoch (de-Ritis-Quotient meist > 1).

Im Rahmen entzündlicher Schübe steigen die Bilirubin- und Cholestaseparameter an. Im Spätverlauf kommt es zu typischen Zeichen der Leberzirrhose mit **verminderter Synthese- und Entgiftungsleistung**.

Bei der chronischen Hepatitis C lassen sich in etwa 20 % der Fälle die Autoantikörper Anti-LKM1 und ANA nachweisen (wichtig für die Differenzialdiagnose zur Autoimmunhepatitis ).

Die Labordiagnostik der Leberenzyme und Leberfunktion sind ausführlich in der klinischen Chemie beschrieben.

## Serologie und PCR

Die Aufdeckung der viralen Genese gelingt durch den Nachweis spezifischer **Antigene** und **Antikörper** gegen die verschiedenen Virusbestandteile (**Serologie**) sowie der viralen DNA bzw. RNA (**PCR-** bzw. **RT-PCR**). Alle genannten Parameter sind Marker für **Infektiosität** und **Aktivität**, weshalb sie neben der diagnostischen Aussage auch von großer therapeutischer und prognostischer Bedeutung sind.

Der große Vorteil der **PCR** liegt in der **Frühdiagnostik**, denn virale DNA bzw. RNA können häufig bereits lange vor Auftreten der Antikörper nachgewiesen werden (v.a. relevant für immunsupprimierte Patienten, bei denen häufig keine ausreichende Immunantwort stattfindet).

### Praxistipp:

Bei allen Viren, deren Diagnostik über den Nachweis von **Virus-RNA** stattfindet (HCV, HDV, HEV), wird anstelle einer konventionellen PCR eine **RT-PCR** durchgeführt: da herkömmliche Polymerasen, wie sie bei einer PCR zum Einsatz kommen, keine RNA-Fragmente amplifizieren können, wird die RNA in einem 1. Schritt durch Einsatz einer reversen Transkriptase zunächst in cDNA (komplementäre DNA) umgeschrieben. Diese cDNA kann dann im 2. Schritt mittels PCR amplifiziert werden.

## Hepatitisdiagnostik: Serologie und PCR

| Virus              | Infektionstyp                  | serologische Parameter  |
|--------------------|--------------------------------|---|
| <u>Hepatitis A</u> | frische Infektion              | - Anti-HAV-IgM  |
|                    | stattgehabte Infektion/Impfung | - Anti-HAV-IgG (lebenslange Persistenz)                       |
| <u>Hepatitis B</u> | frische Infektion              | - Anti-HBc-IgM<br>- HBs-Antigen<br>- HBe-Antigen<br>- HBV-DNA |

(diagnostische Lücke: HBs-Antigen bereits negativ und anti-HBs noch nicht nachweisbar  
→ Anti-HBc-IgM einziger Hinweis)

|                    |  |  |
|--------------------|--|--|
|                    | Infektiosität  | <ul style="list-style-type: none"> <li>- HBV-DNA</li> <li>- HBe-Antigen</li> <li>- HBs-Antigen</li> </ul>  |
|                    | chronisch-inaktive Hepatitis (gesunder HBs-Antigen-Träger) | <ul style="list-style-type: none"> <li>- HBs-Antigen</li> <li>- Anti-HBe-IgG</li> <li>- Anti-HBc-Gesamt-Ig*</li> </ul> <p>(negativ: Anti-HBs-IgG, HBe-Antigen, Anti-HBc-IgM)</p>                 |
|                    | chronisch-aktive Hepatitis                                 | <ul style="list-style-type: none"> <li>- HBs-Antigen</li> <li>- HBe-Antigen</li> <li>- HBV-DNA</li> <li>- Anti-HBc-IgG</li> </ul> <p>(negativ: Anti-HBe, Anti-HBs → fehlende Serokonversion)</p> |
|                    | stattgehabte Infektion mit Ausheilung                      | <ul style="list-style-type: none"> <li>- Anti-HBs (Marker für Ausheilung)</li> <li>- Anti-HBc-IgG (lebenslange Persistenz)</li> </ul>  |
|                    | Impfung  | <ul style="list-style-type: none"> <li>- Anti-HBs</li> </ul> <p>(negativ: Anti-HBc-IgG)</p>  |
| <u>Hepatitis C</u> | frische Infektion/Infektiosität                            | <ul style="list-style-type: none"> <li>- HCV-RNA</li> <li>- (Anti-HCV)</li> </ul>  |
|                    | chronische Infektion                                       | <ul style="list-style-type: none"> <li>- Anti-HCV</li> <li>- HCV-RNA</li> </ul>  |
| <u>Hepatitis D</u> | frische Superinfektion (Koinfektion)                       | <ul style="list-style-type: none"> <li>- Anti-HDV-IgM</li> <li>- HDV-RNA</li> <li>- HBs-Antigen</li> </ul> <p>(negativ: Anti-HBc-IgM)</p>  |
|                    | frische Simultaninfektion (Koinfektion)                    | <ul style="list-style-type: none"> <li>- Anti-HDV-IgM</li> <li>- HDV-RNA</li> <li>- HBs-Antigen</li> <li>- Anti-HBc-IgM</li> </ul>   |
| <u>Hepatitis E</u> | frische Infektion  | <ul style="list-style-type: none"> <li>- Anti-HEV-IgM</li> <li>- HEV-RNA</li> </ul>  |

**\*Anti-HBc-Gesamt-Ig:** hierbei werden sowohl die IgG als auch die IgM gemeinsam bestimmt, ohne zunächst dazwischen zu differenzieren. Ist das Anti-HBc Gesamt auffällig, so wird dann nochmal separat auf Anti-HBc-IgM getestet, um eine aktive Infektion auszuschließen.

## Lerntipp:

Die **Hepatitisserologie** ist ein sehr beliebtes Thema für Prüfungsfragen. Es lohnt sich, wenn du dir die Zeit nimmst und die verschiedenen Marker genau studierst. Mehr Details und Informationen zur Prüfungsrelevanz findest du in den jeweiligen Hepatitis-Modulen. Tipp: Präge dir ein, welche Parameter für eine **frische Infektion** und für **Infektiosität** sprechen, welche eine **chronische Infektion** anzeigen und welche bei einer **Ausheilung** oder einer **Impfung** nachweisbar sind.

## Leberbiopsie mit Histologie

Die Leberbiopsie mit histologischer Untersuchung ist v.a. zur Beurteilung der **entzündlichen Aktivität** (Grading) und des **Fibrosierungsausmaßes** (Staging) bei chronischer Hepatitis wichtig (→ histopathologischer Befund bei akuter und chronischer Hepatitis).

## ✓ Differenzialdiagnosen

Differenzialdiagnosen einer **akuten** Virushepatitis:

- **Virushepatitis anderer Genese:** Hepatitis durch EBV, CMV oder HIV (Serologie)
- **Steatohepatitis**  : sonografischer Befund (homogene Verdichtung des Echomusters), unauffällige Serologie, u.U. Alkoholanamnese
- **Stauungsleber:** weitere Zeichen der Rechtsherzinsuffizienz (Splenomegalie, gestaute Halsvenen, Unterschenkelödeme), sonografisch weite Lebervenen, BNP ↑
- **Gallenwegserkrankungen** (symptomatische Cholelithiasis  , Cholezystitis  , Cholangitis): deutlich stärkere Erhöhung der Cholestaseparameter (Bilirubin,  $\gamma$ -GT) als der Transaminasen, sonografisch Nachweis von Gallensteinen
- **akute Pankreatitis**  : diffuser Oberbauchschmerz, „Gummibauch“, Lipase und Amylase ↑
- **akute Gastritis**  : epigastrischer Druckschmerz, evtl. Übelkeit, unauffälliges Labor, Besserung nach der Gabe von Protonenpumpeninhibitoren i.v.
- **HELLP-Syndrom**  : schwangere Patientin, labordiagnostischer Nachweis von Hämolyse und Thrombopenie
- **Präeklampsie**  : schwangere Patientin, Ödeme, Hypertonie, Proteinurie.

Differenzialdiagnosen einer **chronischen** Virushepatitis:

- **Steatohepatitis**  : unauffällige Serologie, u.U. Alkoholanamnese
- **Autoimmunhepatitis**  : Autoantikörper positiv, Hepatitisserologie negativ.

## ✓ Therapie

### Allgemeinmaßnahmen

Zu den Allgemeinmaßnahmen zählen körperliche Schonung, Bettruhe bei schwerem Verlauf und das Weglassen aller potenziell hepatotoxischen Noxen (Alkohol, bestimmte Medikamente). Insbesondere die akute Virushepatitis wird symptomatisch behandelt.

### Medikamentöse Therapie

Zum Einsatz kommen je nach Hepatitisform und -verlauf Nukleosid- und Nukleotidanaloga, Interferon- $\alpha$  und direkt antivirale Agenzien (DAA).

### Operative Therapie

Bei fortschreitendem Leberversagen ist die Lebertransplantation die effektivste Behandlung.

---

## ✓ Prophylaxe

Prophylaktische Maßnahmen zur Vermeidung einer HAV- und HEV-Infektion umfassen die **Nahrungsmittel-** und **Trinkwasserhygiene** sowie die gründliche Händedesinfektion.

Zu den wichtigsten Maßnahmen zur Prophylaxe einer HCV-, HBV- und HDV-Infektion gehören die **Vermeidung von Blutkontakten**, das Blutspende-Screening, die Verwendung von Kondomen, die Vermeidung eines promiskuitiven Verhaltens, der Verzicht auf „needle sharing“ bei Drogenabhängigen und das Schwangeren-Screening.

Für Hepatitis A und Hepatitis B existiert die Möglichkeit einer aktiven und passiven **Impfung**.

---

## ✓ Prognose

Die **Heilungschancen** der akuten und chronischen Virushepatitiden sind je nach Hepatitisform, Verlauf und Therapie unterschiedlich.

Die **Letalität** der fulminanten Hepatitis liegt bei 60–80 %. Die Prognose der therapierefraktären chronischen Hepatitis wird durch die Entwicklung einer **Leberzirrhose** und eines **hepatozellulären Karzinoms** bestimmt. Je höher die Viruslast, desto höher die Wahrscheinlichkeit einer Zirrhose- bzw. Karzinomentwicklung.

---

## ✓ Meldepflicht

Der Verdacht einer Erkrankung, die Erkrankung sowie der Tod durch akute Virushepatitis sind nach § 6 IfSG **namentlich** zu melden.

## ✓ IMPP-Fakten im Überblick

Die **Leberzellschädigung** im Rahmen einer Virushepatitis (z.B. HBV-Infektion) ist hauptsächlich durch **zytotoxische T-Lymphozyten** bedingt.

Bei einer fulminant verlaufenden Hepatitis kann es zum **Leberversagen** mit Einschränkung der Lebersynthesfunktion kommen, was zu einem Mangel der in der Leber synthetisierten Gerinnungsfaktoren und somit zu einer erhöhten Blutungsneigung führen kann.

Während des Prodromalstadiums der **akuten viralen Hepatitis** können **Arthralgien** und andere grippeähnliche Symptome auftreten.

Eine akute Virushepatitis (z.B. Hepatitis B) mit **ikterischem Verlauf** kann sich mit einer Dunkelfärbung des Urins zeigen.

Bei einer **akuten Hepatitis** sind typischerweise die **Transaminasen** deutlich erhöht (→ Hinweis auf das Ausmaß der Leberzellzerstörung).

## Mündliche Prüfungsfragen

Prüfung

Alle



zuletzt bearbeitet: 21.10.2024

# Erkrankungen von Lidhaut und Lidkante

IMPP-Relevanz ⌚ Lesezeit: 10 min 👁 Zuletzt verwendet am 26.10.2021 um 17:01 Uhr

## ✓ Steckbrief

Einige Erkrankungen der Lider können bereits „auf den ersten Blick“ diagnostiziert werden. Zu nennen sind hier **Dellwarzen**, die sich als typische Papeln mit zentraler Einziehung rund um das Auge manifestieren. Auch der **Lidabszess** oder die **Lidphlegmone**, beides akute bakterielle Entzündungen, sind aufgrund der Symptomatik nicht zu übersehen.

### Dellwarzen

Stecknadelkopfgroße Papeln mit zentraler Einziehung.

(Quelle: Lang, Esser, Gareis et al., Augenheilkunde, Thieme, 2014)



Der **Zoster ophthalmicus** beginnt dagegen häufig mit zunächst unspezifischen schmerzhaften Hauterscheinungen, die erst im Verlauf die typische Begrenzung zeigen. Ein Befall des Auges kann ohne rechtzeitige Therapie dramatische Folgen haben, sodass beim leisesten Verdacht gehandelt werden muss.

Eine Lidrandentzündung mit schuppenförmigen Auflagerungen wird als **Blepharitis squamosa** bezeichnet. Diese kommt häufig im Zusammenhang mit dermatologischen Grunderkrankungen vor.

Eher selten kommt die **Phthiriasis palpebrarum** vor, ein Filzlausbefall der Wimpern bei mangelnder Hygiene.

## ✓ Blepharitis squamosa

**Synonym:** seborrhoische Blepharitis

### Definition: **Blepharitis squamosa**

Blepharitis squamosa ist eine schuppige Lidrandentzündung.

## Ätiologie

Hauptfaktor ist eine **Seborrhö**. Begünstigend sind unkorrigierte Refraktionsfehler, Rosazea, Rauch-, UV- und Staubexposition, trockene Luft in klimatisierten Räumen sowie eine Hypersekretion der Zeis- oder Meibom-Drüsen. Ablagerungen auf der Lidhaut können das Wachstum von **Haarbalgmilben** (Demodex) begünstigen und diese wiederum eine Blepharitis verursachen.

## Symptomatik

Rötung, leichte Verdickung und fettiges Glänzen der Lidränder, schuppenförmige Auflagerungen, v.a. morgens Verklebungen der Lider, evtl. Ausfallen der Wimpern (Madarosis); häufig chronische Begleitkonjunktivitis oder Chalazien. Meist sind beide Augen betroffen.

### **Blepharitis squamosa**

Es sind leicht gerötete und verdickte Lidränder mit schuppenförmigen Auflagerungen zu sehen. Die Wimpern sind verklebt.

(Quelle: Lang, Esser, Gareis et al., Augenheilkunde, Thieme, 2014)



## Therapie

Die Therapie der Grunderkrankung steht im Vordergrund, z.B. eine Korrektur von Refraktionsfehlern. Bekannte Auslöser sollten gemieden werden. Lokal werden die Krusten aufgeweicht und abgetragen. Bei Bedarf können antibiotische oder desinfizierende, in schweren Fällen glukokortikoidhaltige Augensalben angewendet werden.

Der Verlauf ist chronisch, es kommt häufig zu Rezidiven.

### Praxistipp:

Bei Patienten mit Rosazea sind ophthalmologische Untersuchungen zu empfehlen.

---

## ✓ Blepharitis ulcerosa

### Definition: Blepharitis ulcerosa

Die Blepharitis ulcerosa ist eine bakterielle Lidrandentzündung, meist durch **Staphylokokken**, **Streptokokken** oder **Haemophilus influenzae**.

## Symptomatik

Prädisponierende Faktoren: wie bei Blepharitis squamosa.

Entzündliche **Verdickung der Lidränder**, harte und brüchige **Schuppen**, gelbliche **Krusten** (die Entfernung hinterlässt ein kleines blutendes Ulkus); multiple Abszesse der Wimpern führen zum Verlust (**Madarosis**) oder zur Fehlstellung (**Trichiasis**); häufig bakterielle Begleitkonjunktivitis, im Verlauf evtl. **Lidfehlstellungen**; gehäuft Hordeola.

## Therapie

Regelmäßiges Reinigen der Lider; Silbernitrat, antibiotische Augensalbe (möglichst nach Erregerbestimmung), evtl. kurzzeitig Glukokortikoide.

---

## ✓ Zoster ophthalmicus

### Definition: Zoster ophthalmicus

Der Zoster ophthalmicus ist eine endogene Reaktivierung einer Varicella-zoster-Infektion im Versorgungsgebiet des N. ophthalmicus.

## Ätiologie

Das Varicella-zoster-Virus (VZV) persistiert nach Windpockenerkrankung im sensorischen Ganglion trigeminale. Bei der **Reaktivierung** kommt es zur Virusreplikation und die Viren wandern entlang der sensiblen Nerven zum entsprechenden Dermatome. Bei Zoster ophthalmicus ist der Stirn- oder Wangenast des N. trigeminus betroffen (V<sub>1</sub> oder V<sub>2</sub>).

**Risikofaktoren** für die Reaktivierung sind: höheres Lebensalter, Resistenzminderung durch chronische Erkrankungen oder Infektionskrankheiten und Immunschwäche (Chemotherapie, HIV, Immunsuppression).

## Symptomatik

Der Erkrankungsbeginn ist plötzlich. Es kommt zu einer einseitigen, **segmentalen** und sehr **schmerzhaften** Entzündung mit wasserklaren Bläschen in typischer Lokalisation, die im Verlauf eintrüben. Nach Abheilung können **Narben** mit Lidfehlstellungen persistieren. **Effloreszenzen an der Nasenspitze oder eine reduzierte Sensibilität der Nasenspitze deuten auf eine Beteiligung des N. nasociliaris hin (Hutchinson-Zeichen)**; die Gefahr einer **intraokulären Beteiligung** ist hoch.

Folgende **Komplikationen** können entstehen: Konjunktivitis , Keratitis, Skleritis , Uveitis, Sekundärglaukom, akute retinale Nekrose , Neuritis n. optici , Augenmuskelparesen. Bei bis zu 50% der Patienten entwickelt sich eine postherpetische Neuralgie, die mit extremen Schmerzen bis hin zur akuten Suizidgefahr einhergehen kann.

### Praxistipp:

Bei Verdacht auf Herpes zoster  im Gesicht sollte immer die Hautsensibilität links und rechts der Nasenspitze im Seitenvergleich geprüft werden. Ist die Berührungsempfindlichkeit auf der betroffenen Seite herabgesetzt, ist mit hoher Wahrscheinlichkeit der N. nasociliaris mit betroffen und es kann zu schweren intraokulären Schäden kommen.

## Diagnostik

- **Inspektion:** streng einseitiger makulopapulärer, später auch pustulöser Ausschlag mit verkrusteten Ulzera im Bereich des N. trigeminus ( $V_1$  oder  $V_2$ ). Initial kann lediglich ein Lidödem auffallen, die Schmerzen gehen den Hautläsionen oft voraus.
- **Spaltlampenuntersuchung:** Es zeigen sich eine mukopurulente Konjunktivitis mit Bläschen am Lidrand, eine Skleritis, oft im Verlauf auch eine Iritis (Hornhaurückflächenbeschläge, zarter Tyndall, Zellen, später Irisverziehung durch sektorförmige Irisatrophie und Irissphinkterschaden) und eine Keratitis mit Herabsetzung der Hornhautsensibilität
- **Funduskopie:** zum Ausschluss oder Nachweis einer Neuritis nervi optici
- **Motilitätsprüfung:** auch andere Hirnnerven (III, IV, VI) können befallen sein.

### Praxistipp:

Bei jedem Patienten mit **Herpes zoster im Gesichtsbereich** muss eine **ophthalmologische Untersuchung** erfolgen! Die Augen können auch bei diskreten Hauterscheinungen beteiligt sein.

## Therapie

**Virustatika** (z.B. Aciclovir ) systemisch und lokal. Ein Therapiebeginn innerhalb von 72 h nach Symptombeginn zeigt die besten Ergebnisse. Die STIKO empfiehlt die Impfung mit einem **Herpes-zoster-Totimpfstoff** allen Personen über 60 Jahren, bei chronisch kranken mit einem erhöhten Risiko wird bereits ab dem 50. Lebensjahr eine Impfung empfohlen. Bei immunkompetenten Patienten mit starken Schmerzen und heftigem Hautausschlag können **Glukokortikoide** systemisch gegeben werden. Bei intraokularem Befall kann eine Zykloplegie mit **Skopolamin** erfolgen.

---

### ✓ Dellwarzen

Dellwarzen an den Lidern können eine therapieresistente **follikuläre Begleitkonjunktivitis** auslösen. Details zur Infektion mit Dellwarzen stehen in der [Dermatologie](#).

---

### ✓ Phthiriasis palpebrarum

■

## Definition: Phthiriasis palpebrarum

Eine Phthiriasis palpebrarum ist ein Befall der Wimpern mit Filzläusen (Pthirus pubis) bei schlechter Hygiene.

## Symptomatik

Es zeigt sich eine Blepharokonjunktivitis mit Rötung des Lidrandes und starkem Juckreiz. Nissen haften am Wimpernschaft, Läuse sitzen am Lidrand.

## Therapie

An den Wimpern oder Augenbrauen können die Läuse und Nissen mit Olivenöl oder Vaseline betupft und damit erstickt werden. Auch die Applikation von Pilocarpin -Öl, 2-prozentiger Quecksilberpräzipitatsalbe oder Dexpanthenolsalbe ist möglich. Nach einigen Tagen können die Läuse und Nissen mit der Pinzette entfernt werden.

Alle persönlichen Gegenstände, die waschbar sind, sollten für 30 Minuten auf mindestens 60°C erhitzt werden. Nichtwaschbare Materialien werden für 2–4 Wochen (möglichst luftdicht) in Plastiktüten verpackt.

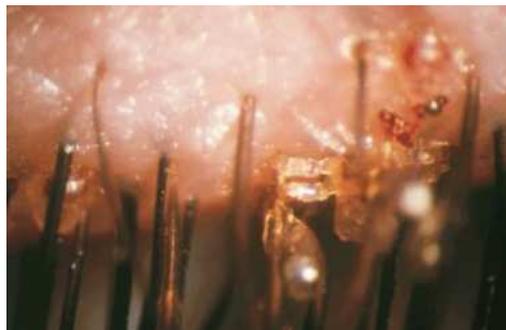
Die Therapie der Phthiriasis der Schamregion ist an anderer Stelle ausführlich beschrieben. Alle Kontaktpersonen müssen ebenfalls behandelt werden.

### Phthiriasis palpebrarum

Links: Am Wimpernboden sind die Filzläuse makroskopisch erkennbar.

Rechts: SEM-Bild (Scanning-Elektronen-Mikroskopie) einer Filzlaus mit Nisse an einer Wimper.

(Quelle: Lang, Esser, Gareis et al., Augenheilkunde, Thieme, 2014)



## ✓ Lidabszess und -phlegmone

### Definition: Lidabszess

Ein Lidabszess ist eine abgegrenzte eitrige Lidentzündung durch Staphylokokken oder Streptokokken, selten Anaerobier.

### Definition: Lidphlegmone

Eine Lidphlegmone ist eine diffuse eitrige Lidentzündung durch Staphylokokken oder Streptokokken, selten Anaerobier.

## Ätiologie

Verletzungen (auch Bagatelltraumata), Insektenstich, Fremdkörper, Ekzem, Impetigo contagiosa, Hordeolum, Furunkel, Erysipel, fortgeleitete Sinusitis, Tränenwegsinfektionen.

## Symptomatik

**Schmerzen, Schwellung, Rötung und Überwärmung** des Lids; im Verlauf u.U. spontane Perforation des Abszesses; Fieber, **Allgemeinsymptome**, lokale Lymphadenopathie.

Die Lidöffnung ist häufig nicht mehr möglich.

### Abszess am Oberlid

(Quelle: Lang, Esser, Gareis et al.,  
Augenheilkunde, Thieme, 2014)



## Komplikationen

Infolge eines Lidabszesses kann eine Orbitaphlegmone oder eine Sinus-cavernosus-Thrombose entstehen (besonders bei Lokalisation des Abszesses im inneren Lidwinkel!). Dies ist dann eine lebensbedrohliche Komplikation.

## Therapie

Stationäre Aufnahme, Gabe von **Breitbandantibiotika** lokal und systemisch (baldmöglichst anhand des Ergebnisses des Antibiogramms aus dem Sekret); evtl. trockene Wärme. Bei fehlender Spontanperforation kann eine Stichinzision erfolgen.

### ✓ IMPP-Fakten im Überblick

Bei einem **Zoster ophthalmicus** sind Effloreszenzen an der Nasenspitze ein Hinweis auf eine **intraokuläre Beteiligung**.

# Mündliche Prüfungsfragen

Prüfung

 ▼

zuletzt bearbeitet: 13.01.2024

# Streptokokken und Enterokokken

IMPP-Relevanz ⌚ Lesezeit: 17 min 👁 Zuletzt verwendet heute um 17:39 Uhr

## ✓ Steckbrief

Streptokokken sind grampositive, unbewegliche kugelförmige Bakterien, die sich in Ketten anordnen. Sie bilden keine Katalase (im Gegensatz zu den Staphylokokken). Die meisten Stämme gehören zur Normalflora der Schleimhäute.

**Streptokokken** lassen sich nach Hämolyseverhalten oder Lancefield-Gruppierung einteilen.

Wichtige Erreger sind:

- **Streptococcus pyogenes**: u.a. Erreger des Scharlachs 🏷
- **Streptococcus agalactiae**: u.a. Sepsis und Meningitis 🏷 beim Neugeborenen (Late- und Early-onset-Infektionen)
- **Streptococcus pneumoniae**: u.a. Pneumonien, Sepsis 🏷 , Meningitis 🏷 , OPSI (overwhelming postsplenectomy infection)

Außerdem gehören dazu:

- **Oralstreptokokken** (vergrünende Streptokokken): Appendizitis 🏷 , bakterielle Endokarditiden 🏷 , Zahnkaries.

Nach aktueller Taxonomie gehören die Enterokokken nicht mehr zu den Streptokokken, sondern bilden eine eigene Familie, die **Enterococcaceae**.

**Enterokokken**: Harnwegsinfektionen. Außerdem: Sepsis 🏷 , Wundinfektion, Endokarditis 🏷 , Peritonitis 🏷

Die Therapie erfolgt in der Regel mit Benzylpenicillin (Penicillin G), bei Enterokokken mit Ampicillin 🏷 . Wenn Resistenzen vorhanden sind, ggf. Kombinationen mit Aminoglykosiden, Makroliden oder Cephalosporinen.

## Streptokokken

Lichtmikroskopisches Bild.

(Quelle: Hof, Dörries, Duale Reihe  
Medizinische Mikrobiologie, Thieme 2017)



## ✓ Klassifikation

Streptokokken sind **grampositive**, unbewegliche **kugelförmige** Bakterien, die sich in **Ketten** anordnen. Sie bilden – im Gegensatz zu den Staphylokokken – keine Katalase (sie werden deshalb auch als katalasenegative Kokken bezeichnet). Die meisten Stämme gehören zur Normalflora der Schleimhäute.

Die Gattung Streptococcus besteht aus vielen Arten, die in der Praxis folgendermaßen eingeteilt werden.

- pyogene hämolysierende Streptokokken
- orale Streptokokken
- Pneumokokken
- anaerobe Streptokokken
- andere Streptokokken.

### Einteilung nach Lancefield

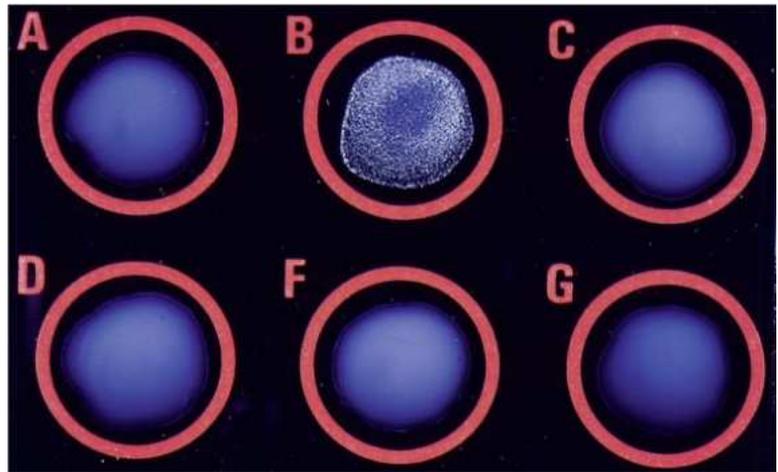
In der Zellwand der Streptokokken befindet sich die C-Substanz (ein Polysaccharid), nach der die meisten Keime serologisch eingeteilt werden können (**Gruppierung nach Lancefield**). Danach werden die Streptokokken in die Serogruppen A bis W und in solche, die keiner Gruppe angehören, eingeteilt. Medizinisch wichtige Gruppen sind Gruppe-A-Streptokokken, Gruppe-B-Streptokokken und Pneumokokken, die keiner Serogruppe angehören. Eine eindeutige Identifikation erfolgt aber nur über MALDI-TOF MS oder Bunte Reihe.

Da die **Enterokokken** mit den Streptokokken verwandt sind und wie diese das D-Antigen tragen (jedoch keine  $\beta$ -Hämolysen verursachen), wurden sie früher den Streptokokken bzw. der Lancefield-Gruppe D zugeteilt. Sie bilden taxonomisch inzwischen ihre eigene **Familie (Enterococcaceae)**, gehören aber wie die Streptokokken, weiterhin zur Ordnung der Milchsäurebakterien (Lactobacillales).

### Latexobjektträger zur Gruppenbestimmung von Streptokokken

Das zu prüfende Isolat wird mit einer Suspension aus Latexpartikeln, die mit Antikörpern gegen bestimmte Polysaccharidantigene beschichtet sind, gemischt. Eine positive Reaktion zeigt sich in einer Verklumpung (Antigen-Antikörper-Reaktion). Im Bild ist die Identifizierung von Streptokokken der Serogruppe B dargestellt.

(Quelle: Hof, Dörries, Duale Reihe Medizinische Mikrobiologie, Thieme 2017)



### Einteilung nach Hämolyseverhalten

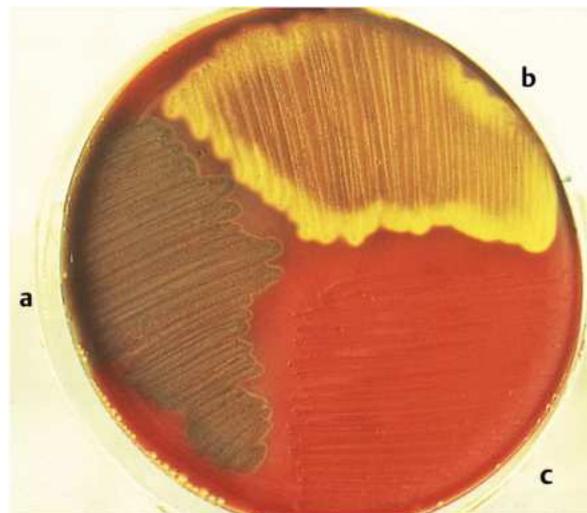
Streptokokken sind anspruchsvoll zu kultivieren. Am besten eignet sich Blutagar, auf dem das Hämolyseverhalten getestet werden kann. Es werden 3 Hämolysearten unterschieden:

- **α-Hämolyse:** Von den Streptokokken freigesetztes  $H_2O_2$  reduziert das Hämoglobin aus den Erythrozyten im Nährboden. Dabei entstehen biliverdinähnliche Verbindungen, die einen grünen Hof um die Kolonie bilden („Vergrünung“).
- **β-Hämolyse:** Hämolsine aus den Streptokokken lysieren die Erythrozyten im Nährboden vollständig. Es entsteht ein klarer Hof um die Kolonien.
- **γ-Hämolyse:** Hier findet **keine** Hämolyse statt.

### Hämolyseverhalten von Streptokokken

**a** α-Hämolyse lässt die Kolonien grün erscheinen. **b** β-Hämolyse führt zur Ausbildung eines klaren Hofes. **c** γ-Hämolyse kennzeichnet die Abwesenheit von Hämolyse.

(Quelle: Hof, Schlüter, Duale Reihe Medizinische Mikrobiologie, Thieme 2022)



## ✓ Streptococcus pyogenes (A-Gruppe, GAS)

### Pathogenese

Streptokokkeninfektionen manifestieren sich hauptsächlich im **Rachen**. Der Erreger breitet sich dabei typischerweise im Gewebe aus. Die für die Pathogenese wichtigsten Virulenzfaktoren und Toxine sind in

der folgenden Übersicht gezeigt.

## Wichtige Virulenzfaktoren und Toxine von Streptococcus pyogenes

| Virulenzfaktor/Toxin                          | Wirkung  |
|---|--|
| <b>zellständig</b>                            |  |
| C-Polysaccharid                               | Antigen in der Kapsel  |
| M-Protein                                     | liegt als Schicht auf der Zellwand; wird zur Typisierung herangezogen  |
| F-Protein                                     | wichtiges Adhäsion   |
| <b>extrazellulär</b>                          |  |
| Hyaluronidase<br>Streptokinase<br>DNAsen      | weisen starke Immunogenität auf, Streptokinase löst Fibrin auf und fördert die Verbreitung des Erregers im Gewebe  |
| Streptolysin O<br>Streptolysin S              | schädigen Erythrozyten durch Hämolyse und wirken auf andere Blutzellen zytotoxisch durch Zerstörung der Membran  |
| Pyogene Streptokokken-Exotoxine (PSE) A, B, C | werden von Streptokokken produziert, die mit einem lysogenen Phagen induziert sind, wirken als Superantigene. Die Exotoxine induzieren die massive Produktion von Zytokinen und rufen so die typischen Hauterscheinungen (Exanthem und Enanthem) beim Scharlach hervor. Auch verantwortlich für das streptococcal toxic shock syndrome STSS. |

## Klinik

Streptokokken-Tonsillopharyngitis, akute Tonsillitis, Scharlach, Impetigo contagiosa, Erysipel, Phlegmone sowie nekrotisierende Fasziiiden (Fasciitis necroticans, flesh eating disease), Wundscharlach, streptococcal toxic shock syndrome (STSS).

## Nachweis

Der Nachweis erfolgt am besten durch Kultur aus Wunde, Rachen bzw. Blut:

- Auf Blutagar zeigen A-Streptokokken  $\beta$ -Hämolyse.
- Die typische Kettenform ist nur in Flüssigmedien zu sehen.
- Zur Differenzierung dient ein Agglutinationstest mit Latexpartikeln, die mit spezifischen Antikörpern gegen das C-Polysaccharid der Gruppe A beschichtet sind, die eindeutige Identifizierung erfolgt über MALDI-TOF MS oder Bunte Reihe.
- Nachweise von Folgekrankheiten über Antikörpertiter (Anti-Streptolysin-O-Titer, ASLTiter).

## Therapie

Antibakteriell mit Benzylpenicillin (Penicillin G) als Mittel der Wahl (auch in der Schwangerschaft);

alternativ Cephalosporine der 1./2. Generation oder Makrolide.

### Krankheitsfolgen

Als immunologische Fehlreaktionen bzw. Poststreptokokkenerkrankung können (nach 2–4 Wochen) akutes rheumatisches Fieber (ARF) mit Arthritis , Karditis, Chorea Sydenham und Hauterscheinungen wie Erythema anulare und Rheumaknoten oder eine akute Glomerulonephritis auftreten.

### Epidemiologie

Die Übertragung erfolgt direkt von Mensch zu Mensch über Tröpfchen- oder Schmierinfektion.

### Prophylaxe

Die unspezifische Prophylaxe (Gurgeln o.Ä.) ist nicht überzeugend. Als Rezidivprophylaxe empfiehlt sich eine Langzeittherapie mit Penicillin.

### Meldepflicht

Es besteht keine Meldepflicht nach IfSG.

---

## ✓ Streptococcus agalactiae (B-Gruppe)

Gruppe-B-Streptokokken (**GBS**) spielen besonders in der **Geburtshilfe** eine Rolle. Sie können die Geburtswege symptomlos besiedeln und können während der Geburt auf das Kind übergehen. Neben dem Menschen besteht auch ein tierisches Reservoir.

### Klinik

**Sepsis**  und Meningitis  beim Neugeborenen (Late- und Early-Onset-Infektionen), Infektionen bei Menschen mit Diabetes, Wundinfektionen.

### Nachweis

Erfolgt durch Kultur aus Blut, Liquor des Neugeborenen oder Rektovaginalabstrich der Mutter.

- B-Streptokokken zeigen  $\beta$ -Hämolyse.
- Die Typisierung erfolgt durch Latexagglutination.
- Der CAMP-Test ist positiv. Der CAMP-Test beruht auf einem Protein, dem CAMP-Faktor (benannt nach seinen Entdeckern Cristie, Atkins, Munch-Petersen), das, bzw. der von *S. agalactiae* gebildet wird. Dieser Faktor verstärkt die  $\beta$ -Hämolyse von *S. aureus* auf Blutagar.
- Identifikation mit Bunter Reihe oder MALDI-TOF MS.

### Therapie

Die Therapie erfolgt antibakteriell mit Penicillin (evtl. in Kombination mit einem Aminoglykosid) oder Ampicillin , als Alternative ein Cephalosporin der 1. oder 2. Generation.

### Prophylaxe

Nach den AWMF-Leitlinien sollen alle Schwangeren zwischen der 35. und 37. SSW durch einen rektovaginalen Abstrich mikrobiologisch auf B-Streptokokken-Besiedlung untersucht werden. Falls bei der Mutter B-Streptokokken nachgewiesen werden, sollte sie zum Zeitpunkt der Entbindung (mit Wehenbeginn bzw. nach Blasensprung) eine subpartale Antibiotikaprophylaxe mit Penicillin (zu Beginn 5 Mio. E. i.v., anschließend 2,5 Mio. E. i.v. alle vier Stunden bis zur Entbindung) erhalten.

## Meldepflicht

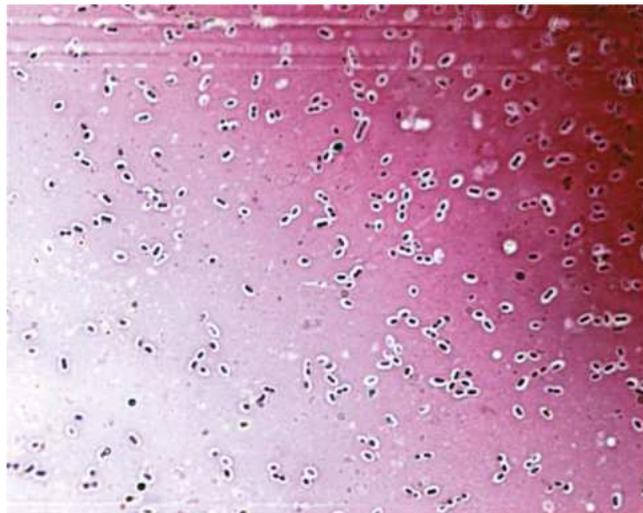
Es besteht keine Meldepflicht nach IfSG.

## ✓ Streptococcus pneumoniae (Pneumokokken)

Bei *Streptococcus pneumoniae* handelt es sich um grampositive, ovale bis lanzettförmige Kokken, die als Paar oder kurze Kette vorkommen. Sie sind meist von einer Polysaccharidkapsel umgeben. Sie gehören keiner Lancefield-Gruppe an, können aber aufgrund der Polysaccharidantigene in über 100 Serotypen eingeteilt werden. *S. pneumoniae* ist der häufigste bakterielle Erreger ambulant erworbener Pneumonien (community acquired pneumonia, CAP).

### Streptococcus pneumoniae

Pneumokokken bilden Paare oder kurze Ketten (Gram-Färbung).  
(Quelle: Hof, Schlüter, Duale Reihe Medizinische Mikrobiologie, Thieme 2022)



### Pathogenese

Nur Stämme, die eine Polysaccharidkapsel bilden, lösen eine Infektion aus. Die Kapsel bietet Schutz vor Phagozytose durch Zellen des Immunsystems.

Das von den Erregern freigesetzte Hämolysin lysiert das Epithel der Nasenhöhle und ermöglicht so dem Keim das Eindringen. Es ist außerdem zytotoxisch für Immunzellen und wirkt inflammatorisch.

### Klinik

Lobärpneumonie, Otitis media, Konjunktivitis , Ulcus serpens corneae, Sinusitis, Sepsis, **Pneumokokken-Meningitis** (als sekundäre Folge einer Infektion), OPSI (overwhelming post splenectomy infection; nicht nur nach Splenektomie , sondern auch bei immunsupprimierten Älteren und chronisch Atemwegserkrankten).

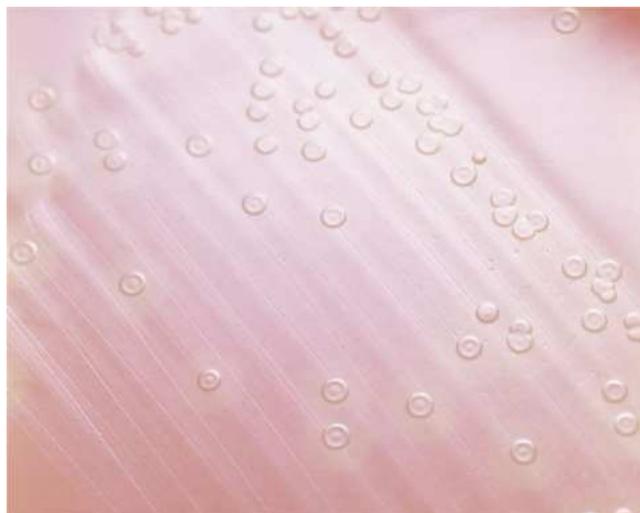
### Nachweis

Bei Meningitis erfolgt der Nachweis im mikroskopischen Liquorpräparat. Ansonsten über Kultur auf Blutagar, auf dem die Kolonien eine typische zentrale Eindellung zeigen. Pneumokokken zeigen  $\alpha$ -Hämolyse. Sie können durch ihre Empfindlichkeit gegen Optochin und ihre Gallelöslichkeit von anderen  $\alpha$ -hämolisierenden Streptokokken abgegrenzt werden. Die Identifizierung erfolgt über die Bunte Reihe oder mit MALDI-TOF MS.

## Streptococcus pneumoniae

Typische Kulturmorphologie von Streptococcus pneumoniae auf Blutagar.

(Quelle: Hof, Dörries, Duale Reihe Medizinische Mikrobiologie, Thieme, 2017)



## Therapie

Antibakteriell mit Penicillin G. Alternativ Makrolide oder respiratorische Fluorchinolone bei Pneumonie bzw. ein Cephalosporin der 3. Generation bei Meningitis. Bei Resistenzen (in Deutschland selten) Einsatz von Fluorchinolonen oder bei Meningitis eine Kombination mit Vancomycin oder Rifampicin.

## Epidemiologie

Natürlicher Standort der Pneumokokken ist der Oropharynx. Etwa 40–70% aller Menschen sind symptomlose Träger der Keime, die dann meist keine Kapsel aufweisen. Ein Krankheitsausbruch erfolgt i.d.R. **endogen**, eine **Prädisposition** muss vorhanden sein. Die wichtigste Prädisposition für eine schwere Sepsis (OPSI) stellt die anatomische oder funktionelle Asplenie dar.

## Prophylaxe

Die STIKO empfiehlt standardmäßig eine Impfung mit **Totimpfstoff** für Säuglinge ab einem Alter von **zwei Monaten**, für Erwachsene ab 60 Jahren und **alle Patienten mit chronischen Erkrankungen der Atemwege** (z.B. Asthma bronchiale, Lungenemphysem oder COPD) oder des Herzens, mit Stoffwechselkrankheiten (z.B. Diabetes mellitus) oder neurologischen Krankheiten (z.B. Zerebralpareesen oder Anfallsleiden). Außerdem empfiehlt sie als Indikationsimpfung die Impfung von Kindern, Jugendlichen und Erwachsenen mit angeborenen oder erworbenen Immundefekten sowie nach Splenektomie. Darüber hinaus ist die Impfung bei anatomischen und fremdkörperassoziierten Risiken für eine Pneumokokken-Meningitis (z.B. Liquorfistel oder Cochlea-Implantat) indiziert.

## Meldepflicht

Gemäß § 7 IfSG besteht eine namentliche Meldepflicht nur für den direkten Nachweis aus Liquor, Blut, Gelenkpunktat oder anderen normalerweise sterilen Substraten. Eine erweiterte Meldepflicht zusätzlich zum IfSG besteht **nur in einzelnen Bundesländern** nach § 6 (z.B. in Sachsen: Meningitis bei Erkrankung und Tod sowie weitere invasive Pneumokokken-Erkrankungen).

## ✓ Oralstreptokokken

Oralstreptokokken sind eine Gruppe aus überwiegend  $\alpha$ -hämolisierenden Streptokokken, bestehend aus verschiedenen Streptokokkenarten, die in **6 Gruppen** eingeteilt werden:

- S.-anginosus-Gruppe (S. anginosus, S. intermedius, S. constellatus)
- S.-„bovis“-Gruppe (neue Nomenklatur S. gallolyticus ssp. gallolyticus, S. gallolyticus ssp. pasterianus u.a.)
- S.-mitis-Gruppe (S. mitis, S. oralis)
- S.-mutans-Gruppe (S. mutans, S. sobrinus)
- S.-salivarius-Gruppe (S. vestibularis, S. salivarius)
- S.-sanguinis-Gruppe (S. gordonii, **S. sanguinis**).

Sie besiedeln meist als Kommensalen den Rachenraum, aber auch Intestinaltrakt und Vagina. Oralstreptokokken werden auch „**vergrünende Streptokokken**“ (oder Viridans-Streptokokken) genannt, da die meisten Stämme  $\alpha$ -Hämolyseverhalten zeigen (manche aber auch  $\gamma$ -Hämolysen oder wie die S.-anginosus-Gruppe eine  $\beta$ -Hämolysen). Bei den meisten Stämmen ist **kein Lancefield-Antigen** vorhanden.

### Klinik

Appendizitis , bakterielle Endokarditiden (Endocarditis lenta ) , Zahnkaries.

Es besteht eine Assoziation zwischen Streptokokken und kolorektalem Tumoren: Mehr als ein Viertel der Patienten mit S.-gallolyticus-Bakteriämie haben einen kolorektalen Tumor.

### Nachweis

Der Nachweis erfolgt in Kultur, die Identifizierung über Bunte Reihe oder MALDI-TOF MS. Bei Identifizierungsproblemen kann auch die 16S-rRNA sequenziert werden.

### Therapie

Antibakteriell mit Penicillin – es muss aber mit Resistenzen gerechnet werden.

Streptokokken sind natürlich resistent gegen Aminoglykosid, eine Kombination mit Gentamicin wird bei Endokarditis wegen potenziell synergistischem Effekt empfohlen, soweit keine High-Level-Resistenz (Minimalen Hemmkonzentration (MHK) im E-Test > 500  $\mu\text{g/ml}$ ) vorliegt.

### Prophylaxe

Antibiotische Endokarditisprophylaxe bei Risikopatienten nach Empfehlungen der kardiologischen Fachgesellschaften, z.B. bei Zahnextraktion und Patienten mit durchgemachter infektiöser Endokarditis.

---

## ✓ Enterokokken

**Enterokokken sind grampositiv und kommen meist als Pärchen oder in kurzen Ketten vor.** Sie gehören zur Normalflora des Menschen und werden auch zur Lebensmittelherstellung und als Probiotika verwendet.

Sie weisen sowohl  $\beta$ -Hämolysen als auch  $\gamma$ -Hämolysen auf, wobei eine fehlende Hämolysen am häufigsten vorkommt. Selten kommen auch  $\alpha$ -hämolisierende Enterokokken vor.

### Klassifikation

Früher wurden alle humanpathogenen Enterokokken zur Lancefield-Serogruppe D zugeordnet. Heute

bilden sie ihre eigene Familie der Enterococcaceae **außerhalb** der Streptococcaceae. Sie sind Teil der aeroben Darmflora des Menschen.

Die wichtigsten Vertreter sind: **E. faecalis**, **E. faecium**, E. casseliflavus und E. gallinarum.

### Klinik

Aus dem Kolon verschleppte Enterokokken sind Verursacher von ca. 5–10% aller Harnwegsinfektionen. Außerdem: Sepsis , Wundinfektion, **Endokarditis** , Peritonitis . Enterokokken sind die zweit- bis dritthäufigsten Erreger nosokomialer Infektionen in Deutschland.

### Nachweis

Der Nachweis erfolgt in Kultur auf Blutagar. Die Identifikation geschieht über die Bunte Reihe oder mit MALDI-TOF MS.

### Therapie

**E. faecalis** ist überwiegend ampicillinempfindlich. Therapie mit Ampicillin , bei Endokarditis in Kombination mit Gentamicin, soweit keine High-Level-Resistenz (HL-GRE, High-level gentamicinresistente Enterokokken) vorliegt. Bei HL-GRE und Endokarditis Kombination mit Ceftriaxon  („Synergie“, nur bei E. faecalis!).

**E. faecium** ist überwiegend ampicillinresistent, daher werden bei Infektionen Glykopeptide (Vancomycin  u.a.) verwendet.

Ein wachsendes Problem bei Enterokokken ist die Zunahme der Resistenz gegen Glykopeptide, überwiegend bei E. faecium (z.B. durch VanA oder VanB; Vancomycin  -/glykopeptidresistente Enterokokken **VRE**) aber auch durch die damit ggf. verbundene Zunahme an linezolidresistenten Enterokokken (LRE) bzw. Linezolid  - und vancomycinresistenten VRE (LVRE), da Oxazolidinone als Reservemittel bei VRE häufig eingesetzt werden. Dabei handelt es sich um eine übertragbare Resistenz, so dass risikoadaptierte Hygienemaßnahmen durch die KRINKO empfohlen werden. Die Resistenz bei E. casseliflavus und E. gallinarum dagegen ist chromosomal (VanC) und nicht übertragbar.

Enterokokken werden häufig aus dem Respirationstrakt von Patienten unter Therapie mit Breitspektrumantibiotika isoliert; sie können nie eine Pneumonie verursachen.

## ✓ **IMPP-Fakten im Überblick**

### Streptokokken

**Streptokokken** sind grampositiv.

Die meisten Streptokokkenarten gehören zur **Normalflora** der Schleimhäute.

Therapie bei Streptokokken erfolgt mit **Penicillin G** als Mittel der Wahl ( $\beta$ -Laktam-Antibiotika), welches auch in der Schwangerschaft gegeben werden kann.

### **Streptococcus pyogenes:**

- akute Tonsillitis, Phlegmone, Erysipel, streptococcal toxic shock syndrome (STSS)
- zeigt auf Blutagar  **$\beta$ -Hämolyse**.

**Streptococcus agalactiae:** Sepsis, Early- und Late-Onset-Infektionen beim Neugeborenen

### **Streptococcus pneumoniae:**

- ist der häufigste Erreger ambulant erworbener Pneumonien, Pneumokokken-Meningitis
- grampositiv, ovale bis lanzettförmige Kokken, Anordnung in Ketten, meist mit Polysaccharidkapsel
- Die STIKO empfiehlt eine Impfung mit Totimpfstoff für **Säuglinge ab zwei Monaten**, für alle Patienten mit **chronischen Erkrankungen der Atemwege** und für alle Personen über 60 Jahre.

**Streptococcus sanguinis** gehört zur Gruppe der Oralstreptokokken und ist Bestandteil der physiologischen Mundflora.

---

### **Enterokokken**

- grampositiv, meist als Pärchen oder in Ketten vorkommend
- Aus dem Kolon verschleppte Enterokokken können eine Endokarditis auslösen.

## Mündliche Prüfungsfragen

Prüfung

Alle ▼

zuletzt bearbeitet: 24.10.2024

Fachlicher Beirat: Prof. Dr. med. Herbert Hof, 24.07.2023

# Herpes-simplex-Infektion beim Kind

■ ■ ■ ■ ■ IMPP-Relevanz ⌚ Lesezeit: 21 min 👁 Zuletzt verwendet heute um 17:51 Uhr

## ✓ Steckbrief

**Synonyme:** konnatale Herpesinfektion, neonatale Herpesinfektion, Stomatitis aphthosa, Gingivostomatitis aphthosa, Herpes facialis, Herpes labialis, neonatal herpes, herpes labialis, fever blisters, cold sores, herpes gladiatorum, scum pox, herpes whitlow, eczema herpeticum, genital herpes

Das **Herpes-simplex-Virus** (HSV) ist weltweit verbreitet und die Durchseuchungsrate bei jungen Erwachsenen ist sehr hoch. Der **HSV-Typ 1** löst hauptsächlich Infektionen im Mund- und Gesichtsbereich aus. Der **HSV-Typ 2** ist mehrheitlich für Infektionen im Genitalbereich verantwortlich. Das Virus **persistiert** lebenslang in den **sensorischen Ganglienzellen**. Unter bestimmten Bedingungen kann es reaktiviert werden. Aufgrund der genitalen Infektionen können konnatale (selten) und neonatale Infektionen auftreten.

Die **Symptomatik** der **konnatalen Infektion** zeichnet sich, falls kein Abort auftritt, durch niedriges Geburtsgewicht, Mikrozephalie, Augenveränderungen und evtl. ein bullöses Exanthem aus. Bei der **neonatalen Infektion** (Herpes neonatorum) gibt es 3 Manifestationsformen, die sehr variabel ausfallen können. Den größten Einfluss hat die **zerebrale Beteiligung**, vor allem im Rahmen einer **Enzephalitis**, auf den akuten Krankheitsverlauf und die Prognose der Krankheit. Die disseminierte Virusinfektion kann dem Krankheitsbild einer bakteriellen Sepsis ähneln und von einer Enzephalitis begleitet sein. Bei **älteren Kindern** kann sich eine HSV-Infektion als Stomatitis aphthosa, Herpes facialis, Keratokonjunktivitis, Panaritium oder als Eczema herpeticatum bei vorliegender Neurodermitis manifestieren. Bei einem Herpes genitalis bei Schulkindern und - bei nicht schlüssiger Anamnese auch bei Jugendlichen - ist an einen sexuellen Missbrauch zu denken.

## Disseminierte neonatale Infektion

Kutane Bläschen bei einem Kind mit neonataler disseminierter HSV-Infektion.

(Quelle: Jorch, Fetonatale Neurologie, Thieme, 2013)



Bei den **Komplikationen** steht neben einem septischen **Schock** die **Enzephalitis** im Vordergrund, die zu gravierenden Nekroseherden im Frontal- und Temporallappen führen kann. Während bei typischer Beteiligung der Haut und Schleimhaut bei **Klein-** und **Schulkindern** die Diagnose gut über die Anamnese und die körperliche Untersuchung gestellt werden kann, sind bei der konnatalen und neonatalen Infektion die Anamnese und klinische Untersuchung nicht unbedingt richtungsweisend. In der **Labordiagnostik** ist die **PCR** entscheidend. Zur Analyse kann Bläscheninhalt, Mund-, Nasenrachen- oder Konjunktivalabstrich, Blut, Liquor oder Stuhl verwendet werden. Auch eine direkte Anzüchtung von HSV ist möglich.

Die **Therapie** wird von der Anwendung des Virostatikums Aciclovir  bestimmt. Bei der **neonatalen HSV-Infektion** und einer **HSV-Enzephalitis** ist eine hochdosierte intravenöse Gabe von **Aciclovir**  indiziert. Prognostisch entscheidend ist ein Therapiebeginn < 24 h nach Auftreten der ersten Symptome. Bei der **Stomatitis aphthosa** reicht eine **supportive Therapie** meist aus. Zur Behandlung einer **HSV-Keratokonjunktivitis** ist neben einer topischen Applikation von **Aciclovir**  -**Augensalbe** oder **Trifluridin**  -**Augentropfen** bei Kindern zusätzlich die orale Gabe von Aciclovir  sinnvoll.

Die zerebrale Beteiligung spielt eine wesentliche Rolle bei Verlauf und **Prognose**. Aufgrund der Läsionen, die bei einer Herpes-Enzephalitis entstehen, können kognitive und motorische Defizite auftreten. Unbehandelt verläuft eine Herpes-Enzephalitis ebenso wie eine neonatale Infektion zu einem sehr hohen Prozentsatz letal.

Bei der **Prävention** steht, wegen der fehlenden Impfung, die **sekundäre Infektionsprophylaxe** im Vordergrund. Je nach Zeitpunkt der **Primärinfektion** der Schwangeren wird neben einer Aciclovir  -Behandlung der Schwangeren zusätzlich zu einer Kaiserschnittentbindung geraten. Vom Infektionszeitpunkt in der Schwangerschaft sind dann auch die Maßnahmen beim neugeborenen Kind abhängig. Es gilt, das Kind regelmäßig zu überwachen und im Zweifel eine Therapie mit Aciclovir  einzuleiten.

Eine **Meldepflicht** bzgl. einer HSV-Infektion oder dem Nachweis des Erregers durch ein Labor (§§ 6, 7 Infektionsschutzgesetz) besteht nicht.

## ✓ Definition

### **Definition: Herpes-simplex-Infektion beim Kind**

Herpes-simplex-Viren rufen Erkrankungen der Haut und Schleimhäute hervor, selten sind auch innere Organe, vor allem das Zentralnervensystem, betroffen.

## ✓ Epidemiologie

Infektionen mit Herpes-simplex-Virus (HSV) treten **weltweit** auf. Je nach sozioökonomischem Status liegt die **Durchseuchung** mit HSV-1 bei Erwachsenen bei 30 bis >95%. Die Durchseuchungsrate mit HSV-2 hängt ab von der sexuellen Aktivität und der Häufigkeit der Partnerwechsel.

Generell kann gesagt werden, dass bei Jugendlichen und Erwachsenen HSV-1 eher für Infektionen **oberhalb** des **Bauchnabels** verantwortlich ist und HSV-2 eher für Infektionen **unterhalb** des **Bauchnabels**. Zunehmend wird allerdings auch HSV-1 genital gefunden, was auf orogenitalen Kontakt zurückzuführen ist.

Eine **neonatale Herpes-simplex-Infektion** hat eine Häufigkeit von 1:3000–1:20 000 aller Lebendgeborenen. Da die Krankheit nicht meldepflichtig ist, sind eindeutige Daten schwer zu erheben. In den USA wird vermutet, dass die neonatale Infektion mit HSV häufiger auftritt als Infektionen mit Treponema pallidum (Syphilis connata ). Bei einer **primären HSV-Infektion** der **Mutter** werden ca. 30–50% der vaginalen entbundenen Neugeborenen infiziert.

## ✓ Ätiologie und Pathogenese

Die **Übertragung** des HSV erfolgt durch engen Kontakt von Mensch zu Mensch, beispielsweise durch Küssen, Geschlechtsverkehr oder perinatal. Das Virus **persistiert** lebenslang in den **sensorischen Ganglienzellen**. Unter bestimmten Bedingungen kann es reaktiviert werden.

Die **neonatale Infektion** (meist mit HSV-2) erfolgt beim Durchtritt durch den Geburtskanal im Rahmen einer Infektion der Mutter im Genitalbereich. Das Risiko einer Infektion des ungeborenen Kindes ist im Rahmen einer Primärinfektion mit HSV-2 der Mutter in der Schwangerschaft am höchsten. Bei einer rekurrenten HSV-Infektion in der Schwangerschaft liegt das Risiko einer Übertragung auf den Fetus bei < 5%. Eine **konnatale Infektion** (durch diaplazentare Übertragung des Virus von der Mutter auf den Fetus oder Aszendieren des Virus bei einer Genitalinfektion der Mutter während der Schwangerschaft) ist selten.

Die **Pathogenese** der HSV-Infektion ist in der Mikrobiologie beschrieben.

Die **Inkubationszeit** ist je nach Krankheitsbild sehr variabel. Bei der Stomatitis aphthosa beträgt diese nur wenige Tage. Bei anderen Krankheitspräsentationen (u.a. Keratokonjunktivitis herpetica, Enzephalitis , aseptische Meningitis, Herpes genitalis ) kann die Inkubationszeit bis zu 26 Tage (Median 6–8 Tage) betragen. In seltenen Fällen kann die Inkubationszeit auch bis zu 6 Wochen dauern.

Möglich sind auch **Autoinfektionen**, wie die Verschleppung der Viren vom Mund in das Auge oder vom Mund auf die Finger (Herpes-Panaritium).

---

## ✓ Symptomatik

### Koninatale Herpesinfektion

Das Risiko für eine **konnatale Herpesinfektion** ist bei einer Primärinfektion der Schwangeren mit HSV im 1. Trimenon am größten. Neben einem Abort  führt eine **systemische** Infektion möglicherweise zu:

- niedrigem Geburtsgewicht („small for gestational age“, SGA)
- Mikrozephalie
- Hydrozephalus 
- Augenschädigungen (Chorioretinitis , Katarakt , Mikrophthalmie)
- rezidivierendem bullösem Exanthem.

### Neonatale Herpesinfektion (Herpes neonatorum)

Die **neonatale Herpesinfektion** manifestiert sich i.d.R. innerhalb der ersten 2 Lebenswochen. Es existieren 3 Manifestationsformen:

- **lokal** (40% d.F.): Herpesbläschen auf Haut, Schleimhäuten und Augen
- **Enzephalitis** (30% d.F.):
  - Trinkschwäche
  - Lethargie oder Unruhe
  - fokale oder generalisierte Krampfanfälle
- **disseminierte systemische Infektion** (30% d.F.):
  - septisches Krankheitsbild mit oder ohne Enzephalitis 
  - meist Beteiligung von Haut und Schleimhäuten
  - Befall sämtlicher Organe möglich
  - Typisch ist ein septisches Krankheitsbild mit Transaminasenanstieg, Verbrauchskoagulopathie und Thrombozytopenie.

#### **Merke:**

Etwa  $\frac{2}{3}$  der symptomatisch erkrankten Neugeborenen zeigen bullöse Effloreszenzen. Es kann manchmal schwierig sein, diese von einer Varizelleninfektion  abzugrenzen.

### Disseminierte neonatale Infektion

Kutane Bläschen bei einem Kind mit neonataler disseminierter HSV-Infektion.

(Quelle: Jorch, Fetonatale Neurologie, Thieme, 2013)



## Infektionen bei Klein- und Schulkindern

Bei der orofazialen HSV-Infektion sind bei immunkompetenten Personen die Verläufe in 90% der Fälle asymptomatisch, 9% verlaufen subklinisch und 1% weisen Symptome auf.

### Stomatitis aphthosa

Bei älteren Säuglingen und Kindern imponiert eine **Stomatitis aphthosa** (Gingivostomatitis) mit geröteter und geschwollener Mundschleimhaut. An Lippen, Zunge sowie an Gaumen und Wange finden sich multiple kleine, konfluierende Bläschen, die aufplatzen. Selten sind auch andere Lokalisationen möglich, z.B. das Augenlid. Weitere Symptome sind Foetor ex ore, Hypersalivation, starkes Brennen und Schmerzen im Mund sowie Schluckbeschwerden. Oft wird wegen der Schmerzen die Nahrungsaufnahme verweigert. Begleitend kann es zu Fieber und geschwollenen Halslymphknoten kommen. Die Erkrankung verläuft innerhalb von 5–7 Tagen selbstlimitierend.

### Stomatitis aphthosa

Bei der Stomatitis aphthosa besteht eine schmerzhafte Rötung der Mund-, Lippen- und Zungenschleimhaut mit zahlreichen, fibrinbedeckten Aphthen, die sich aus schubweise auftretenden Bläschen entwickeln.

(Quelle: Gortner, Meyer, Duale Reihe Pädiatrie, Thieme, 2018)



### Lerntipp:

Die **Stomatitis aphthosa** (Gingivostomatitis herpetica) wird ausgelöst durch Herpes-simplex-

Viren!

Die **Herpangina** wird ausgelöst durch Viren aus der Gruppe der Enteroviren (Coxsackie-, Entero-, ECHO-Viren).

### Herpes-Panaritium

Ein Herpes-Panaritium  an den Fingern kann durch **Autoinfektion** (Mund → Finger) entstehen. Es präsentiert sich mit einzelnen Bläschen an den Fingern, die sehr schmerzhaft sein können.

#### Herpes-Panaritium

Meist ausgelöst durch eine Autoinokulation; sog. "Abklatschinfektion".

(Quelle: Gortner, Meyer, Duale Reihe Pädiatrie, Thieme, 2018)



### Eczema herpeticatum

Bei Kindern mit atopischer Dermatitis  kann ein Eczema herpeticatum auftreten. Neben den Hauterscheinungen besteht meist ein ausgeprägtes Krankheitsgefühl mit Fieber, Kopfschmerzen und Lymphknotenschwellung.

#### Eczema herpeticatum

Das Ekzem findet sich hier im Wangenbereich und zeigt linsengroße Bläschen und Pusteln (einzeln oder gruppenförmig angeordnet). Diese platzen, ulzerieren und verkrusten.

(Quelle: Gortner, Meyer, Duale Reihe Pädiatrie, Thieme, 2018)



### Keratokonjunktivitis

Die HSV-Keratokonjunktivitis tritt meist einseitig auf. Es können Kornea, Uvea und Retina beteiligt sein.

### Herpes genitalis

Bei Auftreten eines Herpes genitalis im Kindesalter muss ein **sexueller Missbrauch** in Betracht gezogen werden. Diese Möglichkeit sollte auch bei nicht konklusiver Anamnese bei Jugendlichen erwogen werden.

---

## ✓ Diagnostik

### Anamnese und körperliche Untersuchung

Bei **typischer Beteiligung von Haut und Schleimhaut** bei **Klein-** und **Schulkindern** kann die Diagnose gut über die Anamnese und die körperliche Untersuchung gestellt werden.

Bei **konnataler** und **neonataler Infektion** ist die Anamnese auf den Schwangerschaftsverlauf (Schwangerschaftsvorsorgeuntersuchungen, Infekte), Geschlechtsverkehr während der Schwangerschaft (Promiskuität), Umgebungsanamnese auszudehnen. Die körperliche Untersuchung ist im Rahmen dieser Infektionsformen bei fehlenden kutanen Zeichen u.U. wenig richtungsweisend.

### Labordiagnostik

Die Methode der Wahl, insbesondere zum Nachweis einer **konnatalen** oder **neonatalen Infektion**, ist der Virusnachweis (HSV-DNA) mittels **PCR** aus Bläscheninhalt, Mund-, Nasenrachen- oder Konjunktivalabstrich, Blut, Liquor oder Stuhl. Hiermit ist auch eine Bestimmung des **HSV-Typs** und der **Viruslast** möglich.

Das HSV kann auch direkt **angezüchtet** werden, auch eine **Typisierung** angezüchteter HSV-Stämme mit monoklonalen Antikörpern ist möglich. Auch Antigen-Schnelltests sind verfügbar, deren Spezifität und Sensitivität ist aber eingeschränkt.

Eine **HSV-Serologie** ist zur Akutdiagnostik einer HSV-Infektion nicht hilfreich, kann jedoch zur Abgrenzung einer Primärinfektion von einer rekurrenden Infektion, z.B. in der Schwangerschaft, sinnvoll sein. Eine HSV-Primärinfektion ist durch eine **HSV-IgG-Serokonversion** gekennzeichnet. Meist sind bei einer Primärinfektion auch HSV-IgM-Antikörper nachweisbar, diese können aber auch bei rezidivierenden Infektionen oder asymptomatischen Reaktivierungen auftreten. Der Nachweis von HSV-IgM-Antikörpern ist daher von eher geringer Bedeutung.

### Apparative Diagnostik

Bei entsprechendem Verdacht kann zur Beurteilung des ZNS die **Sonografie**, das **CT** oder **MRT** herangezogen werden. Gleiches gilt für die Beurteilung der Leber. Bei einer Lungenbeteiligung kommt primär das **Röntgen** zum Einsatz. **EEG**-Ableitungen sind im Rahmen einer Enzephalitis indiziert. Spezifische Untersuchungen im Rahmen eines **okulären Befalls** sind: Ophthalmoskopie, Funduskopie, Spaltlampenuntersuchung.

---

## ✓ Therapie

Bei der **neonatalen HSV-Infektion** und einer **HSV-Enzephalitis** ist eine hochdosierte intravenöse Gabe

von **Aciclovir** über **21 Tage** indiziert. Prognostisch entscheidend ist ein Therapiebeginn innerhalb von 24 h nach Auftreten der ersten Symptome. Bei älteren Kindern und bei Erwachsenen kann bei einer Enzephalitis zusätzlich **Dexamethason** gegeben werden. Dexamethason wird eingesetzt zur Verminderung des Hirnödems im Rahmen der Enzephalitis.

### Merke:

Bei Verdacht auf eine HSV-Infektion mit ZNS-Beteiligung ist sofort mit einer antiviralen Therapie zu beginnen.

Bei der **Stomatitis aphthosa** reicht eine **supportive Therapie** (Analgetika, eventuell Antipyretika, adäquate Flüssigkeitsaufnahme) meist aus. Nur **bei schweren Formen** einer Stomatitis aphthosa ist eine intravenöse Therapie mit **Aciclovir** angezeigt. Auch beim Ekzema herpeticatum, beim Herpes-Panaritium, bei schweren Formen eines Herpes genitalis oder bei einer HSV-Infektion eines immunsupprimierten Kindes ist eine intravenöse Therapie mit Aciclovir empfohlen. Eine orale Gabe von Aciclovir ist aufgrund der schlechten Bioverfügbarkeit (15–30%) nicht üblich.

Zur Behandlung einer **HSV-Keratokonjunktivitis** ist neben einer topischen Applikation von **Aciclovir** -**Augensalbe** oder **Trifluridin** -**Augentropfen** bei Kindern zusätzlich die orale Gabe von Aciclovir sinnvoll.

Die Wirksamkeit einer topischen Behandlung eines rezidivierenden Herpes labialis mit einer Aciclovir-haltigen Crème ist nicht bewiesen.

## ✓ Differenzialdiagnosen

Bei der neonatalen und konnatalen Infektion kommen diverse andere Erreger in Frage ([S]TORCH-Komplex).

### Konnatale und perinatale Infektionen ([S]TORCH)

| Akronym                    | Krankheit   | Erreger   |
|----------------------------|---|---|
| „S“                        | Syphilis  | <u>Treponema pallidum</u>                       |
| „T“                        | Toxoplasmose  | <u>Toxoplasma gondii</u>                        |
| „O“ (für „other“),<br>z.B. | Listeriose  | <u>Listeria monocytogenes</u>                   |
|                            | Chlamydieninfektion   | <u>Chlamydia trachomatis</u>                    |
|                            | <u>fetales Varizellensyndrom, neonatale Varizelleninfektion</u> | <u>Varizella-zoster-Virus</u>                   |
|                            | <u>konnatale Parvovirus-B19-Infektion</u>                       | <u>Parvovirus B19</u>                           |
|                            | HIV/AIDS  | <u>humanes Immundefizienz-Virus (HIV) Typ 1</u> |

|     |                            |  |
|-----|----------------------------|--|
|     | Hepatitis B                | oder Typ 2<br><u>Hepatitis-B-Virus (HBV)</u>       |
| „R“ | Röteln                     | <u>Rubellavirus</u>                                |
| „C“ | Zytomegalie                | <u>Zytomegalievirus (CMV)</u>                      |
| „H“ | Herpes-simplex-Infektionen | <u>Herpes-simplex-Virus (HSV) Typ 1 oder Typ 2</u> |

Bei den **oralen** und **kutanen Manifestationen** bei Klein- und Schulkindern zählen u.a. zu den Differenzialdiagnosen:

- **Herpangina** (Enteroviren): Bläschen und Aphthen eher im hinteren Mundraum lokalisiert
- **Hand-Fuß-Mund-Krankheit** (Enteroviren): Aphthen und Bläschen, auch im vorderen Mundraum und auf der Zunge möglich; makulopapulöse Vesikel betont an den Handinnenflächen und an den Fußsohlen
- **Varizellen** (Primärinfektion mit Varizella-zoster-Virus): neben enoralen Bläschen und Aphthen auch generalisierte Effloreszenzen auf der Haut, inklusive behaarter Kopfhaut, mit Maculae, Papeln, Bläschen, Krusten; schubweises Auftreten, daher Nebeneinander unterschiedlicher Effloreszenzen (Sternenhimmel)
- **Herpes zoster** (Reaktivierung des Varizella-zoster-Virus): Papeln, engstehende Bläschen und Krusten, einseitig auftretend und auf ein oder mehrere benachbarte Dermatome begrenzt
- **Impetigo contagiosa** ( $\beta$ -hämolisierende Streptokokken der Gruppe B, Staphylokokken): kleine Bläschen und Pusteln mit umschriebenen Erythem, schnelles Platzen der Blasen und Bildung von goldgelben Krusten; Staphylococcus aureus löst eher großflächige Blasen aus.

Akute, **nicht-infektiologische, blasenbildende Erkrankungen**, wie Pemphigus vulgaris, bullöses Pemphigoid, Morbus herpetiformis Duhring treten erst im höheren Lebensalter auf.

## ✓ Komplikationen

Eine **Herpes-Enzephalitis** kann sowohl bei einer Primärinfektion als auch bei der HSV-Reaktivierung auftreten. Fast ausschließlich ist der HSV Typ 1 dafür verantwortlich (zu 95%). Es zeigen sich fokale, hämorrhagisch-nekrotisierende Entzündungen im Temporal- und Frontallappen.

Initial kommt es zu unspezifischen Infektsymptomen mit Fieber und Krankheitsgefühl. Nach 1–7 Tagen entwickelt sich eine schwere und fortschreitende **neurologische Symptomatik** mit **fokalen Krampfanfällen** bis hin zum Koma.

## ✓ Prognose

Generell heilen die lokalen, nicht zerebralen Infektionen **ohne Residuen** ab. Bei rezidivierendem Auftreten an der Haut kann es zu einer **Narbenbildung** kommen, z.B. beim Herpes labialis. Eine Keratokonjunktivitis kann im Extremfall zur **Erblindung** führen.

Bei verzögerter Einleitung der Therapie bei einer Enzephalitis  kommt es zu multiplen Läsionen mit entsprechender Defektheilung und Einschränkungen für das zukünftige Leben mit **motorischen, kognitiven und psychosozialen Entwicklungseinschränkungen**. Unbehandelt kann die **Letalität bis zu 70%** betragen. Bei unbehandelten Neugeborenen mit einer HSV-Enzephalitis versterben 50% der Erkrankten.

## ✓ Prophylaxe

### Primärinfektion während der Schwangerschaft

Tritt eine primäre Herpes-genitalis-Infektion während der Schwangerschaft auf, wird eine Therapie mit **Aciclovir**  oder **Valaciclovir**  empfohlen (möglichst nicht vor Ende der 14. SSW).

Bei Schwangeren mit einem floriden Herpes genitalis nach der 36. Schwangerschaftswoche (SSW) und vor allem um den Geburtszeitpunkt ist eine Entbindung via **elektiver Sectio caesarea** anzustreben. Bei einer vaginalen Geburt wird – ebenso wie bei einem vorzeitigen Blasensprung von mehr als 4–6 Stunden – neben der Therapie bei der Mutter auch eine **prophylaktische Gabe von Aciclovir**  **an das Neugeborene** empfohlen (intravenöse Gabe über 10 Tage).

### Rezidive in der Spätschwangerschaft

Bei **Rezidiven** einer **Herpes-genitalis-Infektion** in der Spätschwangerschaft wird ebenfalls zu einer Gabe von **Aciclovir**  bzw. **Valaciclovir**  bei der Mutter ab der 36. SSW geraten. Auch hier wird eine elektive Sectio caesarea empfohlen, da es schwierig ist zwischen einer Primärinfektion oder einer rekurrierenden Infektion zu differenzieren. Eine vaginale Geburt ist möglich, wenn zum Geburtszeitpunkt klinisch keine Läsionen mehr vorhanden sind.

Bei einer **rekurrierenden Herpes-labialis-Infektion** bei der Mutter, die in der Perinatalperiode auftritt, ist die Mutter mit dem Kind zu **isolieren**. Die Mutter darf stillen, sofern die Brust frei von Herpes-Effloreszenzen ist. **Direkter Kontakt** des Neugeborenen zu den Läsionen ist zu **vermeiden** (Abdeckung der Läsionen, Mundschutz, kein Küssen, Händedesinfektion).

### Prophylaxe für das Kind

Ein **Neugeborenes** mit dem **Verdacht** auf eine HSV-Infektion ist regelmäßig klinisch und labordiagnostisch (HSV-PCR aus Abstrichen des Oropharynx, der Konjunktiven und des Rektums) zu überwachen. Zusätzlich ist eine Isolierung des Neugeborenen erforderlich. Bei manifester **Erkrankung** dauert die Isolierung bis zum 21. Lebenstag (Abschluss der Therapie von Aciclovir ).

#### Vorsicht:

Personen aus der Familie des Kindes und Pflegepersonen mit primärer Herpes-labialis-Infektion sollten den Kontakt zum Kind ganz vermeiden.

Bei einer rekurrenten Herpes-labialis-Infektion sind entsprechende, strikte Hygienemaßnahmen (Abdeckung der Läsionen, Mundschutz, Vermeidung von Küssen, Händedesinfektion) einzuhalten.

Ältere Kinder mit einem milden Herpes labialis dürfen **Gemeinschaftseinrichtungen** besuchen. Kinder mit einer Stomatitis aphthosa sollten Gemeinschaftseinrichtungen fernbleiben. Kinder mit einer Neurodermitis sollten den Kontakt zu HSV-Erkrankten meiden.

---

## ✓ Meldepflicht

Es besteht **keine Meldepflicht** einer HSV-Infektion (Verdacht, Erkrankung, Tod) nach §6 Infektionsschutzgesetz (IfSG). **Auch für den Erregernachweis besteht von Seiten des Labors keine Meldepflicht (§7 IfSG).**

---

## ✓ Leitlinien und weiterführende Informationen

[Herpes-Infektionen \(Herpes simplex\): Allgemeine Informationen des Robert-Koch-Instituts](#)

## ✓ IMPP-Fakten im Überblick

Die Symptomatik bei der **Stomatitis aphthosa** umfasst multiple platzende Bläschen an Lippen, Zunge und Schleimhäuten von Gaumen und Wangen (enoral).

Selten sind auch andere Lokalisationen möglich wie z.B. das Augenlid.

Bei Herpes-Infektionen besteht **keine Meldepflicht** nach IfSG.

## Mündliche Prüfungsfragen

Prüfung

Alle ▼

zuletzt bearbeitet: 18.10.2024  
Fachlicher Beirat: Sven Sprenger, 02.08.2023

# Staphylokokken

IMPP-Relevanz ⌚ Lesezeit: 12 min 👁 Zuletzt verwendet am 17.03.2025 um 19:21 Uhr

## ✓ Steckbrief

Staphylokokken sind grampositive kugelförmige Bakterien, die sich in Haufen oder Trauben anordnen. Sie werden in koagulasepositive (z.B. *Staphylococcus aureus*) und die weniger gefährlichen koagulasenegativen (*Staphylococcus epidermidis*) Staphylokokken eingeteilt.

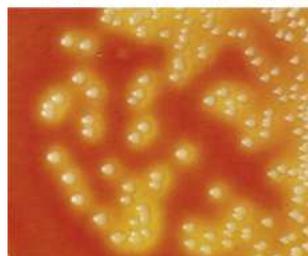
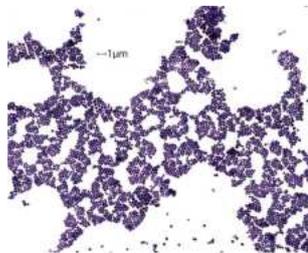
*Staphylococcus aureus* verursacht bei prädisponierten Personen **klassische Infektionskrankheiten** wie z.B. Otitis 📌, Endokarditis 📌, Meningitis 📌 oder auch **Lebensmittelvergiftungen** (durch Enterotoxine). Er ist der häufigste Erreger einer sekundär-bakteriellen Bronchopneumonie bei Influenzapatienten.

Besonders gefährlich sind methicillin- bzw. oxacillinresistente *Staphylococcus aureus* (**MRSA**). Sie sind multiresistent gegen mehrere Antibiotika und können – besonders auf Intensivstationen – Epidemien auslösen.

Die **Therapie** erfolgt in der Regel symptomatisch. Als Antibiotika wirksam sind penicillinasefeste Penicilline, daneben auch Makrolide, Chinolone, Oxazolidinone und Cotrimoxazol 📌.

### **Staphylococcus aureus**

**oben:** Mikroskopisches Bild; **unten:** Kultur auf Blutagar.  
(Quelle: Hof, Dörries, Duale Reihe Medizinische Mikrobiologie, Thieme,2017)



## ✓ Klassifikation und Nachweis

### **Klassifikation**

Staphylokokken sind grampositive kugelförmige Bakterien, die sich in Haufen oder Trauben anordnen.

Sie werden in koagulasepositive und weniger gefährliche koagulasenegative Staphylokokken eingeteilt. Zur Differenzierung zwischen Staphylokokken und Streptokokken dient die Katalasereaktion.

### Nachweis

Der Nachweis erfolgt in Kultur aerob und anaerob auf gewöhnlichen Nährmedien. Sie bilden weiße oder goldgelbe Kolonien auf Blutagar. Staphylokokken besitzen im Unterschied zu Streptokokken das Enzym Katalase, welches bei Kontakt mit Wasserstoffperoxid (H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>) eine sichtbare Schaumbildung durch die Entstehung von Wasser und Sauerstoff bewirkt. Die Reaktion ermöglicht die Differenzierung zwischen Staphylokokken und Streptokokken. Nach Identifikation der Staphylokokken dient der Koagulasetest zur weiteren Spezifizierung.

## ✓ Koagulasepositive Staphylokokken (Staphylococcus aureus)

### Pathogenese

Namengebend für die Gruppe der koagulasepositiven Staphylokokken ist die **Plasmakoagulase**, ein von den Bakterienzellen abgegebenes Exotoxin, das als Aktivator von Prothrombin wirkt und Fibrinogen  in Fibrin umwandelt (Thrombinfunktion ohne tatsächliche Abspaltung von Thrombin). Außerdem bilden die koagulasepositiven Staphylokokken den sogenannten **Clumpingfaktor**, der eine ähnliche Funktion hat und Fibrin aus dem Plasma ausfällt. Der humanmedizinisch relevanteste Vertreter ist **Staphylococcus aureus** bzw. der „S.-aureus-Komplex“. Dieser besteht aus den 3 Spezies S. aureus, S. argenteus und dem Tierpathogen S. schweitzeri; S. aureus kann in die zwei Subspezies aureus und anaerobius unterteilt werden. Andere koagulasepositive Staphylokokken sind z. B. die Tier-adaptierten S. intermedius, S. pseudointermedius und S. schleiferi, welche selten auch Infektionen beim Menschen verursachen können.

Staphylococcus aureus verursacht bei **prädisponierten Personen** klassische Infektionskrankheiten. Dabei wird unterschieden zwischen Erkrankungen, die durch **Invasion** des Erregers entstehen, und Erkrankungen, die aufgrund der vom Erreger gebildeten **Toxine** auftreten. Dazwischen gibt es Übergänge.

### Wichtige Virulenzfaktoren und Toxine von Staphylococcus aureus

| Virulenzfaktor/Toxin | Wirkung   |
|----------------------|---|
| <b>zellständig</b>   |   |
| Kapselpolysaccharide | schützen vor <u>Phagozytose</u>   |
| Protein A            | Schützt vor Phagozytose, indem es an die Fc-Fragmente von IgG-Antikörpern bindet und damit Hexamerbildung der Antikörper und somit die <u>Opsonisierung</u> verhindert. Kann in der Labordiagnostik zum Nachweis von Staphylococcus aureus herangezogen werden. |

|   |   |
|---|---|
| kollagenbindende und fibronectinbindende Proteine | binden an Wirtskollagen und -fibronectin und umgeben die Erregerzelle mit einem schützenden Wall aus Protein  |
| Adhäsine  | Helfen bei der Ausbildung von Biofilmen, die die Ausbreitung des Erregers innerhalb einer geschützten Mikroumgebung erlauben und ihn gegen die wirtseigene Abwehr abschirmen. |

### extrazellulär

|                                   |  |
|-----------------------------------|--|
| Hyaluronidasen                    | erleichtern Ausbreitung im Gewebe  |
| Hämolyse                          | schädigen Wirtszellen durch Porenbildung   |
| Leukozidine                       | schädigen Granulozyten und Makrophagen durch Porenbildung, z.B. Panton-Valentin-Leukozidin von cMRSA   |
| Exfoliatine A und B               | verursachen intraepidermale Blasen (staphylococcal scalded skin syndrome, SSSS, Morbus Ritter von Rittershain)   |
| Enterotoxine                      | Werden von einigen Staphylococcus-aureus-Stämmen gebildet; sind hitzestabil und können deshalb Lebensmittelvergiftungen hervorrufen.   |
| toxic shock syndrome toxin (TSST) | Wird von nur ca. 1% der Staphylococcus-aureus-Stämme produziert; stimuliert Lymphozyten zur massiven Zytokinproduktion (Superantigen) und löst dadurch das toxic shock syndrome aus. |

(nach Hof, Dörries, Duale Reihe Medizinische Mikrobiologie, Thieme, 2017)

## Klinik

- **invasive Erkrankungen** (Abszessbildung):  
Impetigo follicularis, Mastitis puerperalis , Furunkel , Karbunkel , „Plastikinfektionen“ (Fremdkörperinfektionen [z.B. Gefäßprothesen], „Device“-Infektionen), Osteomyelitis , Ostitis, Endokarditis , Meningitis .
- **Übergangsformen:**  
Dermatitis exfoliativa (Morbus Ritter von Rittershain oder Pemphigus neonatorum oder Staphylococcal scalded skin syndrome, SSSS) durch Exfoliatin, Impetigo contagiosa, Toxic-Shock-Syndrom  (durch toxic shock syndrome toxin, TSST).  
Staphylococcus aureus ist ein häufiger Erreger einer sekundär-bakteriellen Pneumonie bei Influenzapatienten.
- **toxinbedingte Erkrankungen:**  
Lebensmittelvergiftung (Enterotoxine A–E; Tabelle), Staphylokokken-Enteritis, Staphylokokken-Enterokolitis, Toxic-Shock-Syndrom .

## Nachweis

Staphylococcus aureus ist typischerweise positiv für Koagulase oder den Clumpingfaktor (wenige Ausnahmen positiver Reaktionen von Nicht- S.-aureus-Staphylokokken sind z.B. S. intermedius oder S. schleiferii ssp coagulans). Als Beweis gilt z.B. die Identifikation durch MALDI-TOF MS. Eine Typisierung kann durch **Lysotypie** bzw. andere modernere molekulare Verfahren wie die spa-Typisierung

(Typisierung des Staphylococcus-Protein-A-Gens), MLST (Multilocus sequence typing) oder in neuester Zeit auch die Genomsequenzierung erfolgen. Der Nachweis von Toxinen erfolgt aus Kulturüberständen durch spezielle Antiseren oder durch DNA Nachweis.

- **Katalasereaktion:**

Eine Bakterienkultur wird mit Wasserstoffperoxid ( $H_2O_2$ ) in einer Konzentration von 3% versetzt, im Falle des Nachweises von Staphylokokken ereignet sich durch das Enzym Katalase eine sichtbare Schaumbildung durch die Entstehung von Wasser und Sauerstoff.

- **Koagulasetest:**

In einem Reaktionsgefäß wird Kaninchenplasma mit der fraglichen Erregerkolonie beimpft und bei 37 °C inkubiert. Im positiven Fall beginnt nach ca. 4 h (spätestens nach 24 h) das Plasma zu koagulieren.

- **Clumpingfaktor:**

Auf einem Objektträger wird Kaninchenplasma mit der fraglichen Erregerkolonie gemischt. Im positiven Fall kommt es zu einer makroskopisch sichtbaren Verklumpung (Fibrinausfällung). Die gängigen Systeme basieren allerdings auf einer empfindlichen Latex-Agglutination, wobei neben einer Fibrinogenbeschichtung der Partikel (zum Nachweis des zellgebundenen Clumping-Faktors) zusätzlich IgG-Fc zum Nachweis des Protein A sowie Antikörper gegen Kapsel-Polysaccharide von *S. aureus* vorhanden sind. Üblich sind diese kombinierten Systeme zur Erhöhung der Sensitivität und Spezifität.

## Therapie

Die Therapie erfolgt symptomatisch, evtl. ist chirurgische Intervention erforderlich. Bei invasiven Erkrankungen ist immer ein Antibiogramm erforderlich.

Wirksam sind **penicillinasefeste Penicilline**, da ca. 80% der methicillin-/oxacillinempfindlichen *Staphylococcus aureus* (MSSA) eine  $\beta$ -Laktamase bilden (blaZ):

- **Isoxazolylpenicilline:** Flucloxacillin 🦟, **Dicloxacillin** Methicillin ist nicht mehr im Handel;
- Cephalosporine der 1. und 2. Generation: Cefazolin 🦟, Cefuroxim 🦟 (hochdosierte).

Bei methicillin- bzw. oxacillinresistentem *Staphylococcus aureus* (MRSA, alte Bezeichnung ORSA) durch verändertes PBP2 (mecA, mecC u.a.) muss auf andere Substanzen ausgewichen werden: Makrolide, Vancomycin 🦟, oder andere Glykopeptide, Oxazolidinone wie **Linezolid** 🦟 oder Tedizolid 🦟 (nicht bei Bakteriämie empfohlen, da bakteriostatisch), Daptomycin 🦟 (nicht immer wirksam) oder Cephalosporine der 5. Generation (Ceftarolin, Ceftobiprol 🦟). Bei leichteren Infektionen können auch empfindlich getestete Substanzen wie z.B. Trimethoprim/Sulfamethoxazol oder **Clindamycin** 🦟 verwendet werden. Eine Kombination mit Rifampicin 🦟 wird bei Deviceinfektionen empfohlen.

### Merke:

Rifampicin 🦟 sollte wegen schneller Resistenzentwicklung nie alleine verwendet werden!

## Epidemiologie und Prophylaxe

**Staphylokokken sind gegen Umwelteinflüsse relativ unempfindlich** (sie besitzen eine hohe Tenazität).

Etwa 15–40% der gesunden Erwachsenen sind mit einem in der Regel antibiotikasensiblen *S. aureus* (MSSA) kolonisiert, bevorzugt im Nasen-Rachen-Raum. Eine Besiedelung bzw. Kolonisation ist **klinisch asymptomatisch** und keine Behandlungsindikation für eine Antibiotikatherapie.

Methicillin- bzw. oxacillinresistente Staphylococcus aureus (MRSA) können – besonders auf Intensivstationen – **Ausbrüche** auslösen. Die nosokomiale Übertragung vom MRSA-Keimträger auf andere Patienten sollte entsprechend der KRINKO-Vorgaben durch Hygienemaßnahmebündel (Händedesinfektion, Isolation im Einzelzimmer, Barrieremaßnahmen wie Schutzkittel, Handschuhe und Mundschutz etc. und Dekolonisation) **verhindert werden**. Dabei ist kritisch anzumerken, dass nur für die Händedesinfektion ein Nutzen belegt ist, nicht aber für Kittel, Handschuhe und Mundschutz. Die Isolation wird mittlerweile auch kritisch hinterfragt, da sie nicht nur stigmatisierend, sondern für die medizinische Versorgung der Patienten z. T. auch nachteilig ist. Die KRINKO am RKI ist durch das IfSG aber gesetzlich gebunden, daher haben ihre Empfehlungen Gutachtercharakter vor dem Gesetz („Vermutungswirkung“) und sollten daher beachtet werden. Näheres zu den Hygienemaßnahmen ist bei Methicillinresistenter Staphylococcus aureus (MRSA) nachzulesen. **Patienten mit genetisch identischen MRSA-Stämmen können als Kohorte in einem Zimmer isoliert und behandelt werden.**

Zur Vermeidung von **Lebensmittelvergiftungen** sind in Großküchen und lebensmittelverarbeitenden Betrieben Kopfhaube und Mundschutz dringend zu empfehlen. Personen mit Entzündungen im Bereich der Hände sollten dort nicht arbeiten!

### Meldepflicht

#### Merke:

Für MRSA besteht eine namentliche Meldepflicht bei direktem Erregernachweis aus Blut oder Liquor. Ebenso ist ein V.a. einen epidemischen Zusammenhang mit nosokomialen MRSA-Infektionen an das Gesundheitsamt zu melden.

## ✓ Koagulasenegative Staphylokokken

Koagulasenegative Staphylokokken gehören zur Normalflora der Haut und der Schleimhäute. Als klassische Opportunisten verursachen sie Krankheiten nur unter entsprechender Disposition. Eine **Antibiotikatherapie** bei diesen Erregern ist oft problematisch, da manche häufig Multiresistenzen aufweisen. Eine Ausnahme bei den koagulasenegativen Staphylokokken bildet Staphylococcus lugdunensis, der Infektionen verursacht, die in der Virulenz und dem klinischen Verlauf Infektionen mit Staphylococcus aureus ähneln.

Die wichtigsten Vertreter sind Staphylococcus epidermidis, Staphylococcus saprophyticus und Staphylococcus lugdunensis. Für keinen der drei Vertreter besteht eine Meldepflicht nach IfSG.

## Staphylococcus epidermidis

### Pathogenese und Klinik

Staphylococcus epidermidis ist beteiligt an „Plastikinfektionen“ (Fremdkörperinfektionen, „Device“-Infektionen) und nosokomialen Infektionen: Er produziert einen Schleim, der z.B. auf Venenkathetern oder Endoprothesen einen Mikrofilm (**Biofilm**) entstehen lässt. Außerdem bildet er persistierende kleine Kolonievarianten (SCV), die einen stark verlangsamten Stoffwechsel haben; beide Eigenschaften schränken die Wirksamkeit von Antibiotika erheblich ein (die Diffusionsbarriere durch den Biofilm erhöht die minimale Hemmkonzentration von Antibiotika z.T. bis zu 1000-fach).

**S. epidermidis** ist der häufigste Erreger einer **Venenkathetersepsis** (30–40%). Dabei werden die Erreger aus dem Biofilm ins Blut ausgeschwemmt und rufen subakute sepsisartige Krankheitsbilder, z.B. Endokarditis  und Osteomyelitis, hervor.

S. epidermidis ist überwiegend resistent gegenüber Penicillin und Methicillin bzw. Oxacillin  durch denselben Resistenzmechanismus wie Staphylococcus aureus (mecA bzw. PBP2a), daher trägt er auch die Bezeichnung **MRSE** (methicillinresistenter Staphylococcus epidermidis). Manche MRSE-Stämme haben eine plasmidische (cfr) Linezolid -Resistenz und können diesen nosokomialen Device-assoziierten Erreger zu einem Problemkeim werden lassen. Auch zu der Gruppe der  $\beta$ -Laktam-Antibiotika gehörende Monobaktame wie Aztreonam  sind nicht wirksam, sie werden nur gegen gramnegative aerobe Erreger eingesetzt.

### Therapie

Linezolid , Daptomycin , auch Cotrimoxazol  ist oft noch wirksam. Empfohlen wird eine Kombination mit **Rifampicin** , da Rifampicin  eine gute Penetration durch Biofilme und gute Wirkung auf ruhende Keime hat.

## Staphylococcus saprophyticus

Staphylococcus saprophyticus ist häufig Verursacher von unkomplizierten Harnwegsinfektionen (Urethritis oder Zystitis bei der Frau, unspezifische Urethritis beim Mann). Er ist natürlich resistent gegen Fosfomycin  und in der Regel ein sonst sensibler Erreger.

## Staphylococcus lugdunensis

Staphylococcus lugdunensis ist ein seltener, aber nicht zu unterschätzender, virulenter Verursacher von Abszessen, Osteomyelitis, septischer Arthritis oder Endokarditis. Der Krankheitsverlauf ist ähnlich wie bei Staphylococcus aureus.

### ✓ IMPP-Fakten im Überblick

**Panton-Valentin-Leukozidin** ist ein wichtiger extrazellulärer Virulenzfaktor von **cMRSA**.

**Staphylococcus aureus** ist ein häufiger Erreger bei **Fremdkörperinfektionen** (z.B. Gefäßprothesen).

**S. aureus** ist der Erreger des **Toxic-Shock-Syndroms** (TSS).

**S. aureus** ist ein häufiger Erreger einer **sekundär-bakteriellen Pneumonie** bei Influenzapatienten.

**Dicloxacillin** ist ein gegen Staphylokokken wirksames, säurefestes Penicillin.

**Linezolid** kann bei **MRSA-Stämmen** als Reserveantibiotikum eingesetzt werden. Es ist aber nicht bei einer Bakteriämie zugelassen.

Das Antibiotikum **Clindamycin** kann zur Behandlung einer bakteriellen **Osteomyelitis** mit Nachweis von empfindlichem **S. aureus** eingesetzt werden.

**S. aureus** hat eine hohe **Tenazität**, d.h., er ist gegen Umwelteinflüsse weitgehend unempfindlich.

Die wahrscheinlichste Erregerquelle bei der Übertragung einer **nosokomialen Pneumonie** sind die **Hände** des Krankenhauspersonals.

Mehrere Patienten, die mit genetisch identischem **MRSA** infiziert sind, können als **Kohorte** im selben Zimmer behandelt werden.

**Staphylococcus epidermidis** ist der häufigste Erreger einer Venenkathetersepsis.

$\beta$ -Laktam-Antibiotika, wie **Azetreonam**, sind nicht wirksam bei **Staphylococcus epidermidis**.

## Mündliche Prüfungsfragen

Prüfung

Alle



zuletzt bearbeitet: 20.11.2024

Fachlicher Beirat: Prof. Dr. med. Herbert Hof, 22.10.2024

# Normalflora (Standortflora)

IMPP-Relevanz ⌚ Lesezeit: 4 min 👁 Zuletzt verwendet am 21.02.2022 um 17:46 Uhr

## ✓ Steckbrief

Die sogenannte **Normalflora** ist die Bakterienpopulation, die den Menschen unter normalen Umständen besiedelt. Diese Bakterien rufen beim gesunden Menschen in der Regel keine Erkrankung hervor; im Gegenteil hat sie viele nützliche Folgen. Es gibt die residente und die transiente Flora: Resident sind die Bakterien, die den Menschen immer besiedeln, transient sind Bakterien, die nur vorübergehend in der Normalflora zu finden sind.

Die Normalflora hängt stark von der Körperregion, dem Alter und dem physiologischen Status des Menschen ab. Durch eine vorangegangene Antibiotikatherapie kann bei Patienten diese Flora mehr oder weniger verändert sein.

## ✓ Residente und transiente Flora

### Residente Flora

#### Definition: Residente Flora

Unter der residenten Flora versteht man die Keimpopulation, die den Menschen ständig besiedelt.

Die residente Flora ist abhängig von der Körperregion, vom Alter, von der Ernährung und vom physiologischen Status des Menschen (z.B. ist sie während einer Schwangerschaft anders zusammengesetzt als außerhalb einer Schwangerschaft). Manche Mikroorganismen der residenten Flora üben eine Schutzfunktion aus, indem sie beim Gesunden das Aufkommen pathogener Keime verhindern oder erschweren wie z.B. die physiologische Darmflora als Schutz vor einer Clostridioides-difficile-Infektion. Hierauf basiert auch der therapeutische Ansatz eines physiologischen Mikrobiomtransfers zur Wiederherstellung einer Normalflora.

Bei günstiger Gelegenheit (Suppression der unspezifischen oder spezifischen Immunität, Begleiterkrankungen, Wunden) können einige dieser Keime, die sog. **Opportunisten** bzw. **fakultativ pathogenen** Keime, invadieren und eine Infektion erzeugen.

### Transiente Flora

#### Definition: Transiente Flora

Zur transienten (passageren) Flora gehören die Keime, die aus der Umgebung stammen und

den Menschen nur vorübergehend besiedeln.

Diese Keime können pathogen oder potenziell pathogen sein. Solange sie die residente Flora nicht aus dem Gleichgewicht bringen, besteht keine Krankheitsgefahr.

## ✓ Zusammensetzung der Normalflora

Die Normalflora ist auf den Schleimhäuten und der Haut der verschiedenen Körperregionen unterschiedlich zusammengesetzt.

### Haut

#### Residente Hautflora

Die Besiedlungsdichte beträgt ca. 1000 Keime/cm<sup>2</sup> (in Talgdrüsen deutlich mehr):

- koagulasenegative Staphylokokken: Staphylococcus epidermidis, Staphylococcus saprophyticus (Perineum)
- Micrococcus luteus
- Cutibakterien: Cutibacterium acnes schützt die Haut vor Überbesiedelung. Ist die Talgproduktion gestört, kann es zu Akne kommen.
- Corynebakterien.

#### Residente oder transiente Hautflora

Je nach Besiedelungsgebiet resident oder transient:

- apathogene Mykobakterien
- Clostridien
- Hefen (Sprosspilze): Candida und Malassezia.

#### Transiente Hautflora

- Staphylococcus aureus (Besiedlung hauptsächlich Nasen-Rachen-Raum, aber auch Perineum)
- Streptococcus pyogenes
- Saprophyten aus der freien Natur (Bakterien, die sich von abgestorbenem Material ernähren).

### Mundhöhle

Die meisten Keime in der Mundhöhle findet man im Zahnbelag (Plaques).

#### Residente Mundflora

- Oralstreptokokken, oft  $\alpha$ -vergrünende Streptokokken (Viridans-Streptokokken)
- Staphylokokken: Staphylococcus epidermidis, Staphylococcus hominis
- Neisserien
- Veillonellen
- Corynebakterien etc.
- außerdem: Spirochäten, Bacteroides, Fusobakterien, Aktinomyzeten, anaerobe Vibrionen und einige Sprosspilze (Hefen).

#### Transiente Mundflora

In geringerer Zahl liegen vor:

- Haemophilus spp.
- Staphylococcus aureus etc.
- Enterobakterien
- Mikrokokken
- $\beta$ -hämolyisierende Streptokokken (besonders bei Kindern)
- Sprosspilze (besonders bei älteren Menschen).

### **Flora von Pharynx und Trachea**

Unterscheidet sich praktisch nicht von der Flora der Mundhöhle. Typisch sind  $\alpha$ -hämolyisierende (z.B. S. sanguinis) und nichthämolyisierende Streptokokken, Haemophilus.

## **Gastrointestinaltrakt**

### **Speiseröhre und Magen**

Sollten beim gesunden Menschen kaum kultivierbare Bakterien enthalten (bakterizide Wirkung von Magensaft und Galle). Neuere Daten lassen vermuten, dass der Magen eine Mikroflora besitzt, die u.a. aus Prevotella, Streptococcus, Veillonella, Rothia und Haemophilus besteht. Außerdem kann eine Infektion mit Helicobacter pylori vorkommen.

### **Oberer Dünndarm**

- Hier dominieren Laktobazillen und Enterokokken. Die Besiedelung nimmt nach kaudal immer weiter zu und verschiebt sich von grampositiven Kokken zu gramnegativen Stäbchen.

### **Terminales Ileum und Dickdarm**

- Ca. 96% Anaerobier: Bacteroides, anaerobe Laktobazillen, Clostridien, anaerobe Streptokokken, Faecalibacterium, Archaeobakterien.
- Die restlichen 4% sind aerob oder fakultativ anaerob: Escherichia coli, Proteus, Klebsiella, Enterobacter, Enterokokken, Vibrionen, Candida-Arten.

Ca. 20% der Stuhlmasse bestehen aus Bakterien, im Kolon überwiegen Anaerobier.

Bei Säuglingen, die gestillt werden, machen Bifidobakterien den Hauptteil der Dickdarmflora aus.

## **Vagina**

Die Vaginalflora ist abhängig von der hormonellen Situation der Frau und ändert sich deshalb mit den verschiedenen Lebensphasen.

### **Erste Lebenswochen**

aerobe Laktobazillen wie bei der Mutter.

### **Einige Wochen p.p. bis Pubertät**

Wenn das Östrogen der Mutter verbraucht ist, wird die Vagina keimarm. Es kommt eine Mischflora aus Kokken und Stäbchen vor.

### **Pubertät bis Menopause**

Typisch für diese Phase sind aerobe Laktobazillen: Sie bauen die unter Östrogeneinfluss gebildete

Glukose zu Milchsäure ab und sorgen so für das saure Milieu der Scheide (Schutzfunktion).

Außerdem: Clostridien, anaerobe Streptokokken, aerobe hämolysierende Streptokokken, Bacteroides, Enterokokken und Enterobakterien.

### Nach der Menopause

Wieder eine Mischflora aus Kokken und Stäbchen. Die Laktobazillen gehen zurück.

## ∨ IMPP-Fakten im Überblick

**Corynebakterien** gehören zur **residenten Hautflora**, **Staphylokokken** und **Streptokokken** kommen **transient** in der Hautflora vor.

## Mündliche Prüfungsfragen

Prüfung

Alle ▼

zuletzt bearbeitet: 11.12.2023

Fachlicher Beirat: Prof. Dr. med. Herbert Hof, 22.10.2024

# Gramnegative Kokken

IMPP-Relevanz ⌚ Lesezeit: 14 min 👁 Zuletzt verwendet am 03.06.2024 um 18:57 Uhr

## ✓ Steckbrief

Zu den gramnegativen Kokken gehören die Gattungen *Neisseria*, *Moraxella* und *Acinetobacter*.

### Neisserien

Zu den humanpathogenen Neisserien gehören *Neisseria gonorrhoeae* und *Neisseria meningitidis*. Sie haben einen ähnlichen Pathogenitätsmechanismus, der ihnen zum Teil erlaubt, das Immunsystem des Menschen zu unterwandern. **N. gonorrhoeae** verursacht Gonorrhö 📄 und ist bis zu 80% penicillin- bzw. fluorchinolonresistent. Die Therapie erfolgt deshalb mit Ceftriaxon 🧪. *N. meningitidis* verursacht u.a. Meningitis epidemica, Sepsis, Pharyngitis, Purpura fulminans und das Waterhouse-Friderichsen-Syndrom 📄. Mittel der Wahl bei der Therapie ist Ceftriaxon 🧪 (i.v.) oder Cefixim 🧪 (oral).

### Moraxella catarrhalis

*Moraxella* ist ein kugelförmiger, gramnegativer Diplokokkus. Er verursacht Sinusitis, Otitis media, Bronchitis 📄 und Pneumonie 📄. Er kann gegen Penicillin resistent sein.

### Acinetobacter

*Acinetobacter* sind kokkoide Stäbchen. Ihre wichtigsten Vertreter sind der *Acinetobacter*-baumannii-Komplex, ein gefürchteter Erreger nosokomialer Infektionen. *A. baumannii* kann zu MRGN-Bakterien gehören. Etwa 2% aller nosokomialen Infektionen an deutschen Krankenhäusern gehen auf *Acinetobacter* spp. zurück (Tendenz stark steigend). Zur Therapie bei Multiresistenzen empfehlen sich Colistin 🧪, Tigecyclin 🧪 und Amikacin 🧪.

## ✓ Klassifikation

Unter die gramnegativen Kokken fallen die Gattungen *Neisseria* (Familie Neisseriaceae, Klasse Betaproteobacteria), *Moraxella* und *Acinetobacter* (Familie Moraxellaceae, Klasse Gammaproteobacteria). **Neisserien** sind kleine, oft paarig angeordnete („Diplokokken“) aerobe Schleimhautparasiten, die sehr empfindlich sind und außerhalb des Körpers schnell absterben. *Neisseria* spp. sind Bestandteil der oropharyngealen Flora. In seltenen Fällen können sie Infektionen hervorrufen. *Moraxella* und *Acinetobacter* sind plumpe („kokkoide“), unbewegliche Kurzstäbchen, die zur Normalflora der Schleimhaut (**Moraxella**) gehören oder in der Umwelt (**Acinetobacter**) vorkommen.

## Klassifikation der gramnegativen Kokken

| Art                            | Krankheit  |
|--------------------------------|--|
| <u>Neisseria gonorrhoeae</u>   | Gonorrhö    |
| <u>Neisseria meningitidis</u>  | epidemische Genickstarre (Meningitis epidemica), Sepsis  , Pharyngitis, Purpura fulminans, Waterhouse-Friderichsen-Syndrom  (durch Endotoxinschock mit Verbrauchskoagulopathie und Nekrose der NNR) |
| Neisseria spp.                 | normale Schleimhautflora, können in seltenen Fällen Infektionen hervorrufen  |
| <u>Moraxella catarrhalis</u>   | Sinusitis, Otitis media, Bronchitis   |
| <u>Acinetobacter baumannii</u> | nosokomiale Infektionen (auch Ausbrüche mit multiresistenten Stämmen), Carbapenemasebildung (4MRGN, „ESCAPE“-Pathogen*)  |

\* zu den ESCAPE-Pathogenen zählen folgende Erreger: *Enterococcus faecium*, *Staphylococcus aureus*, *Clostridioides difficile*, *Acinetobacter baumannii*, *Pseudomonas aeruginosa* und *Enterobacter* spp. Sie werden so genannt, da sie gelgentlich den klassischen Antibiotika entkommen können (escape).

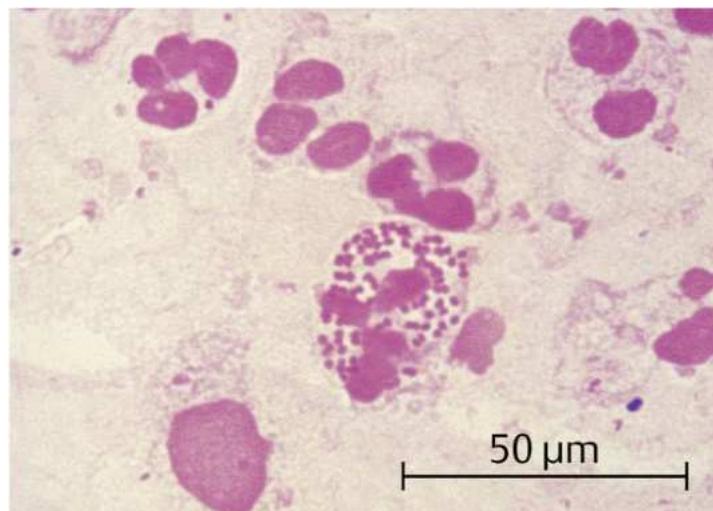
## ✓ Neisseria gonorrhoeae (Gonokokken)

Neisserien sind paarweise angeordnete semmelförmige Diplokokken.

### Neisseria gonorrhoeae

Gram-Färbung eines Präparats aus Urethralsekret: semmelförmige Diplokokken innerhalb eines Granulozyten.

(Quelle: Kayser et al., Taschenlehrbuch Medizinische Mikrobiologie, Thieme 2022)



### Pathogenese

Die Infektion erfolgt beim Geschlechtsverkehr. Gonokokken sind der Umwelt gegenüber extrem empfindlich (Temperatur, Trockenheit, Licht) und überleben nur, wenn sie von einem menschlichen Wirt aufgenommen werden (siehe Krankheitsbild Gonorrhö). Mithilfe verschiedener **Pathogenitätsfaktoren** können sie dann in die Epithelzellen des Wirts eindringen.

## Pathogenitätsfaktoren

Verschiedene Faktoren helfen den Gonokokken, in die Wirtszelle einzudringen und ihre pathogene Wirkung zu entfalten:

- **Haftpili** verankern den Erreger auf der Wirtszelle. Dabei spielt das Adhäsin Pilin eine wichtige Rolle.
- **OPA-Proteine:** Diese Proteine sitzen in der Zellwand des Erregers. Sie vermitteln den direkten Kontakt zur Wirtszelle. Sie induzieren eine Endozytose an der Zellmembran der Wirtszelle und sorgen dafür, dass der Erreger in die Zelle aufgenommen und transzytiert wird. Durch den Typ des exprimierten OPA-Proteins wird der Organtropismus des Erregers bestimmt. Jedes OPA-Gen besitzt mehrere sich wiederholende Sequenzen (repeats), die jeweils aus 5 Nukleotiden bestehen. Diese werden regelmäßig herausgeschnitten oder dupliziert, wodurch sich der Leserahmen ändert und neue Varianten der OPA-Proteine entstehen. Dieser Mechanismus wird als antigene Variation bezeichnet. Er trägt dazu bei, dass der Erreger das Immunsystem des Körpers unterwandern kann.
- **IgA-Protease:** Die IgA1-Protease spaltet das  $F_c$ -Fragment des Schleimhautantikörpers IgA vom antigenbindenden  $F_{ab}$ -Fragment ab. Das  $F_c$ -Fragment vermittelt die Bindung an den  $F_c$ -Rezeptor phagozytierender Zellen. Diese Bindung wird durch die Spaltung des Antikörpers verhindert. Deshalb kann die Phagozytose nicht mehr stattfinden. Das  $F_{ab}$ -Fragment erkennt aber trotzdem spezifisch die Epitope der Bakterien und bindet an diese. Auf diese Weise werden die Bakterien durch körpereigene Proteine, nämlich die  $F_{ab}$ -Fragmente der IgA-Antikörper, maskiert und werden von den Abwehrzellen des Immunsystems nicht mehr als fremd erkannt. Der Erreger entgeht somit der Immunantwort und es kommt zur Chronifizierung der Erkrankung.
- **Endotoxin:** Diese gramnegativen Neisserien besitzen ein Endotoxin, das jedoch nur eine kurze Polysaccharidkette hat (deswegen wird es auch nicht als LPS bezeichnet, sondern als LOS = Lipooligosaccharid). Mithilfe des toxischen Lipid-A-Anteils kann das Endotoxin heftige Entzündungsreaktionen hervorrufen.

## Klinik

**Gonorrhö** (Tripper), Urethritis des Mannes, bis zum Pelveoperitoneum aufsteigende Gonokokken-Erkrankung der Frau (pelvic inflammatory disease, PID), disseminierte Gonokokken-Infektion (bei 0,5–3% der Patienten mit lokaler Gonorrhö), Gonoblennorrhö beim Neugeborenen.

## Nachweis

N. gonorrhoeae kann während der Akutphase im mikroskopischen Präparat von Eiterabstrichen aus Urethra bzw. Zervix (nicht vaginal), bei V.a. extragenitale Manifestationen aus Oropharynx und Analkanal gefunden werden (intrazelluläre Diplokokken im Gram- oder Methylenblaupräparat, siehe Bild). Dies ist aber nicht beweisend und muss durch Nachweis des Erregers in Kultur auf Spezialmedien gesichert werden (Wichtig ist die Kultur auf Spezialmedien (→ apathogene Neisserienspezies!). Weitere

Nachweismethoden:

- **Direktpräparat** nach Gram-Färbung/Methylenblaufärbung: gruppierte, intraleukozytär lokalisierte, gramnegative Diplokokken („Semmelform“)
- **Blutkulturen** bei Gonokokkensepsis.
- **Nachweis von Nukleinsäuren** (Hybridisierungstest oder PCR)
- **Identifizierung** über MALDI-TOF MS

Antigentests und serologische Tests haben eine niedrige Sensitivität und/oder Spezifität und sind daher nicht geeignet.

## Praxistipp:

- Der **Transport der Proben** ins Labor sollte **schnell** erfolgen: aufgrund der hohen Empfindlichkeit der Gonokokken gegenüber Austrocknung und Temperaturschwankungen müssen spezielle Transportmedien verwendet werden.
- Bei Nachweis einer Gonorrhö sollte der Patient auch **auf andere sexuell übertragbare Infektionen untersucht** werden (v.a. Chlamydieninfektionen, Syphilis, HIV).
- Der/die **Sexualpartner** sollte(n) nach Möglichkeit **ebenfalls untersucht** werden.

Informationen zur **Therapie**, zu den **Krankheitsfolgen**, der **Epidemiologie** und **Prophylaxe** findest du im Krankheitsbild [Gonorrhö](#).

## Meldepflicht

Der Nachweis von Infektionen mit *N. gonorrhoeae* ist **nichtnamentlich** dem RKI zu melden.

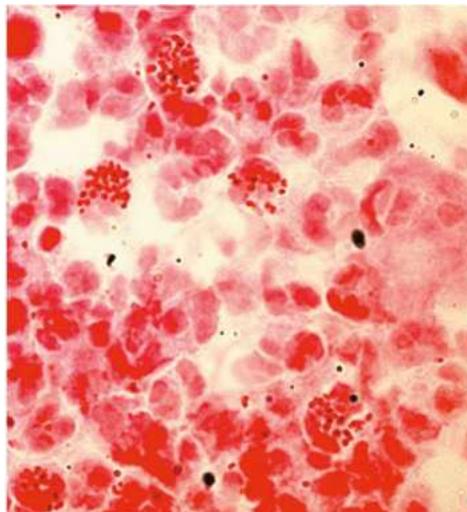
## ✓ Neisseria meningitidis (Meningokokken)

### Klassifikation

Meningokokken sind unbewegliche, semmelförmige, gramnegative Diplokokken mit einer Polysaccharidkapsel. Man unterscheidet 12 Serogruppen (pathogen sind allenfalls Stämme der Serovare A, B, C, W135 und Y).

### Neisseria meningitidis

Vorwiegend intrazellulär gelagerte Meningokokken im Liquorausstrich.  
Gram-Färbung: dicker, rahmiger Eiter.  
(Quelle: Hof, Schlüter, Duale Reihe Medizinische Mikrobiologie, Thieme, 2022)



### Klinik

Pharyngitis, Purpura fulminans, epidemische Genickstarre (Meningitis epidemica), Sepsis .  
Waterhouse-Friderichsen-Syndrom als Folge der Bakteriämie (siehe [Tabelle](#)).

### Pathogenese

5–10% der Bevölkerung sind symptomlose Keimträger. Die Übertragung erfolgt durch Tröpfchen- oder Schmierinfektion. Meistens werden die apathogenen aber auch die pathogenen Erreger durch das Immunsystem eliminiert. Meningokokken besiedeln die Nasen- und Rachenschleimhaut, dabei

verursachen sie zunächst nicht unbedingt Krankheitssymptome. Aggressive Stämme können durch Transzytose in die Subserosa gelangen. Sie dringen vorzugsweise ins ZNS ein, können aber durch hämatogene Streuung auch in die Lungen, das Endokard oder die großen Gelenke gelangen.

Als **Virulenzfaktoren** sind vorhanden:

- **Adhäsine:** dienen dem Erreger zum Eindringen in die Wirtszelle (ähnlich den OPA-Proteinen bei *N. gonorrhoeae*)
- **Polysaccharidkapsel:** schützt vor Phagozytose und Opsonisierung.  
Die Kapseln der Serotypen A, C, W und Y induzieren Antikörper gegen ihre Polysaccharide, die die Bakterien opsonisieren und durch Phagozytose und/oder komplementabhängige Lyse eliminieren. Das Polysaccharid des Serotyps B hat eine hohe Ähnlichkeit mit dem neuronalen Zelladhäsionsmolekül N-CAM, so dass ihm gegenüber eine gewisse Immuntoleranz besteht und eine Impfung dagegen nicht immer erfolgreich ist (deswegen wird ein besonderer Impfstoff ohne Polysaccharide verwendet).
- **Endotoxin:** löst Zytokinkaskade aus und kann Fieber, Gerinnungsstörungen und Schock auslösen
- **Rezeptor für humanes Transferrin:** ermöglicht dem Erreger, essenzielle Eisenionen aufzunehmen

### Nachweis

Der Nachweis erfolgt in Kultur aus Liquor und Blut. Die Identifikation geschieht über MALDI-TOF MS, die Bunte Reihe oder PCR. Außerdem kann durch Latexagglutination das Antigen im Nativliquor nachgewiesen werden. Am Nationalen Referenzzentrum kann über Membranproteine PorA und FetA bzw. über eine Genomsequenzierung eine molekulare Feintypisierung vorgenommen werden.

### Therapie

Mittel der Wahl ist, wenn empfindlich getestet, Benzylpenicillin (Penicillin G, in Deutschland 2017/2018 etwa 5% Resistenz). Zur kalkulierten Therapie der Meningitis werden Ceftriaxon 🦠 oder Cefotaxim 🦠 eingesetzt, die sicher wirken (2017/2018 in Deutschland keine Resistenzen) und auch andere Erreger (Pneumokokken, *H. influenzae*) erfassen, bei V.a. Listerien zusätzlich Ampicillin 🦠 notwendig (Listerien-Lücke).

#### Merke:

Ein Patient mit **Meningokokken-Meningitis** ist **bis zu 24 Stunden nach Beginn** einer suffizienten **antibiotischen Therapie** ansteckend (unabhängig von der verwendeten Substanz).

### Krankheitsfolgen

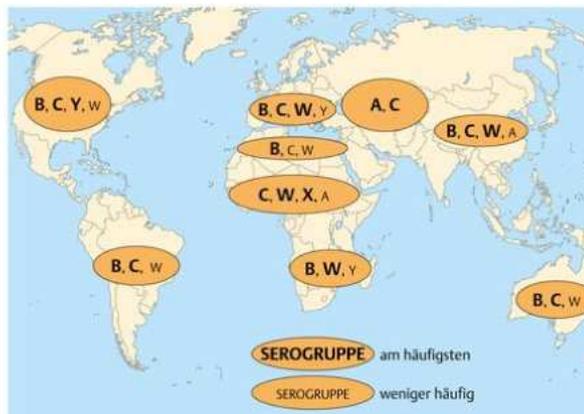
Letalität bei rechtzeitiger Behandlung 1–5%, bei Sepsis ca. 13%, bei Waterhouse-Friderichsen-Syndrom 🦠 ca. 33%.

### Epidemiologie

Große Epidemien (Serogruppe A, auch W und X) traten in den vergangenen Jahrzehnten überwiegend im **Meningitisgürtel** (Subsaharazone) und Asien auf. In Deutschland geht die Inzidenz seit 2003 zurück und die Erkrankung tritt nur sporadisch mit unter 0,5 Erkrankungen pro 100 000 Einwohner auf (Serogruppe B mit ca. 65–70%, Serogruppe C ca. 20–25%).

## Weltweite Prävalenz der Meningokokken-Meningitis („Meningitisgürtel“)

nach WHO 2018



(<http://www.who.int/emergencies/diseases/meningitis/serogroup-distribution-2018.pdf>).

(Quelle: Hof, Schlüter, Dörries, Duale Reihe Medizinische Mikrobiologie, Thieme, 2019)

### Prophylaxe

Eine Schutzimpfung ist verfügbar (für exponierte bzw. gesundheitsgefährdete Personengruppen)

Als **postexpositionelle Prophylaxe** für enge Kontaktpersonen kommen Rifampicin , Ciprofloxacin  oder Ceftriaxon  infrage. Im Prinzip ist Penicillin gegen die Meningokokken wirksam; es gelangt allerdings nicht in ausreichender Konzentration in die ELF (epithelial lining fluid).

### Meldepflicht

Der direkte Nachweis von *Neisseria meningitidis* aus Liquor, Blut, hämorrhagischen Hautinfiltraten oder anderem sterilem Material ist nach § 7 IfSG namentlich meldepflichtig. Ebenso ist der Krankheitsverdacht, Erkrankung an und Tod durch **Meningokokken-Meningitis bzw. -Sepsis** nach § 6 IfSG namentlich meldepflichtig

Mehr zur Meningokokken-Meningitis findest du in der Neurologie.

## ✓ *Moraxella catarrhalis*

**Synonym:** Branhamella catarrhalis

*Moraxella catarrhalis* sind kugelförmige, gramnegative Diplokokken, die normalerweise die oberen Luftwege des Menschen besiedeln.

### Klinik

**Sinusitis**, Otitis media, **Bronchitis** , Pneumonie .

### Nachweis

In Kultur und durch biochemische Identifikation (Nitratreduktion, keine Zuckerfermentation, Bunte Reihe) oder MALDI-TOF MS.

### Therapie

*Moraxella* kann gegen Penicillin ( $\beta$ -Laktamasebildner) Resistenzen zeigen. Deshalb sollte Aminopenicillin- $\beta$ -Laktamaseinhibitor-Kombination verwendet werden.

## Meldepflicht

Es besteht keine Meldepflicht nach dem IfSG.

## ✓ Acinetobacter

Die Vertreter der Gattung Acinetobacter sind kokkoide, gramnegative Stäbchen, die natürlicherweise in der Umwelt vorkommen und sich leicht isolieren lassen (auch von der Haut des Menschen). Ihre wichtigsten Vertreter sind der Acinetobacter-baumannii-Komplex (synonym: A. calcoaceticus-baumannii complex; dazu zählen **A. baumannii**, A. pittii, A. nosocomialis) und andere Nicht-baumannii-Acinetobacter, wie z.B. A. Iwoffii und A. ursingii.

## Klinik

**Nosokomiale Infektionen** (insbesondere Pneumonien, Bakteriämien, Wundinfektionen).

## Therapie

Wirksam bei empfindlichem Acinetobacter baumannii sind **Carbapeneme** (außer Ertapenem 🔒). Reservemittel bei multiresistenten Erregern: Kombinationstherapie mit Colistin 🔒 Polymyxin-B, Minocyclin 🔒 Tigecyclin 🔒 Eravacyclin 🔒 Omadacyclin, Aminoglykosiden bzw. hochdosierte Sulbactam 🔒 (gilt nur für A. baumannii). Da A. baumannii gegen zahlreiche Antibiotika resistent sein kann, ist immer ein Antibiogramm erforderlich.

## Epidemiologie

Weltweit werden derzeit im Durchschnitt knapp 9% aller bakteriellen Infektionen auf Intensivstationen mit Acinetobacter spp. in Zusammenhang gebracht. In Deutschland sind es ca. 2% (Stand 2012). Multiresistenzen werden bei Acinetobacter baumannii immer häufiger (**4MRGN**, Resistenz gegen Penicilline, Cephalosporine, Fluorchinolone und Carbapeneme) und haben sich an deutschen Krankenhäusern von 4,8% 2008 auf 9,3% 2012 verdoppelt. A. baumannii scheint eine wichtige Rolle im horizontalen Gentransfer zu spielen. Er nimmt leicht Resistenzgene von anderen Erregern auf und gibt sie wiederum durch sein ubiquitäres Vorkommen an andere Mikroorganismen weiter. Die Bedeutung dieses Transfers lässt sich daran erkennen, dass man in der Zwischenzeit bereits Resistenzgene, die sonst nur von Pseudomonas-Arten oder Enterobacter bekannt waren, aus ganz normalen Bodenbakterien isoliert hat.

## Prophylaxe

Händedesinfektion. Um einer weiteren Ausbreitung entgegenzuwirken, hat die KRINKO empfohlen Patienten mit Risikofaktoren für eine 4MRGN-Besiedlung auf 4MRGN zu screenen. Näheres dazu siehe [hier](#).

## Meldepflicht

Der direkte Nachweis aller zum **Acinetobacter-baumannii-Komplex** gehörigen Spezies mit Carbapenemresistenz oder Nukleinsäurenachweis (z.B. PCR) eines Carbapenemaseresistenzgens ist seit 2016 nach § 7 IfSG namentlich meldepflichtig.

## ✓ IMPP-Fakten im Überblick

Neisseria gehören zu den **gramnegativen Kokken**.

Neisserien sind Bestandteil der **normalen Schleimhautflora**.

In der **Methylenblaufärbung** eines Direktpräparates von **N. gonorrhoeae** sieht man intrazellulär gelagerte Diplokokken.

**Neisseria meningitidis** sind unbewegliche, semmelförmige, gramnegative Diplokokken.

**Neisseria meningitidis** kann den Nasen-Rachen-Raum besiedeln, ohne Krankheitserscheinungen hervorzurufen.

## Mündliche Prüfungsfragen

Prüfung

Alle



zuletzt bearbeitet: 18.10.2024

Fachlicher Beirat: Prof. Dr. med. Herbert Hof, 24.07.2023

# Dermatophytosen (Tinea)

IMPP-Relevanz ⌚ Lesezeit: 18 min 👁 Zuletzt verwendet am 23.03.2025 um 20:32 Uhr

## ✓ Steckbrief

**Synonyme:** Dermatophyteninfektionen, Fadenpilzkrankung, Ringelflechte, engl.: Ringworm

Dermatophytosen (Tinea) sind Pilzinfektionen der Haut, die durch Dermatophyten verursacht werden. Befallen werden nur **Haut, Haare** und **Nägel**. Die Übertragung der Erreger kann von Mensch zu Mensch (**anthropophile** Erreger), über Tiere (**zoophile** Erreger) oder über die Erde (**geophile** Erreger) erfolgen. Anthropophile Erreger verursachen i.d.R. **leichte**, zoophile und geophile Erreger **ausgeprägte** und schwer zu therapierende Krankheitsbilder.

Je nach Lokalisation der betroffenen Hautregion unterscheidet man **Tinea pedis** (Füße), **Tinea manuum** (Hände), **Tinea corporis** (Körperoberfläche), **Tinea inguinalis** (Leisten- und Genitalregion), **Tinea faciei** (Gesichtshaut), **Tinea capitis** (Kopfhaut), **Tinea barbae** (Bart) und **Tinea unguium** (Nägel).

An der freien Haut äußert sich ein Pilzbefall typischerweise durch **randbetonte erythrosquamöse Herde** mit zentraler Abblassung. Die Verdachtsdiagnose wird durch den **Erregernachweis** (Mikroskopie, Kultur) gesichert. Die Therapie erfolgt durch Antimykotika (topisch und ggf. zusätzlich systemisch).

### **Tinea pedis (interdigitaler Typ)**

Weißliche aufgequollene Haut im Zehenzwischenraum.

(Quelle: Sterry, Kurzlehrbuch Dermatologie, Thieme, 2018)



## Tinea corporis

Randbetonte erythrosquamöse Herde mit zentraler Abblassung.

(Quelle: Sterry, Kurzlehrbuch Dermatologie, Thieme, 2018)



## ✓ Definition

### Definition: Dermatophytosen (Tinea)

Dermatophytosen sind Pilzinfektionen der Haut, die durch Dermatophyten verursacht werden. Befallen werden nur Haut, Haare und Nägel. Die hervorgerufene Infektion wird Tinea genannt.

## ✓ Epidemiologie

Die häufigste Manifestationsform ist der **Fußpilz** (Tinea pedis) mit Befall der Interdigitalräume der Zehen, die Prävalenz in Deutschland liegt bei bis zu 30%. Etwa 10–15% der europäischen Bevölkerung sind von einem **Nagelpilz** (Tinea unguium) betroffen.

## ✓ Ätiopathogenese

Dermatophyten sind Fadenpilze, die ubiquitär vorkommen und in ihrer Sporenform lange überleben können. Sie ernähren sich vom **Keratin** der Haut (Stratum corneum) und Hautanhangsgebilden (Nägel, Haare) und verursachen daher ausschließlich **Hautinfektionen** ohne systemische Ausbreitung. Allerdings kann unter ungünstigen Bedingungen (z.B. hohe Virulenz) die Haut irreversibel geschädigt werden.

Zu den Dermatophyten zählen die Gattungen **Trichophyton** (T.), **Epidermophyton** (E.) und **Microsporum** (M.). Die häufigsten Erreger sind **T. rubrum** (60–80%) und T. interdigitale (10–20%). Zunehmend finden sich auch Infektionen mit M. canis („Katzenpilz“, Mikrosporie).

Nach dem natürlichen Lebensraum werden **anthropophile** (natürlicher Wirt = Mensch), **zoophile** (natürlicher Wirt = verschiedene Tiere) und **geophile** Dermatophyten (natürliches Umfeld = Erdreich) unterschieden. Entsprechend ist eine **Übertragung von Mensch zu Mensch**, über Tiere und über die Erde möglich. Die Ansteckung kann durch den direkten Kontakt mit der Infektionsquelle oder über kontaminierte Oberflächen erfolgen.

Wichtige **Risikofaktoren** für Dermatophytosen sind:

- Kontakt mit infizierten Tieren (häufige Infektionsquellen sind Haus- oder Nutztiere wie Katzen, Meerschweinchen, Hunde, Pferde, Kälber)

- geringe Hygiene
- Risse oder kleine Verletzungen der Haut
- erhöhte Feuchtigkeit (z.B. durch Tragen okklusiver Schuhe oder Hyperhidrosis)
- krankheitsbedingte Immunsuppression (z.B. Diabetes mellitus)
- Nutzung öffentlicher Schwimmbäder oder Duschen.

Gelingt dem Pilz eine **Inokulation**, breitet er sich unter Ausbildung eines Myzels im keratinhaltigen Gewebe aus. Als Folge kommt es zu einer verstärkten **Keratinozytenproliferation**, die sich als verstärkte Schuppung der Haut äußert. Außerdem wird abhängig vom Erreger eine mehr oder weniger starke **entzündliche Reaktion** ausgelöst. Dabei verursachen zoophile oder geophile Dermatophyten in der Regel stärkere Entzündungen als anthropophile Arten.

### Merke:

**Geophile** und **zoophile** Erreger sind stärker kontagiös und virulenter, sodass sie beim Menschen deutlich **stärker entzündliche Herde** verursachen als anthropophile Dermatophyten.

### Klinisch wichtige Dermatophyten

|                   | Erreger (Beispiele)                                | natürlicher Wirt                    | Befall   |
|-------------------|--|-------------------------------------|--|
| <b>anthrophil</b> | Trichophyton rubrum                                | Mensch                              | Haut (v.a. Füße), Nägel, selten Haare            |
|                   | Trichophyton interdigitale                         | Mensch                              | Haut (v.a. Hände und Füße)                       |
|                   | Trichophyton tonsurans („Ringerpilz“)              | Mensch                              | Haut, Haare                                      |
|                   | Epidermophyton floccosum                           | Mensch                              | Haut, Nägel, nie Haare                           |
| <b>zoophil</b>    | Microsporum canis („Katzenpilz“)                   | Katze, Hund                         | Kopfhaare, Haut                                  |
|                   | Trichophyton interdigitale („Meerschweinchenpilz“) | Meerschweinchen, Kaninchen, Hamster | Haut, seltener Nägel und Haare                   |
|                   | Trichophyton verrucosum („Kälberflechte“)          | Kälber, Rinder                      | v.a. Kopf- und Barthaare, selten unbehaarte Haut |
| <b>geophil</b>    | Microsporum gypseum („Gärtnerpilz“)                | Erdreich                            | Haut (v.a. Hände)                                |

---

## ✓ Einteilung und Symptomatik

Das klinische Erscheinungsbild der Dermatophytosen ist sehr unterschiedlich und von der Lokalisation abhängig.

Nach der befallenen Hautstruktur unterscheidet man:

- **Epidermomykosen:** Befall der freien Haut
  - Befall der Füße → **Tinea pedis**
  - Befall der Hände → **Tinea manuum**
  - Befall der unbehaarten Haut (Stamm, Extremitäten) → **Tinea corporis**
  - Befall der Leisten- und Genitalregion → **Tinea inguinalis**
  - Befall der Gesichtshaut → **Tinea faciei**
- **Trichomykosen:** Befall der Haare (Terminalhaare)
  - Befall der Kopfhaut → **Tinea capitis**
  - Befall des Bartes → **Tinea barbae**
- **Onychomykosen:**
  - Befall der Nägel → **Tinea unguium**.

### Tinea pedis

**Synonyme:** Fußpilz, Fußmykose, engl.: athlete's foot

#### Erreger

Die Tinea pedis wird in > 90% d.F. durch *T. rubrum* und *T. interdigitale* (anthropophil) ausgelöst.

#### Ätiologie

Prädisponierend ist das feucht-warme Klima zwischen den Zehen in geschlossenem Schuhwerk (v.a. bei Hyperhidrose und mangelnder Hygiene), typische Infektionsquellen sind öffentliche Schwimmbäder.

#### Hautbefund

Man unterscheidet folgende Typen:

- **interdigitaler Typ:** Die Interdigitalmykose ist der häufigste Typ. Es kommt zu **Mazerationen** (weißlich verquollene Haut) und **Erosionen** in den Zehenzwischenräumen. Eine Ausdehnung auf die Zehenunterseite ist möglich.
- **hyperkeratotischer Typ:** Typisch ist eine nicht-juckende, trockene, **schuppige Hyperkeratose** an den Fußrändern und Fußsohlen, ggf. mit Rhagaden. Häufig sind beide Füße und auch die Zehennägel betroffen.
- **dyshidrosiformer Typ:** Schubweise entwickeln sich juckende, getriebene **Bläschen** (vesikulös-pustulöse Reaktion), manchmal auf Erythemen.
- **Mokassin-Typ:** schuppig-hyperkeratotische Form, die durch Übergreifen der Pilzinfektion auf die Fußsohlen, die Fersen und den Fußrand entsteht, der Fußrücken bleibt meist ausgespart (→ „Mokassin-Mykose“).

### **Tinea pedis (interdigitaler Typ)**

Weißliche aufgequollene Haut im Zehenzwischenraum.

(Quelle: Sterry, Kurzlehrbuch Dermatologie, Thieme, 2018)



### **Tinea pedis (hyperkeratotischer Typ)**

Trockene, schuppige Hyperkeratose an der Fußsohle (Tinea plantaris).

(Quelle: Moll, Duale Reihe Dermatologie, Thieme, 2016)



### **Tinea pedis (dyshidrotischer Typ)**

Dyshidrotische Blasenbildung auf gerötetem Grund im Bereich der Zehen.

(Quelle: Moll, Duale Reihe Dermatologie, Thieme, 2016)



### **Komplikationen**

Die Hautläsionen können als Eintrittspforten für **Sekundärinfektionen** dienen (→ z.B. Erysipel, gramnegativer Fußinfekt). Außerdem kann sich der Fußpilz auf die Zehennägel ausdehnen und eine

**Tinea unguium** verursachen.

## Tinea manuum

**Synonyme:** Handpilz, Handmykose

### Erreger

Erreger der Tinea manuum ist v.a. *T. rubrum*, selten *M. gypseum* („Gärtnerpilz“).

### Ätiologie

Die Tinea manuum entsteht häufig durch **Autoinokulationen** von einem gleichzeitig bestehenden Fußpilz. Ein Pilzbefall beider Fußsohlen und nur einer Hand nennt man auch **„One hand, two feet“-Syndrom** (häufig bei Personen mit Diabetes).

### Hautbefund

Meist ist nur eine Hand betroffen. Bei einem Befall der Handflächen (**Tinea palmaris**) finden sich ähnlich wie bei der Tinea pedis trockene, **hyperkeratotisch-squamöse** oder auch vesikulöse Effloreszenzen. Ein Befall der Hand- oder Fingerrücken entspricht dem klinischen Bild einer Tinea corporis (rundliche, randbetonte, erythrosquamöse Herde).

### Tinea manus

Tinea manus der rechten Hand mit trockenen, hyperkeratotisch-squamösen Effloreszenzen.

(Quelle: Moll, Duale Reihe Dermatologie, Thieme, 2016)



## Tinea corporis

### Erreger

Häufige Erreger der Tinea corporis sind *T. rubrum*, *T. interdigitale* (zoophil), *E. floccosum*, *M. canis*, bei Ringern *T. tonsurans* („Ringerpilz“ → Tinea corporis gladiatorum).

### Ätiologie

Häufig erfolgt die Infektion durch **Haustiere** (z.B. Meerschweinchen, Katzen), v.a. sind **Kinder** betroffen.

### Hautbefund

Am Stamm und an den Extremitäten bilden sich **rundliche oder polyzyklische, fein schuppende, rötliche Herde mit Randbetonung, zentrifugaler Ausdehnung und zentraler Abblassung** (siehe folgende Abbildung). Meist besteht ein **leichter bis mäßiger Juckreiz**. Zoophile Erreger verursachen häufig

stärkere Entzündungsreaktionen.

### Tinea corporis

Randbetonte erythrosquamöse Herde mit zentraler Abblassung.

(Quelle: Sterry, Kurzlehrbuch Dermatologie, Thieme, 2018)



## Tinea inguinalis

### Erreger

Häufige Erreger der Tinea inguinalis sind *E. floccosum* und *T. rubrum*, auch *T. interdigitale* (anthropophil).

### Ätiologie

Direkte Übertragung von Mensch zu Mensch, aber auch durch **Autoinokulation** bei gleichzeitig bestehender Tinea pedis. Prädisponierend sind **Adipositas** und **Schwitzen**. Betroffen sind meist adipöse **Männer**.

### Hautbefund

Ähnlich wie bei der Tinea corporis bilden sich juckende, **erythematöse**, variabel **schuppende**, scharf begrenzte, **randbetonte Areale**. Prädilektionsstellen sind die Innenseite der proximalen Oberschenkel. Von dort können sich die Läsionen auch auf die Damm- und Gesäßregion ausbreiten.

### Tinea inguinalis

Randbetonter erythrosquamöser Herd an der Innenseite des proximalen Oberschenkels.

(Quelle: Sterry, Burgdorf, Worm, Checkliste Dermatologie, Thieme, 2014)



## Tinea faciei

## Erreger

Erreger der Tinea faciei sind v.a. *M. canis*, *T. interdigitale* (zoophil) und *T. rubrum*.

## Ätiologie

Häufig Übertragung des Erregers von **Haustieren** (Katzen, Meerschweinchen). Betroffen sind vorwiegend **Kinder**.

## Hautbefund

Typisch sind **gerötete, randbetonte, schuppende** und juckende Herde im Gesicht. Gleichzeitig wird häufig eine Tinea capitis oder Tinea corporis beobachtet.

### Tinea faciei

Randbetonte erythrosquamöse Herde mit zentraler Abblassung im Gesicht.  
(Quelle: Hof, Dörries, Duale Reihe Medizinische Mikrobiologie, Thieme, 2022)



## Tinea capitis

### Erreger

Häufige Erreger der Tinea capitis sind *M. canis*, seltener *T. interdigitale* (zoophil), *T. verrucosum*, *T. tonsurans*, *T. schoenleinii*, *M. audouinii* u.a.

### Ätiologie

Häufig Übertragung des Erregers von **Haustieren** (Katzen, Meerschweinchen), aber auch von streunenden Tieren in südeuropäischen Urlaubsländern. Zunehmend werden auch anthropophile Erreger beobachtet (z.B. *T. tonsurans*). Betroffen sind **vorwiegend Kinder**.

### Lerntipp:

Ein **Aufenthalt in Mittelmeerländern** (streunende Tiere) oder Haustiere können anamnestische Hinweise auf eine Tinea capitis sein. Achte darauf in der Prüfungsfrage!

### Hautbefund

Das klinische Bild ist abhängig von der Art und dem Ausmaß des Haarbefalls. Bei einer sog. Ektothrix-Infektion befindet der Erreger überwiegend oberflächlich am Haarschaft, bei einer sog. Endothrix-Infektion dringt der Erreger in den Haarschaft ein.

Eine **Ektothrix**-Infektion wird v.a. durch *M. canis* und seltener *M. audouinii* verursacht. Diese sog. **Mikrosporie** ist hoch ansteckend und kann kleinere Epidemien auslösen. Der wichtigste Überträger sind streunende Katzen. An der Kopfhaut entwickeln sich **rundliche, leicht schuppene Areale mit reversibler Alopezie, wobei die Haare knapp über der Hautoberfläche abbrechen** („**schlecht gemähte Wiese**“ oder „**Stoppelfeld**“). Gleichzeitig bestehen häufig eine *Tinea faciei* und eine *Tinea corporis*.

### Mikrosporie

Kreisförmiges, leicht schuppentes Areal mit abgebrochenen Haaren.

(Quelle: Gortner, Meyer, Duale Reihe Pädiatrie, Thieme, 2018)



Eine **Endothrix**-Infektion wird in Europa v.a. durch *T. tonsurans* ausgelöst. Der Pilz dringt in den Haarschaft ein, wodurch dieser auf Hautniveau abbricht und nur noch schwärzliche, follikuläre Punkte sichtbar sind („**black dots**“).

### „Black dot sign“ bei *Tinea capitis*

Das Video zeigt die typischen Black Dots (Haare auf Hautniveau abgebrochen) im Rahmen einer *Tinea capitis*.

Dauer: 0:41 min, Sprache:

Englisch. (Quelle:

HanumanSitaRam, YouTube,

[youtube.com/watch?v=Ti-Nticm-](https://www.youtube.com/watch?v=Ti-Nticm-Mk)

Mk)

Wenn die Pilze in die Tiefe der Haarfollikel eindringen, können sich stark entzündliche Krankheitsbilder entwickeln (*Tinea capitis profunda*).

Die Maximalvariante der *Tinea capitis* ist das sog. **Kerion Celsi**, eine abszessartige tiefe Infektion der Kopfhaut. Auslöser sind zoophile Dermatophyten, meist *T. verrucosum* und *T. interdigitale*. Nach dem Kontakt mit Tieren (v.a. Rinder) bilden sich schmerzhafte, **hochentzündliche, haarlose Plaques oder Knoten, die Eiter absondern** und honiggelbe Krusten bilden. Zusätzlich sind häufig die regionalen Lymphknoten geschwollen. Die Läsionen heilen überwiegend narbig ab.

## Kerion Celsi

Hochentzündliche, haarlose Plaques oder Knoten mit honiggelben Krusten.  
(Quelle: Sterry, Kurzlehrbuch Dermatologie, Thieme, 2018)



Der **Favus** („Erbgrind“) ist eine seltene Sonderform der Tinea capitis, die durch *T. schoenleinii* verursacht wird und vorwiegend im Mittleren Osten, in Südafrika und in Grönland vorkommt. Bis zur Entdeckung des Erregers war man aufgrund der familiären Häufung von einer Erbkrankheit ausgegangen (→ „Erbgrind“). Die Erkrankung manifestiert sich v.a. bei Kindern mit übelriechenden, gelblichen, **schüsselförmigen Krusten** (sog. Scutulæ) von je 1–2 cm Größe, die den gesamten Kopf bedecken und narbig abheilen.

## Favus

Ausgeprägte Krustenbildung auf der Kopfhaut, die im Wood-Licht grünlich aufleuchten (Hinweis auf *Trichophyton schoenleinii*).  
(Quelle: Sterry, Burgdorf, Worm, Checkliste Dermatologie, Thieme, 2014)



## Tinea barbae

### Erreger

Erreger der Tinea barbae sind v.a. *T. verrucosum* und *T. interdigitale*.

### Ätiologie

Übertragung meist durch Tiere (z.B. Rinder). Häufig sind Männer mit engem landwirtschaftlichem Tierkontakt betroffen.

### Hautbefund

Im Bartbereich entwickeln sich ausgeprägte erythematöse, meist schmerzlose, z.T. **schuppende Plaques** mit folliculären **Pusteln, Krusten** und Fistelbildung. Häufig bleiben Narben zurück.

### **Tinea barbae**

Starke Entzündung mit Pusteln und Krusten im Bartbereich bei einem Landwirt.

(Quelle: Sterry, Burgdorf, Worm, Checkliste Dermatologie, Thieme, 2014)



## Tinea unguium

**Synonyme:** Onychomykose, Nagelpilz, Nagelmykose

### **Erreger**

Erreger der Tinea unguium sind *T. rubrum*, *T. interdigitale*, *E. floccosum*.

### **Ätiologie**

Prädisponierend sind u.a. rezidivierende Mikrotraumata (z.B. durch schlechtes Schuhwerk), vorbestehende Tinea pedis, Immunsuppression (z.B. HIV/AIDS), chronisch-venöse Insuffizienz, pAVK, Fußfehlstellungen.

### **Hautbefund**

Die Zehennägel sind deutlich häufiger betroffen als die Fingernägel, bei Befall der Zehennägel besteht praktisch immer auch eine Tinea pedis.

Folgende Formen werden unterschieden:

- **distal-lateraler subungualer Typ** (ca. 95% d.F., meist durch *T. rubrum*): Die Erreger dringen unterhalb des freien Nagelendes, also ausgehend vom Hyponychium, in die ventrale Nagelplatte ein. Die Nagelplatte verfärbt sich gelblich bis bräunlich und zerbröckelt.
- **proximaler subungualer Typ** (v.a. *T. interdigitale*): Die Erreger dringen vom proximalen Nagelfalz aus in die dorsale Nagelplatte und die Nagelmatrix ein.

Sonderform: **proximale weiße subunguale Onychomykose**; erkennbar als homogene weiße Färbung unterhalb des proximalen Nagelanteils; Nagelplatte imponiert zwischen einzelnen oder mehreren weißen Querstreifen transparent.

- **weiße superfizielle Onychomykose**: ausschließlicher Befall der dorsalen Nagelplatte mit weißlicher Verfärbung des betroffenen Bereichs
- **totale Onychodystrophie**: Endstadium der Onychomykose (unabhängig von der Form) mit kompletter Zerstörung der Nagelmatrix.

### **Tinea unguium: distal-lateraler subungualer Typ**

Distale, gelbliche Verfärbung der Nagelplatte.

(Quelle: Moll, Duale Reihe Dermatologie, Thieme, 2016)



### **Tinea unguium mit totaler Onychodystrophie**

Zerstörung der kompletten Nagelplatte.

(Quelle: Moll, Duale Reihe Dermatologie, Thieme, 2016)



## ✓ Diagnostik

Meist kann bereits aufgrund der typischen Hautveränderungen (randbetonte erythematöse Herde) und der befallenen Hautregion die Verdachtsdiagnose gestellt werden. Die Untersuchung mit dem **Wood-Licht** gibt ggf. weitere Hinweise auf den ursächlichen Erreger (z.B. grünliche Fluoreszenz bei Mikrosporie).

Zur Sicherung der Diagnose sind ein **mikroskopischer Nachweis** von Pilzelementen (Kalilaugen-Nativpräparat) und eine **kulturelle Anzucht** erforderlich. Dazu wird Untersuchungsmaterial aus dem **Randbereich** der befallenen Areale entnommen (z.B. Hautgeschabsel oder Nagelspäne). Bei Nägeln hat sich das Fräsen als effektivste Methode zur Materialgewinnung dargestellt, alternativ können Kürette oder Skalpell genutzt werden. Vor der Probengewinnung sollte die antimykotische Therapie, falls bereits begonnen, pausiert werden (bei Verwendung von antimykotischem Nagellack: mind. 4–8 Wochen), da es sonst zu falsch negativen Befunden kommen kann. Dermatophyten-DNA kann zudem sensitiv mit molekularen Methoden (z.B. PCR) nachgewiesen werden, was in Kombination zum mikroskopischen Präparat und der Pilzkultur empfohlen wird.

## Praxistipp:

Ausgeprägte Befunde sollten stets Anlass zur Suche nach einer angeborenen oder erworbenen **Immundefizienz** geben.

## ✓ Differenzialdiagnosen

- Tinea pedis:
  - **atopische Winterfüße**: beidseitige, symmetrische Veränderungen, häufig im Rahmen eines atopischen Ekzems
  - **Candida-Infektionen**: seltener, weißliche Mazeration der Interdigitalräume
  - **allergisches Kontaktekzem**  : oft hyperkeratotisch-rhagadiform, Allergenexposition
  - **dyshidrotisches Ekzem**  : Unterscheidung oft nur durch fehlenden Pilznachweis möglich
- Tinea manum:
  - **chronisch-irritatives Handekzem**  : Unterscheidung oft nur durch fehlenden Pilznachweis möglich
- Tinea corporis:
  - **Psoriasis vulgaris**  : groblammeläre Schuppung, Psoriasisphänomene auslösbar
  - **atopisches Ekzem**: weniger randbetonte Läsionen, Papulovesikel, stärkerer Juckreiz, typische Lokalisation in den Beugen
  - **Pityriasis rosea**: auf den Körperstamm beschränkt, eher symmetrisch, Läsionen entlang der Hautspaltlinien
- Tinea inguinalis:
  - **Kandidose**: v.a. bei Frauen, häufig Satellitenherde
  - **Erythrasma**  : rotes Aufleuchten im Wood-Licht
  - **Intertrigo**: oberflächliche Hautreizungen in den Intertrigines, v.a. bei Adipositas und Feuchtigkeitsstau
- Tinea faciei:
  - **chronisch diskoider Lupus erythematoses**  : langsamere Entwicklung, Schmerzhaftigkeit der Läsionen, follikuläre Keratosen
  - **Psoriasis vulgaris**  : groblammeläre Schuppung, Psoriasisphänomene auslösbar
  - **atopisches Ekzem**: weniger randbetonte Läsionen, Papulovesikel, stärkerer Juckreiz
  - **Impetigo contagiosa**  : gelblich-schmutzige Krusten
- Tinea capitis:
  - **Alopecia areata**  : keine Entzündungszeichen, kein Juckreiz, keine Schuppen
  - **Psoriasis capitis**: groblammeläre Schuppung, Psoriasisphänomene auslösbar
  - **Pyodermien**: Unterscheidung oft nur durch fehlenden Pilznachweis möglich.
- Tinea barbae:
  - staphylogene **Furunkel**  **und Karbunkel**  : sehr schmerzhaftes Läsionen
- Tinea unguium (Onychomykose):
  - **Nagelpsoriasis**
  - Ekzemenägel durch paraunguale Ekzeme
  - Lichen ruber des Nagelorgans

- weitere Nagelveränderungen.

## ✓ Therapie

Dermatophyten müssen praktisch immer mit **Antimykotika** behandelt werden (keine spontane Abheilung). Auch wenn erst die Pilzkultur einen zuverlässigen Erregernachweis liefert, sollte bereits bei klinischem Verdacht zusammen mit einem positiven Nativpräparat die Therapie begonnen werden.

Nach Möglichkeit sind **topische Therapien** (Salben, Lösungen, Cremes, antimykotischer Nagelack) zu bevorzugen. Zur Verfügung stehen Imidazolderivate (z.B. Clotrimazol 🦠, Bifonazol 🦠), Allylamine (Terbinafin 🦠), Morpholine (Amorofin) und Ciclopirox 🦠. Bei stärker entzündlicher Ausprägung kann zusätzlich ein Glukokortikoid verwendet werden. Bei Onychomykose steigt die Wirksamkeit der Lokalthherapie bei einer vorherigen **Keratolyse**, z.B. durch das Auftragen von Harnstoff 🦠 (20 oder 40%).

Eine **systemische Therapie** ist indiziert bei entzündlich akzentuierten Dermatomykosen, großflächiger Ausprägung, Tinea capitis, immunsupprimierten Patienten und fortgeschrittener Onychomykose mehrerer Nägel. Zum Einsatz kommen Griseofulvin 🦠, Itraconazol 🦠, Fluconazol 🦠 und Terbinafin 🦠 (cave: möglicher Triggerfaktor eines Lupus erythematodes).

### Merke:

Entscheidend für die Vermeidung von Rezidiven ist eine **ausreichend lange Dauer der Behandlung**.

Die **Therapiedauer** für Onychomykosen liegt bei 3–4 Monaten, für Tinea capitis bei 4 Wochen.

Neben der Therapie des Patienten müssen auch mögliche **Infektionsquellen** (Haustiere!) identifiziert und behandelt werden.

## ✓ Prävention

Dermatophyten sind in der Umwelt weit verbreitet. Als Primär- und Sekundärprophylaxe sollte die Sporenlast vermindert und weiteres Pilzwachstum durch Desinfektion und Reinigung verhindert werden. Haut, Haare und Nägel sollten regelmäßig gepflegt werden. Vorbeugendes Verhalten in Schwimmbädern, Fitnesszentren, Saunen etc. ist ratsam. Bei Tinea im Fußbereich ist das Herstellen eines „**pilzfeindlichen**“ **Mikroklimas** wichtig, z.B. durch tägliches Wechseln der Socken (Waschtemperatur: 60°C!), sorgfältiges Abtrocknen der Zehen und Zehenzwischenräume, Meiden von okklusivem Schuhwerk und ggf. durchblutungsfördernde Maßnahmen. Vorbeugende Maßnahmen sind z.B. das Tragen von Badeschuhen im Schwimmbad oder eine sorgfältige Fußhygiene.

## ✓ Leitlinien und weiterführende Informationen

- Leitlinie: **Tinea capitis** – Deutsche Dermatologische Gesellschaft e.V.
- Leitlinie: **Onychomykose** – Deutsche Dermatologische Gesellschaft e.V.

## ✓ IMPP-Fakten im Überblick

**Dermatomykosen** wie *Tinea capitis* oder Mikrosporie werden von **Mensch zu Mensch** übertragen.

Typisch für die **Tinea corporis** sind rundliche oder polyzyklische, fein schuppende, rötliche Herde mit **Randbetonung, zentrifugaler Ausdehnung** und **zentraler Abblassung**. Leichter bis mäßiger Juckreiz.

Bei **Tinea corporis et faciei** finden sich rundliche, leicht schuppende **Erytheme am Stamm**, an den **Extremitäten** und im **Gesicht**. Häufiger Auslöser ist der Kontakt zu infizierten **Haustieren**.

**Microsporum canis** löst vorwiegend bei Kindern eine **Tinea capitis** aus, anamnestisch hinweisend kann ein Aufenthalt in Mittelmeerländern sein. Es bilden sich **rundliche, leicht schuppende Areale** mit reversibler Alopezie, wobei die **Haare** knapp über der Hautoberfläche **abbrechen**.

Typisch für eine **Tinea capitis** ist eine **grünliche Fluoreszenz im Wood-Licht**.

Stärker entzündliche Formen der **Tinea capitis** imponieren als **hochentzündliche**, haarlose Plaques oder Knoten, die **Eiter** absondern und honiggelbe **Krusten** bilden.

Bei klinischem Verdacht einer Tinea zusammen mit einem positiven Pilznachweis im **Nativpräparat** sollte bereits mit einer **antimykotischen Therapie** begonnen werden, auch wenn ein zuverlässiger Erregernachweis nur mit der **Pilzkultur** gelingt und die Grundlage für den erfolgversprechenden Einsatz eines Antimykotikums bildet.

Für die **mikroskopische** und **mikrobiologische** Untersuchung wird das Untersuchungsmaterial am **Randbereich** der befallenen Areale abgekratzt (z.B. Hautgeschabsel oder Nagelspäne).

Die **topische** Behandlung einer Dermatophytose kann u.a. mit **Ciclopirox** oder **Bifonazol** erfolgen.

Eine **systemische** antimykotische Therapie ist u.a. bei **fortgeschrittener Onychomykose** mehrerer Nägel indiziert.

Bei der **Onychomykose** steigt die Wirksamkeit der Lokalthherapie bei einer vorherigen Keratolyse (z.B. mit Harnstoff).

**Orales Terbinafin** kann einen **Lupus erythematoses** triggern.

# Mündliche Prüfungsfragen

Prüfung

 ▼

zuletzt bearbeitet: 04.02.2025

# Auffrischer: Viren

■■■■ IMPP-Relevanz ⌚ Lesezeit: 15 min 👁 Zuletzt verwendet am 08.02.2025 um 11:11 Uhr

## ✓ Definition

Ein Virus besteht aus Nukleinsäure, Proteinen und manchmal auch Lipiden. Zusammen bilden diese Bausteine das sog. **Virion**, also das extrazelluläre, **morphologisch** charakterisierte Partikel. Der Begriff **Virus** schließt zusätzlich noch das **infektiöse Prinzip** des Virions mit ein.

**Charakteristische Merkmale** von Viren sind:

- Sie enthalten entweder RNA oder DNA.
- Sie können sich nur mithilfe einer Wirtszelle vermehren.
- Sie haben keinen eigenen Stoffwechsel.

## ✓ Struktur

### Kapsid

- (oft symmetrische) Proteinhülle aus vielen einzelnen Proteinmonomeren (Kapsomere)

### Nukleoid

- Nukleinsäure innerhalb des Kapsids (RNA, DNA, ss oder ds).

### Nukleokapsid

- besteht aus Nukleoid und Kapsid

### Envelope

- umgibt Nukleokapsid
- besteht aus Kohlenhydraten, Proteinen und Lipiden in variabler Zusammensetzung
- Lipide stammen aus der Membran der Wirtszelle, die das Virus bei der Freisetzung „mitgenommen“ hat
- Nicht jedes Virus besitzt einen Envelope.
- Einteilung in **Serotypen** durch Kapsid- und/oder Envelopeproteine.

### Spikes

- Glykoproteinfortsätze des Envelope
- helfen dem Virus bei Anheftung, Penetration und Freisetzung des Genoms in die Wirtszelle
- haben teilweise enzymatische Funktion (z. B. Neuraminidaseaktivität).

## Antigenität

- wird bestimmt durch Kapsidproteine und/oder Envelopeproteine

## Defekte Viren

- entstehen manchmal nach mehreren Zellpassagen
- benötigen **Helfervirus** zur Vermehrung in Wirtszelle.

---

## ✓ Klassifikation und Systematik

- erfolgt nach folgenden Merkmalen:
  - Nukleinsäure: **DNA oder RNA**
  - Nukleinsäure: **Einzelstrang** (ss) oder **Doppelstrang** (ds)
  - Hülle: **Envelope** vorhanden oder nicht
- DNA meistens doppelsträngig, RNA in der Regel einzelsträngig
- bei einzelsträngiger Nukleinsäure wird eine **Polarität** unterschieden:
  - codierender Strang: (+)
  - nicht codierender Strang: (-), benötigt entweder eine virale oder eine wirtseigene Transkriptase zur Herstellung der mRNA.

---

## ✓ Replikation

- Viren sind obligate Zellparasiten.
- Sie benötigen den Syntheseparat ihrer Wirtszellen, um sich zu vermehren.
- Infektion einer Wirtszelle und Vermehrung des Virus verläuft in mehreren Schritten:
  - **Adsorption**: Anheftung des Virus an seine Wirtszelle
  - **Penetration**: Eindringen des Virus in die Wirtszelle
  - **Uncoating**: Freisetzung des Virusgenoms aus dem Viruspartikel in das Zytoplasma der Wirtszelle
  - **Biosynthese**: Synthese großer Mengen an viralen Nukleinsäuren und viralen Proteinen
  - **Reifung**: Zusammenbau der Viruspartikel
  - **Freisetzung** der reifen Viruspartikel durch **Lyse** der Zelle oder durch **Budding**.

---

## ✓ Genetik

### Mutationen

- kommen bei allen Viren vor
- Es sind Punktmutationen und Mutationen größerer Genomabschnitte möglich.
- spontan oder physikalisch-chemisch induziert
- **Attenuierung**: Beeinträchtigung des Virus durch die Mutation (solche Viren kommen oft als Lebendimpfstoff zum Einsatz).

### Rekombination

- Austausch von Erbmaterial unter Viren, die dieselbe Zelle infiziert haben
- dabei Entstehung neuer veränderter Viren.
- **Antigenshift:**
  - Austausch ganzer Genomsegmente (bei segmentierten Genomen)
  - kann bis zu 20% des Genoms betreffen
  - dabei auch Rekombination von humanen und animalen Viren möglich, wobei neue (auch für den Menschen sehr gefährliche) Viren entstehen können
  - Ursache für die immer wieder auftretenden Pandemien der Influenza.
- **Antigendrift:**
  - nur kleine Teile des Genoms betroffen
  - in der Regel Punktmutationen
  - führen nur zur leichten Variation eines einzelnen Antigens
  - kann zum Unterlaufen des Immunsystems des Wirtsorganismus führen.

## Übertragung von Onkogenen durch Retroviren

### Transduzierende Retroviren

- enthalten virale Onkogene (*v-onc*) mit Sequenzhomologie zu Wirtszellgenen
- entstanden durch Rekombination mit zellulären Protoonkogenen (*c-onc*)
- z. B. Rous-Sarkom-Virus mit *v-scr*
- klinisch relevant z. B. bei Hauskatzen das feline Leukämievirus (FeLV).

### Retroviren mit *cis*-aktivierenden Eigenschaften

- Integration des Virus ins Wirtsgenom führt zu Veränderungen der Funktion oder Expression zellulärer Gene (insertionale Aktivierung)

### Retroviren mit *trans*-aktivierenden Eigenschaften

- Durch transkriptionelle Aktivierung kommt es zur Onkogenese.

### Endogene Retroviren

- sind humane Gensequenzen viralen Ursprungs
- stammen aus zurückliegenden Infektionen in Primatenvorfahren des Menschen vor bis zu 100 Mio. Jahren.

### Wichtige Onkoviren

- humanes T-Zell-lymphotropes Virus Typ I
- Hepatitis-B-Virus
- Hepatitis-C-Virus
- Epstein-Barr-Virus
- humane Papillomviren (HPV)
- humanes Herpesvirus Typ 8 (HHV-8, bzw. Kaposi-Sarkom-assoziiertes Herpesvirus, KSHV)
- Merkelzell-Polyomavirus (MCPyV).

---

## ✓ Klinische Manifestation wichtiger Virusinfektionen

## Klinische Manifestationen viraler Infektionen

| Klinische Manifestationen                 | Virusgattung                                   | Nukleinsäure                               | klinische Proben   |
|---|--|--|--|
| Myokarditis,<br>Perikarditis              | Enterovirus                                    | RNA  | Rachensekret,<br>Rektalabstrich, Stuhl                   |
|   | Mastadenovirus (Adenoviren)                    | DNA  | Nasopharynxsekret,<br>Rachensekret                       |
| Enzephalitis,<br>Meningitis               | Alphavirus (Ross-River-Virus u.<br>a.)         | RNA  | Serum, Liquor  |
|   | Flavivirus (TBEV, DENV, WNV u.<br>a.)          | RNA  | Serum, Liquor  |
|   | Enterovirus                                    | RNA  | Rachensekret, Fäzes,<br>Liquor                           |
|   | Mumpsvirus                                     | RNA  | Rachensekret, Liquor,<br>Urin                            |
|   | Lentivirus (HIV-1, HIV-2)                      | RNA  | Liquor, Blut   |
|   | Herpes-simplex-Virus                           | DNA  | Rachensekret, Liquor                                     |
|   | Lyssavirus (Tollwutvirus, EBLV1<br>u. a.)      | RNA  | Speichel, Hirnautopsie                                   |
|   | Polyomavirus/JCPyV                             | DNA  | Liquor, Hirnbiopsie                                      |
|   | Arenavirus (LCMV, Lassa-Virus<br>(LASV) u. a.) | RNA  | Liquor, Serum  |
|   | prä- und perinatale<br>Komplikationen          | Zytomegalievirus                           | DNA  |
| Herpes-simplex-Virus (HSV-1,<br>HSV-2)    |  | DNA  | Blut, Rachensekret,<br>Hautvesikelflüssigkeit,<br>Liquor |
| Varicella-zoster-Virus                    |  | Blut,<br>Hautvesikelflüssigkeit,<br>Liquor | DNA  |
| Orthohepadnavirus (Hepatitis-<br>B-Virus) |  | DNA  | Blut   |
| Erythrovirus/B19 Virus                    |  | DNA  | Blut   |
| Rötelnvirus                               |  | RNA  | Rachensekret, Urin,<br>Liquor                            |

|   |  |     |   |
|---|--|-----|---|
| Konjunktivitis  | Mastadenovirus/Adenovirus<br>Typ 8, 19 u. a. | DNA | Konjunktivalabstriche                           |
|   | Herpes-simplex-Virus                         | DNA | Konjunktivalabstriche                           |
| vesikuläre Hautläsionen                                   | Herpes-simplex-Virus                         | DNA | Vesikelflüssigkeit                              |
|   | Enterovirus                                  | RNA | Vesikelflüssigkeit                              |
| makulopapulöse<br>Hautläsionen                            | Varicella-zoster-Virus                       | DNA | Vesikelflüssigkeit, Blut                        |
|   | humanes Herpesvirus 6                        | DNA | Blut  |
|   | Enterovirus                                  | RNA | Rachensekret,<br>Rektalabstrich, Stuhl          |
|   | Masernvirus                                  | RNA | Rachen- und<br>respiratorische Sekrete,<br>Urin |
|   | Rötelnvirus                                  | RNA | Rachen- und<br>respiratorische Sekrete,<br>Urin |
| gastrointestinale<br>Komplikationen                       | Mastadenovirus/AdV-40, -41                   | DNA | Rektalabstrich, Stuhl                           |
|   | Rotavirus                                    | RNA | Stuhl   |
|   | Zytomegalievirus                             | DNA | Kolonbiopsie                                    |
| genitale Läsionen und<br>Warzen                           | Herpes-simplex-Virus                         | DNA | Vesikelinhalt                                   |
|   | Papillomavirus                               | DNA | Gewebeprobe                                     |
| Hepatitis   | Hepatovirus (Hepatitis-A-Virus)              | RNA | Blut  |
|   | Orthohepadnavirus/Hepatitis-<br>B-Virus      | DNA | Blut  |
|   | Hepacivirus/Hepatitis-C-Virus<br>G1a u. a.   | RNA | Blut  |
|   | Hepevirus/Hepatitis-E-Virus                  | RNA | Blut  |
| Parotitis, Orchitis                                       | Epstein-Barr-Virus                           | DNA | Blut  |
| Parotitis, Orchitis,<br>respiratorische<br>Komplikationen | Mumpsvirus                                   | RNA | Speichel, Rachensekret,<br>Urin                 |
|   | Influenzavirus A                             | RNA | Rachen- und<br>Nasopharynxsekret                |
|   | Mastadenovirus                               | DNA | Rachen- und<br>Nasopharynxsekret                |

|                                     |                   |     |   |
|-------------------------------------|-------------------|-----|---|
|                                     | Zytomegalievirus  | DNA | Bronchoalveolarlavage                     |
|                                     | Paramyxovirus     | RNA | Rachen- und Nasopharynxsekret             |
|                                     | Mumpsvirus        | RNA | Rachen- und Nasopharynxsekret             |
|                                     | Pneumovirus       | RNA | Rachen- und Nasopharynxsekret             |
| undifferenziertes Fieber            | Rhinovirus        | RNA | Rachen- und Nasopharynxsekret             |
|                                     | Zytomegalievirus  | DNA | Blut, Urin                                |
|                                     | Lymphocryptovirus | DNA | Blut                                      |
|                                     | Lentivirus        | RNA | Blut                                      |
|                                     | Enterovirus       | RNA | Blut, Rachensekret, Rektalabstrich, Stuhl |
| urologische/nephrologische Probleme | Flavivirus        | RNA | Blut                                      |
|                                     | Mastadenovirus    | DNA | Urin                                      |

*nach Hof, Dörries, Duale Reihe Medizinische Mikrobiologie, Thieme, 2017*

## Mündliche Prüfungsfragen

Prüfung

Alle



zuletzt bearbeitet: 25.06.2024

# Virostatika: Überblick

IMPP-Relevanz ⌚ Lesezeit: 4 min 👁 Zuletzt verwendet am 23.03.2025 um 20:30 Uhr

## Grundlagen

**Definition:** Virostatika sind Wirkstoffe für die Bekämpfung von Viren. Sie greifen an einer bestimmten Stelle in die Virusreplikation eines Virus ein.

### Grundlagen

#### Virusstruktur

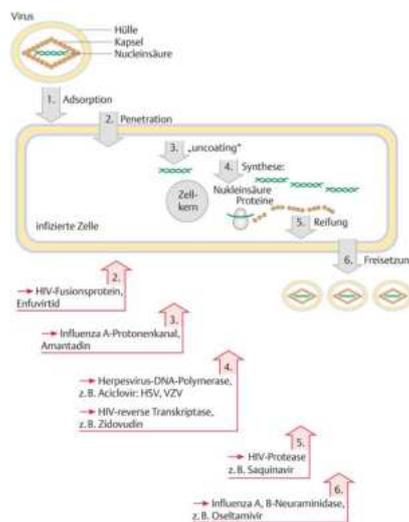
- **Virusgenom:** DNA oder RNA
- **Kapsid:** Proteinhülle, die das Genom umhüllt
- **Nukleokapsid:** Kapsid + Genom

#### Viraler Replikationszyklus

1. **Adsorption:** Bindung an die Wirtszelle
2. **Penetration:** Eindringen in die Wirtszelle
3. **Uncoating:** Freisetzung des Virusgenoms
4. **Synthese:** Replikation und Transkription
5. **Reifung:** Zusammenbau von Viruspartikeln
6. **Freisetzung:** Verlassen der Zelle

### Schritte der Virus-Vermehrung und antivirale Substanzen

(Quelle: Lüllmann, Mohr, Wehling et al., Pharmakologie und Toxikologie, Thieme, 2016)



# Mündliche Prüfungsfragen

Prüfung

 ▼

zuletzt bearbeitet: 20.06.2024

# Auffrischer: Bakterien

■■■■ IMPP-Relevanz ⌚ Lesezeit: 13 min 👁 Zuletzt verwendet am 17.03.2025 um 22:48 Uhr

## ✓ Steckbrief

Bakterien sind **Prokaryoten** mit nur 1 ringförmigen Chromosom, das frei im Zytoplasma liegt. Daneben existieren auch kleinere DNA-Moleküle als **Plasmide**. Auf dem Chromosom können mobile, genetische Elemente, wie z.B. Transposons, vorhanden sein. Viele Resistenzen gegen Antibiotika werden auf den Plasmiden bzw. in den Transposons codiert und können sich durch einfachen Austausch schnell unter verschiedenen Bakterienarten verbreiten. Auch **Bakteriophagen** (Viren, die Bakterien befallen) können Resistenzen tragen und diese auf ihre Wirtszellen übertragen.

Die Zellwand von Bakterien besteht aus dem Peptidoglykan **Murein**. Dazu kommen bei grampositiven Bakterien Teichonsäuren und Lipoteichonsäuren. **Gramnegative Bakterien** besitzen zusätzlich eine zweite äußere Zellwand, die **Lipopolysaccharide** (LPS) enthält. Der Lipidanteil des LPS wirkt als **Endotoxin**, die Polysaccharidketten können variieren und wirken als Antigen. Aufgrund der verschiedenen Polysaccharidanteile werden die Bakterien in verschiedene Serotypen eingeteilt.

Ein weiteres Antigen mancher Bakterien ist das **Flagellin** (H-Antigen), aus dem die Flagellen begeißelter Bakterien bestehen. Auch das H-Antigen zeigt unterschiedliche Varietäten und wird zur Serotypeneinteilung herangezogen.

In der Zytoplasmamembran von Bakterien sitzen u.a. die Enzyme, die für die Zellwandsynthese verantwortlich sind. Sie sind das Ziel von  $\beta$ -Laktamantibiotika und werden deshalb auch als PBP (penicillinbindende Proteine) bezeichnet.

## ✓ Morphologie und Aufbau

### Definition: Bakterien

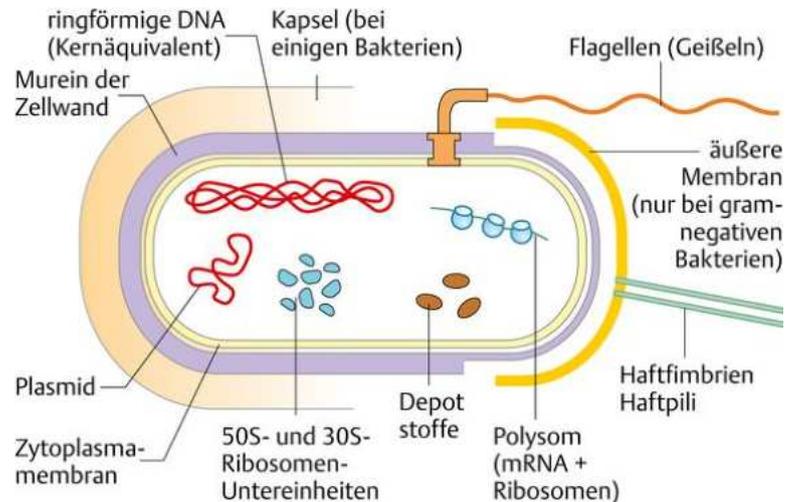
Bakterien sind **prokaryotische Zellen**. Sie sind einfacher gebaut und kleiner (0,2–5  $\mu\text{m}$ ) als eukaryotische Zellen (z.B. menschliche Zellen). Sie besitzen keinen Zellkern. Ihre DNA liegt überwiegend zirkulär geschlossen frei im Zytoplasma vor, daneben existieren auch kleinere DNA-Moleküle als **Plasmide**, welche zwischen Bakterien ausgetauscht werden können. Für die Proteinsynthese haben sie viele Ribosomen, die sich von denen eukaryotischer Zellen unterscheiden. Die meisten Bakterien sind von einer festen Zellwand umgeben.

Der Zellwand kann eine **Schleimkapsel** aus Polysacchariden aufliegen. Diese schützt die Bakterienzelle vor Phagozytose und spielt eine wichtige Rolle als Virulenzfaktor. Manche Bakterienzellen tragen **Geißeln** zur Fortbewegung. Zellwand, Schleimkapsel und Geißeln haben immunologische und

diagnostische Bedeutung.

## Aufbau einer Bakterienzelle

(Quelle: Endspurt Biologie, Thieme, 2017)



## Zellwand

Bei den meisten Bakterien wird die Zytoplasmamembran (s.u.) von einer Zellwand umgeben. Ihr Grundbaustein ist das Peptidoglykan **Murein**. Dieses besteht aus langen Ketten, die abwechselnd aus den Bausteinen N-Acetylmuraminsäure und N-Acetylglucosamin aufgebaut und über verschiedene D- und L-Aminosäuren miteinander verknüpft sind.

Je nach Dicke und Beschaffenheit der Zellwand reagieren Bakterien unterschiedlich auf den Farbstoff Jod-Anilin (Gram-Färbung). Bei **gramnegativen** Bakterien, deren Zellwand nur aus einer bzw. wenigen Mureinschichten besteht, lässt sich der Farbstoff mit Alkohol wieder auswaschen, während dies bei **grampositiven** Bakterien, deren Zellwand mehrschichtig ist, nicht mehr möglich ist. Grampositive Bakterien erscheinen dann im Lichtmikroskop blau gefärbt. Gramnegative Bakterien macht man im Präparat durch Nachfärbung mit Fuchsin (Rotfärbung) sichtbar.

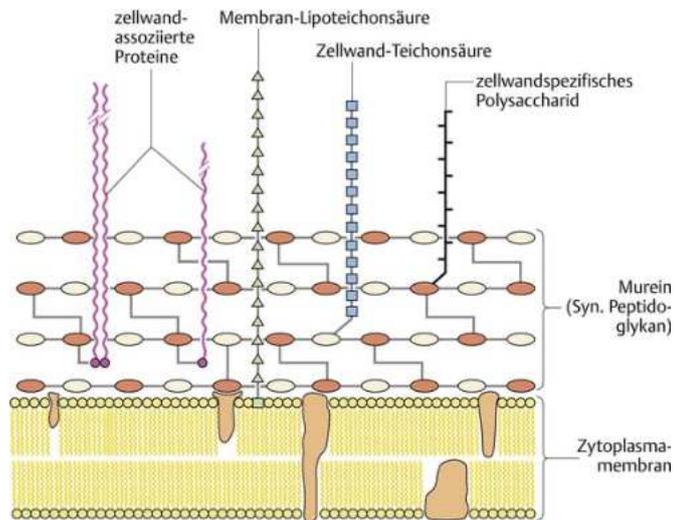
### Grampositive Bakterien

Das Zellwandmurein der grampositiven Bakterien enthält zusätzlich Teichonsäuren und Lipoteichonsäuren. Sie durchspannen die Zellwand und sind an der Interaktion der Bakterienzelle mit der Wirtszelle beteiligt. Außerdem sind mit der Zellwand grampositiver Bakterien Proteine assoziiert, die als Virulenzfaktoren dienen können (z.B. Protein A).

## Aufbau der Zellwand grampositiver Bakterien

Charakteristisch sind die Dicke der Mureinschicht, die im Murein verankerten Proteine und Teichonsäuren und die mit einem lipophilen Anker in der Membran befestigte Lipoteichonsäure (nicht maßstabsgetreu).

(Quelle: Kayser et al., Taschenlehrbuch Medizinische Mikrobiologie, Thieme 2014)



## Gramnegative Bakterien

Gramnegative Bakterien besitzen außerhalb der Zellwandmureinschicht eine **äußere Zellmembran**. Diese enthält spezialisierte Porine (OMP, outer membrane proteins), die Transportfunktion haben und als Antigene wirken können.

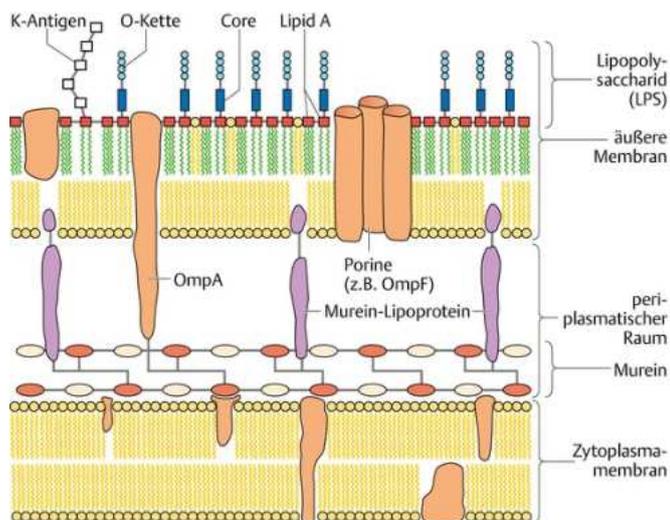
Ein wichtiger Bestandteil der äußeren Membran ist das Lipopolysaccharid (**LPS**). Durch seinen Lipidanteil (Lipid A) hat es nach dem Tod des Bakteriums starke toxische Wirkung auf die Wirtszelle. Es wirkt als **Endotoxin** extrem pyrogen, indem es die Interleukinproduktion anregt und somit weitere körpereigene Pyrogene freisetzt.

Die Polysaccharidketten der äußeren Membran bestehen aus einem Kernteil und der sog. O-Kette. Je nach Länge der O-Kette kann diese antigen wirken. Aufgrund der Variation der O-Ketten können Bakterien in verschiedene Serotypen eingeteilt werden.

## Aufbau der Zellwand gramnegativer Bakterien

Charakteristisch sind die dünne Mureinschicht sowie die mit dem Murein über Proteine (OmpA, Murein-Lipoprotein) verbundene äußere Membran. In dieser sind zahlreiche Proteine lokalisiert. Die äußere Schicht dieser Membran setzt sich aus eng aneinanderliegenden Lipopolysaccharid-Komplexen zusammen.

(Quelle: Kayser et al., Taschenlehrbuch Medizinische Mikrobiologie, Thieme 2014)



## Anhangsgebilde

### Geißeln

Viele Stäbchenbakterien tragen Geißeln zur Fortbewegung. Geißeln (auch Flagellen genannt) sind lange Proteinfäden aus Flagellin (**H-Antigen**), die über einen komplexen Halteapparat in Zellwand und Zytoplasmamembran verankert sind. Aufgrund der Variation der H-Antigene können Bakterien in verschiedene Serotypen eingeteilt werden. Bakterien können in verschiedenen Formen begeißelt sein:

- **monotrich**: eine endständige Geißel (unipolar)
- **lophotrich**: mehrere endständige Geißeln in einem Büschel (unipolar)
- **peritrich**: viele Geißeln über die ganze Oberfläche verteilt.

### **Mikrofibrillen**

Viele Bakterien tragen auf ihrer Oberfläche kurze „Proteinhärchen“, die zur Anheftung an die Wirtszelle dienen und Antigencharakter haben. Fimbrien sind kurze Mikrofibrillen, die zur Anheftung an Schleimhäute dienen. Pili sind länger und spielen bei der Konjugation eine wichtige Rolle, indem sie den DNA-Transfer ermöglichen.

## Zytoplasmamembran

Die Zytoplasmamembran der Bakterien ist eine Lipiddoppelschicht, die die Zelle nach außen osmotisch abgrenzt. Sie enthält Transportsysteme, die den selektiven Stofftransport durch die Membran kontrollieren. Außerdem sind in ihr Enzymsysteme lokalisiert, wie z.B. Elektronentransportketten, eine Atmungskette zur Energiegewinnung und DNA-Replikationssysteme. Transpeptidasen, die Enzyme für die Zellwandsynthese, sitzen ebenfalls in der Zytoplasmamembran. Sie sind das Target für  $\beta$ -Laktamantibiotika (Penicilline, Cephalosporine, Monobactame und Carbapeneme) und werden daher auch als „penicillinbindende Proteine“ (PBP) bezeichnet.

## Sonderformen

### **Sporenbildner**

Manche Bakterien können Dauerformen (Sporen) ausbilden, die sie dazu befähigen, unter fast allen Bedingungen zu überleben. Sie sind besonders umweltresistent aufgrund einer ausgeprägten Zellwand und extremer Wasserarmut.

### **Bakterien mit Zellwanddefekten**

Diese Bakterien sind sehr empfindlich gegen osmotische Schwankungen in ihrer Umgebung, da sie nicht durch eine Zellwand „in Form“ gehalten werden. Natürlicherweise kommt dies bei Mykoplasmen und Chlamydien vor, bei erworbenem Verlust bzw. Reduktion der Peptidoglykanschicht spricht man von L-Form. Die fehlende Zellwand macht sie weniger virulent, gleichzeitig aber auch resistent gegen zellwandsynthesehemmende Antibiotika ( $\beta$ -Laktamantibiotika).

---

## ✓ Bakteriellles Genom

Bakterien besitzen keinen Zellkern. Ihr Genom besteht (bis auf wenige Ausnahmen) überwiegend aus einem einzigen ringförmigen Chromosom, dem sog. Kernäquivalent (**Nukleoid**), das oft an der Zellmembran befestigt ist, aber ansonsten frei im Zytoplasma liegt.

### **Plasmide**

Dies sind kleine ringförmige DNA-Moleküle, die zusätzlich in Bakterien vorkommen können. Plasmide

machen etwa 1–3% der gesamten Erbinformation der Wirtszelle aus. Sie sind autonom, das bedeutet, dass sie sich unabhängig vom Kernäquivalent replizieren können und dass die Expression der auf ihnen liegenden Gene unabhängig vom bakteriellen Chromosom gesteuert wird. In einer Bakterienzelle können mehrere verschiedene Plasmide vorhanden sein. Plasmide können auch als „multicopy“ vorliegen, d.h. dass ein einzelnes Plasmid in einer Zelle in mehreren (oft über 100) Kopien vorhanden sein kann.

Plasmide tragen genetische Informationen, die der Wirtszelle Eigenschaften verleihen, die aus medizinischer Sicht bedeutsam sind:

- **Pathogenitätsplasmide** tragen Gene, die ihrem Wirt Pathogenität verleihen; sie steuern z.B. die Bildung von Exotoxinen (wie z.B. Hämolyisin).
- **Resistenzplasmide** tragen Gene, die ihren Wirt resistent gegen Antibiotika machen. Dazu gehören z.B.  $\beta$ -Laktamasen, welche Resistenzen gegen Penicilline und Cephalosporine verleihen, oder Carbapenemasen, die resistent gegen Carbapeneme machen – häufig auch in Kombination mit anderen Resistenzen (z.B. gegen Aminoglykoside, Folatantagonisten u.a.).
- **F-Plasmide** tragen Gene (Fertilitätsfaktoren), die den Austausch von DNA zwischen Bakterien steuern und so Plasmide und Pathogenitätsfaktoren auf andere Zellen übertragen können.

### Transposons

Sind „**springende**“ **Gene**, die ihre Position innerhalb von DNA-Molekülen wechseln können. Mithilfe dieser Transposons können Plasmide in das Nukleoid der Wirtszelle eingebaut werden. Wird auf diese Weise z.B. eine Antibiotikaresistenz vom Plasmid auf das Nukleoid übertragen, wird diese Bakterienzelle stabil resistent gegen das betreffende Antibiotikum. Verbleibt das Resistenzgen dagegen auf dem Plasmid, kann die Zelle unter fehlenden Selektionsbedingungen (= Abwesenheit des Antibiotikums) das Plasmid und damit ihre Resistenz wieder verlieren.

## Austausch von Erbinformation zwischen Bakterien

Bakterien vermehren sich ungeschlechtlich durch Zellteilung, wobei keine genetische Rekombination (Austausch von Erbinformation) stattfindet. Es gibt aber trotzdem Möglichkeiten zum horizontalen Gentransfer zwischen 2 Bakterienzellen. Dadurch können sich Bakterien an veränderte Umweltbedingungen anpassen (z.B. durch Aufnahme von Resistenzplasmiden) oder ihre Virulenz ändern (z.B. durch Aufnahme von Pathogenitätsplasmiden).

### Transformation

Bei der Transformation nimmt eine Zelle freie DNA-Moleküle aus der Umgebung auf, die z.B. bei der Lyse anderer Zellen freigesetzt wurden. Diese DNA-Moleküle können recht groß sein. Auch ganze Plasmide können auf diese Weise von einer Zelle aufgenommen werden. Transformation wird beobachtet bei Streptokokken, Neisserien und Haemophilus-Arten.

### Konjugation

Bei der Konjugation treten 2 Bakterienzellen in physischen Kontakt miteinander und bilden zwischen sich eine Plasmabrücke (Sex-Pilus) aus. Die Bildung der Plasmabrücke wird dabei von einem F-Plasmid ermöglicht, das in einer der beiden Partnerzellen vorhanden sein muss. Die Konjugation ist Voraussetzung für die horizontale Weitergabe von Virulenzfaktoren und Antibiotikaresistenzen.

### Transduktion

Hierbei wird die DNA von Bakteriophagen in ein Wirtsbakterium eingeschleust. Der Bakteriophage trägt einen Teil der DNA aus dem Genom des Spenderbakteriums, die er bei einem früheren Befall in sein Genom integriert hat. Infiziert er ein Empfängerbakterium, kann dieses die Spender-DNA wiederum aus dem Phagengenom in sein eigenes Genom einbauen.

### Merke:

**Transformation:** Aufnahme freier DNA aus der Umgebung

**Konjugation:** Austausch von DNA zwischen 2 Zellen durch Sex-Pilus

**Transduktion:** Übertragung von DNA durch Bakteriophagen

## Infektion von Bakterien durch Bakteriophagen

Phagen sind Viren, deren Wirtszellen Bakterien sind (Bakteriophagen). Jeder Bakteriophage ist auf eine bestimmte Wirtszelle (Stämme einer Bakterienspezies) spezialisiert. Eine solche Infektion kann auf 2 Arten erfolgen:

### Lytischer Zyklus

Sofort nach dem Eindringen des Phagen in die Wirtszelle vermehrt sich der Phage, indem er den Stoffwechsel und die DNA- und Proteinsynthese-Maschinerie der Wirtszelle benutzt, um seine eigene DNA zu replizieren und neue Phagenproteine zu produzieren. Dabei wird die DNA- und Proteinbiosynthese der Wirtszelle unterdrückt. Bei der Freisetzung der neu gebildeten Phagen wird die Wirtszelle zerstört (lysiert) und stirbt. Solche Phagen sind **virulent**.

### Lysogener Zyklus

Beim lysogenen Zyklus vermehrt sich der Phage nicht direkt nach dem Eindringen in die Wirtszelle, sondern integriert seine DNA zunächst in das Genom des Bakteriums. Auf diese Weise wird die Phagen-DNA an alle Nachkommen der befallenen Zelle weitergegeben. Diese Phagen werden als **temperent** bezeichnet, die integrierte Phagen-DNA als Prophage. Bakterien, in deren Genom Prophagen vorhanden sind, nennt man **lysogen**.

Unter bestimmten Bedingungen (z.B. bei Einwirkung von UV-Strahlung oder Temperaturerhöhung auf 37°C), aber auch spontan kann der Prophage aus der Wirts-DNA freigesetzt werden und in den lytischen Zyklus übergehen. An dessen Ende stehen die Freisetzung neuer Phagen und der Tod der Wirtszelle durch Lyse.

Die Wirtszelle kann durch einen Prophagen neue Eigenschaften erwerben. Zum Beispiel begründet sich die Pathogenität von Corynebacterium diphtheriae auf einer Toxinbildung, die durch einen Prophagen vermittelt wird.

## Mündliche Prüfungsfragen

Prüfung

Alle

zuletzt bearbeitet: 25.07.2024  
Fachlicher Beirat: Prof. Dr. med. Herbert Hof, 22.10.2024

# Mykosen der Haut: Überblick

IMPP-Relevanz
  
 
 Lesezeit: 6 min
  
 
 Zuletzt verwendet am 19.12.2020 um 12:09 Uhr

## ✓ Steckbrief

Klinisch relevante Hautmykosen werden nach dem **DHS-System** eingeteilt in **D**ermatophyten-, **H**efepilz- und **S**chimmelpilzinfektionen. Während Dermatophyten nur an Haut und Hautanhangsgebilden vorkommen, können sich Hefe- und Schimmelpilzen auch systemisch ausbreiten.

Zu den klinisch relevanten Hautmykosen zählen insbesondere Dermatophyten- und Hefepilzinfektionen. Bei der Diagnostik spielt neben der Anamnese und dem klinischen Bild v.a. der Erregernachweis eine Rolle. Eine exakte Diagnosestellung ist entscheidend für die Therapie und damit für die Wahl des Antimykotikums, die Applikationsart (lokal, systemisch) und die Behandlungsdauer.

## ✓ Definition

### Definition: Mykosen der Haut

Als Mykosen der Haut oder Dermatomykosen bezeichnet man **Pilzinfektionen** von Haut, Schleimhaut oder Hautanhangsgebilden (Haare, Nägel).

## ✓ Epidemiologie

Mykosen der Haut sind sehr **häufige** Krankheitsbilder. In der Regel besteht eine **fakultative** Pathogenität, d.h., die Erreger rufen nur bei gestörter Barriere- oder Abwehrfunktion eine lokale oder generalisierte Infektion hervor. Es gibt aber auch nahezu **obligat** pathogene Erreger mit hoher Virulenz (v.a. zoophile Dermatophyten).

## ✓ Einteilung und Ätiologie

Die Einteilung klinisch relevanter Hautmykosen erfolgt nach dem sog. **DHS-System**:

- **D** – Dermatophyteninfektionen (Dermatophytosen 📌)
- **H** – Hefepilzinfektionen
- **S** – Schimmelpilzinfektionen.

Je nach Erreger können verschiedene Körperregionen und Hautstrukturen befallen werden oder auch eine systemische Ausbreitung stattfinden:

- **Dermatophyten** ernähren sich von **Keratin** und befallen daher obere Hautschichten, Haare und

Nägel; eine invasive Erkrankung ist nicht möglich.

- **Hefepilze** bevorzugen **feuchtwarmes Milieu** und befallen daher bevorzugt Hautfalten und Schleimhäute, seltener die Nägel. Sie können aber auch **systemische** Infektionen auslösen.
- **Schimmelpilze** befallen selten die Haut und die Nägel (z.B. *Scopularis brevicaulis*). Sie sind v.a. als **Systemmykose** (v.a. **Aspergillose**) bedeutsam und können bei schweren Immundefizienzen oder Hautschäden schwere systemische Infektionen hervorrufen.

### Merke:

Während Dermatophyten nur an Haut und Hautanhangsgebilden vorkommen, können sich Hefe- und Schimmelpilze auch systemisch ausbreiten und Organe befallen.

Die Krankheitsbilder der Dermatophytosen werden mit „**Tinea**“ bezeichnet. Ein zusätzliches Suffix kennzeichnet die betroffene Hautregion, z.B. Tinea pedis (= Fußpilz) oder Tinea capitis (= Pilzinfektion der behaarten Kopfhaut).

Häufige Krankheitsbilder mit Hefepilzinfektionen sind **Candidosen** (häufig durch *Candida albicans*) und die **Pityriasis versicolor** (durch *Malassezia* spp.).

### Lerntipp:

**Malassezia-Hefen** spielen auch bei der Pathogenese des **seborrhoischen Ekzems** eine Rolle.

## ✓ Diagnostik

### Anamnese

Die Anamnese des Patienten kann Hinweise auf die **Infektionsquelle** und mögliche Erregerspezies geben (z.B. Haustiere, landwirtschaftliche Tätigkeit).

### Körperliche Untersuchung

Häufig führt bereits das **klinische Bild** zur Verdachtsdiagnose einer Pilzinfektion, denn viele Hautmykosen zeigen eine typische **Morphologie** (z.B. zentrifugal ausbreitende, leicht schuppige Läsionen mit Randbetonung bei Tinea corporis) und **Lokalisation** (z.B. Hautkandidose in den Hautfalten).

Auch der Entzündungsgrad lässt Rückschlüsse auf die Erreger zu. Während es bei anthropophilen Dermatophyten zu nur leichten, oberflächlichen Reaktionen kommt, verursachen zoophile und geophile Erreger oft stärkerer Entzündungsreaktionen.

Eine Untersuchung der befallenen Hautareale mit dem **Wood-Licht** kann Hinweise auf den Erreger liefern. So wird z.B. eine hellgelbe Fluoreszenz bei Pityriasis versicolor und hellgrüne Fluoreszenz bei *Trichophyton schoenleinii* und einigen *Microsporum*-Infektionen beobachtet.

## Microsporium canis im Wood-Licht

Das Video zeigt den Microsporium-canis-Befall bei einer Katze. Im Wood-Licht leuchten die betroffenen Areale grünlich auf. (Maicon Paulo, YouTube, [youtube.com/watch?v=wpQ9V-mt0rU](https://www.youtube.com/watch?v=wpQ9V-mt0rU))



## Mikroskopie und Kultur

Zum **Erregernachweis** können befallene Hautschuppen, Nagelproben, Haare und Abstriche von Schleimhäuten genutzt werden:

- **Dermatophyten:** Probe aus dem **Randbereich** des Herdes entnehmen bzw. abkratzen, da dort die Erregerdichte am höchsten ist (→ Dermatophyten breiten sich zentrifugal aus)
- **Hefemykosen:** Abstrich von Schleimhautbereichen mit einem Watteträger. Bei der Pityriasis versicolor kann erregerhaltiges Material durch einen Streifen Transparentklebeband (sog. **Abrisspräparat**) gewonnen werden.

Im **Nativpräparat** gelingt der Nachweis von Pilzelementen bzw. einer Pilzinfektion, der Erreger kann damit allerdings nicht identifiziert werden. Für die Vorbereitung eines Nativpräparates wird das entnommene Material (Hautschuppen, Nägel, Haare) mit Kalilauge (10–15% KOH) auf einem Objektträger versetzt und inkubiert.

### Merke:

Das **Nativpräparat** dient **nur** der sofortigen Diagnosestellung einer Pilzinfektion durch den **Nachweis von Pilzelementen**, nicht aber dem direkten Erregernachweis.

Für die Speziesdiagnostik ist eine **kulturelle Anzucht** auf speziellen Nährböden notwendig. Zu beachten ist das langsame Wachstum (Kulturen können erst nach **4–6 Wochen** beurteilt werden). Die Beurteilung von Farbe und Wuchsform in Verbindung mit mikroskopischer Betrachtung genügt oft, um die Art zu bestimmen. Selektivnährböden dienen ggf. der weiteren Differenzierung.

### Praxistipp: Wachstumsdauer bei der kulturellen Anzucht

Auf speziellen Nährböden wachsen Dermatophyten innerhalb von 1–4 Wochen, Schimmelpilze innerhalb von 1–2 Wochen und Hefen innerhalb von 3–4 Tagen.

## Mykologische Diagnostik

Materialgewinnung (Nagelspäne) mit dem scharfen Löffel (links), Nativpräparat mit Nachweis von septierten Pilzfäden (mittig), kulturelle Anzucht mit typischem rotem Pigment bei Infektionen mit *Trichophyton rubrum* (rechts).

(Quelle: Sterry, Kurzlehrbuch Dermatologie, Thieme, 2018)



PCR-gestützte genetische Identifikationsverfahren sind verfügbar – schnell und genau, jedoch deutlich teurer.

## ✓ Therapie

Bei einer gesicherten Hautmykose ist je nach Erreger und Krankheitsbild eine Therapie mit **topischen** oder **systemischen Antimykotika** indiziert. Wichtige Antimykotika sind Azole (z.B. Clotrimazol , Ketoconazol , Hydroxypyridone (Ciclopirox , Ciclopiroxolamin), Allylamine (z.B. Terbinafin , Morpholinoine (Amorolfin , Polyene (z.B. Nystatin , Amphotericin B , Benzofurane (Griseofulvin ) und verschiedene andere. Die meisten Wirkstoffe greifen in die **Ergosterol-Biosynthese** der Pilze ein, einige besitzen Angriffspunkte außerhalb davon (z.B. Griseofulvin → Mikrotubuli). Dadurch können bei der Behandlung synergistische Effekte erzielt werden.

### Auswahl wichtiger Antimykotika

| Substanzklasse | Wirkstoffe (Beispiele)  | Wirkspektrum                        |
|----------------|---|-------------------------------------|
| Allylamine     | Terbinafin   | v.a. Dermatophyten, einige Hefen    |
| <u>Azole</u>   | Clotrimazol  , Ketoconazol  | Dermatophyten, Hefen, Schimmelpilze |
| Benzofurane    | Griseofulvin   | Dermatophyten                       |
| Morpholinoine  | Amorolfin    | Dermatophyten, Hefen, Schimmelpilze |
| <u>Polyene</u> | Amphotericin B  , Nystatin  | Hefen                               |
| Pyridone       | Ciclopirox  , Ciclopiroxolamin   | Dermatophyten, Hefen, Schimmelpilze |

Topische Antimykotika stehen in Form von Salben, Cremes, Pasten, Shampoos, Lotionen oder Nagellack zur Verfügung. Systemische Antimykotika werden peroral oder intravenös verabreicht.

Während bei umschriebenen oberflächlichen Dermatomykosen i.d.R. eine topische Therapie

ausreichend ist, sind bei ausgedehnten und stärker infiltrierten Formen (z.B. bei zoophilen Dermatophytosen) zusätzlich systemische Antimykotika indiziert.

## Mündliche Prüfungsfragen

Prüfung

Alle



zuletzt bearbeitet: 15.02.2024

# Syphilis

IMPP-Relevanz ⌚ Lesezeit: 20 min 👁️ Zuletzt verwendet am 12.09.2024 um 08:43 Uhr

## ✓ Steckbrief

**Synonyme:** Lues, harter Schanker, Schaudinn-Hoffmann-Krankheit, französische Krankheit

Syphilis war jahrhundertlang aufgrund fehlender Behandlungsmöglichkeiten eine gefürchtete Erkrankung, und auch heute existiert sie noch, wieder mit steigender Inzidenz. Der Erreger ist *Treponema pallidum* ssp. *pallidum*. Er wird hauptsächlich über **ungeschützten Geschlechtsverkehr** übertragen (Kondome sind die wichtigste Prophylaxe).

Anhand der Symptome lässt sich die Syphilis in **vier Stadien** einteilen. Hochinfektiös sind die Läsionen im Primär- und Sekundärstadium. Aufgrund der zahlreichen Manifestationen sind viele Differenzialdiagnosen möglich.

### Syphilis – verschiedene Stadien

Diese Abbildungen zeigen verschiedene Erkrankungsstadien der Syphilis: a) **Ulcus durum** an Glans und Präputium, luetischer Primäraffekt, b) **Ulcus durum** an der Oberlippe, luetischer Primäraffekt, c) **Papulöses generalisiertes Exanthem** am Stamm im Sekundärstadium, d) **Condylomata lata** perianal im Sekundärstadium, e) **Papulöses Syphilid** im Sekundärstadium in den Palmae, f) Exulzierende Papeln bei **Syphilis maligna**

(Quelle: Moll, Duale Reihe Dermatologie, Thieme, 2016)



Zur Diagnosestellung werden vorwiegend serologische Testverfahren angewendet, der direkte Erregernachweis spielt im klinischen Alltag eine eher untergeordnete Rolle.

In der Therapie der Syphilis ist **Penicillin** ein wichtiges Antibiotikum, zu beachten ist jedoch das Auftreten einer Jarisch-Herxheimer-Reaktion bei der Hälfte der Patienten nach Therapiebeginn. Wichtig ist die **Mitbehandlung der Sexualpartner**.

Die Prognose hängt von der Ausprägung der Stadien III und IV ab.

Syphilis ist eine nichtnamentlich meldepflichtige Erkrankung.

## ✓ Definition

### **Definition: Syphilis**

Syphilis ist eine sexuell übertragene, in mehreren Stadien verlaufende, chronische Infektion durch das Bakterium *Treponema pallidum* ssp. *pallidum*.

## ✓ Epidemiologie

Aufgrund der fehlenden Behandlungsmöglichkeit war die Syphilis jahrhundertlang eine gefürchtete, weit verbreitete Erkrankung. Nach Einführung der antibiotischen Therapie in den 1930er Jahren ging die Erkrankungshäufigkeit in Europa bis in die 1990er Jahre kontinuierlich zurück. Seit 2002 nimmt sie jedoch wieder deutlich zu. In den letzten Jahren lag die **Inzidenz** der gemeldeten Fälle in Deutschland bei **8,5/100 000 Einwohner** (RKI, Stand 2019). Die Dunkelziffer ist aber wahrscheinlich hoch. In Osteuropa ist die Inzidenz mit ca. 20/100 000 Einwohner/Jahr deutlich höher.

Männer erkranken inzwischen deutlich häufiger als Frauen. Man geht davon aus, dass der Erreger in ca. 80% d.F. über die Risikogruppe MSM übertragen wird.

Oft besteht eine **Koinfektion mit HIV**, wodurch beide Krankheitsverläufe negativ beeinflusst werden.

Die Zahl konnatal infizierter Neugeborener sinkt seit 2001 und lag 2007 bei 3 Fällen/Jahr (dank des in Deutschland gesetzlich vorgeschriebenen Schwangerschafts-Screenings).

## ✓ Ätiopathogenese

### Ätiologie

Der Erreger der Syphilis ist das zur Familie der Spirochäten gehörende Bakterium **Treponema pallidum ssp. pallidum**, ein spiralig gewundener, für den Menschen obligat pathogener Keim. Seine Generationszeit beträgt ca. 30–35 Stunden und ist damit sehr lang.

### **Merke:**

Der häufigste Übertragungsweg sind ungeschützte sexuelle Kontakte (**Syphilis acquisita**), seltener Schmierinfektionen.

### Pathogenese

Die Übertragung erfolgt immer im direkten Kontakt. Die Erreger dringen durch kleine Läsionen in Haut oder Schleimhäuten in den Körper ein, intaktes Epithel können sie nicht überwinden. Die klinische Manifestation hängt von den immunspezifischen Abwehrreaktionen des Körpers und anderen, unspezifischen Faktoren ab. Die Virulenz des Erregers spielt dabei eine untergeordnete Rolle.

Eine Sonderform der Übertragung ist die diaplazentare Übertragung der Erreger nach dem 4. Schwangerschaftsmonat auf den Fetus (**Syphilis connata** , **Lues connata** ). Falls der Fetus an den Folgen nicht stirbt, kommt ein schwer geistig und körperlich geschädigtes Kind zur Welt.

Die **Inkubationszeit** bis zum Auftreten des Primärstadiums beträgt ca. 3 Wochen.

## ✓ Symptomatik

Die **Syphilis connata**  wird in der Pädiatrie besprochen, die **Neurosyphilis**  in der Neurologie.

Die **Syphilis acquisita** verläuft in folgenden **Stadien**: Frühsyphilis (mit Primär- und Sekundärstadium), Spätsyphilis (mit Tertiär- und Quartärstadium).

### Frühsyphilis (bis 1 Jahr post infectionem)

Die frühe Syphilis zeigt ein **chronisch-lymphoplasmazelluläres** Krankheitsbild. Treponemen führen zu einer Endarteriitis obliterans (Heubner) und Periarteriitis kleiner Gefäße, die mit einer Minderperfusion abhängiger Gewebe und Organe einhergeht. Es kommt zur Fibrosierung und Vernarbung der Gewebe.

#### Primärstadium (primäre, lokalisierte Syphilis; Lues I)

Ca. 3 Wochen nach der Ansteckung entsteht am Eintrittsort der Erreger die **Primärläsion** (Primäraffekt) in Form einer **Papel oder eines münzgroßen, nässenden, schmerzlosen Ulkus mit wallartigem, hartem Randbereich (Ulcus durum, harter Schanker)**. Meist ist die **genitoanale Schleimhaut** betroffen. Die Läsion ist gerötet und hoch infektiös. Hinzu kommt eine **indolente Schwellung der regionalen Lymphknoten** („Satellitenbubo“). Ulkus und Lymphknotenschwellung werden als **Primärkomplex** bezeichnet und heilen **auch ohne Therapie** innerhalb von 4–6 Wochen unter Narbenbildung ab.

#### Primärstadium der Syphilis – Primäraffekt Frau

Schmerzloser Primäraffekt bei Syphilis einer 24-jährigen Patientin.

(Quelle: Weyerstahl, Stauber, Duale Reihe Gynäkologie, Thieme, 2013)



## Primärstadium der Syphilis – Primäraffekt Mann

Ulcus durum – Primäraffekt der  
Syphilis – am Penis.

(Quelle: Sterry, Burgdorf, Worm, Checkliste  
Dermatologie, Thieme, 2014)



## Sekundärstadium (sekundäre, generalisierte Syphilis; Lues II)

Etwa 2–3 Monate nach der Infektion entwickelt sich in ca. 50% d.F. eine symptomatische Infektion mit **Allgemeinsymptomen** (grippeartige Beschwerden mit Fieber, Abgeschlagenheit, Kopf- und Gliederschmerzen), **Bakteriämie** und **variablen Haut- und Schleimhautveränderungen (z. B. sog. Plaques muqueuses)**. Häufig sind dies hoch ansteckende, makulopapulöse, nicht juckende **Effloreszenzen** in Form eines Exanthems und Enanthems (**Roseolen**) sowie ein typischer fleckförmiger, psoriasisartiger Ausschlag an Handtellern und Fußsohlen (**Palmoplantarsyphilid**). Im Bereich des Genitales, aber auch z.B. in der Rima ani, in der Axilla oder an der Innenseite der Oberschenkel, können sich **Condylomata lata** (breitbasig aufsitzende, nässende Granulome) entwickeln. Weitere mögliche Symptome sind ein kleinfleckiger, „Mottenfraß“-ähnlicher Haarausfall (Alopecia areolaris), weißlich opaleszierende Plaques muqueuses der Mundschleimhaut, eine akute, eitrige Angina specifica, ein syphilitisches Leukoderm („Collier de Venus“, Corona venerea), eine Anreicherung von Syphiliden an der Stirn-Haar-Grenze („Stirnband der Venus“), eine Iritis, eine Hepatitis. **Auch eine generalisierte Lymphknotenschwellung** kommt vor (Polyskleradenitis). Organmanifestationen (z.B. spezifische Iritis, Hepatitis, Meningitis, Nephritis, Myositis, Periostitis) sind selten.

Ohne Behandlung bilden sich die Hauterscheinungen nach etwa 2 Jahren zurück und die Erkrankung nimmt einen chronischen, vorerst meist klinisch stummen Verlauf, währenddessen die Infektion nur serologisch nachweisbar ist (**Latenzphase, Syphilis latens**).

Bei **HIV-positiven Patienten** kommen besonders schwere Verläufe mit ausgedehnten Gewebenekrosen (Rupia syphilitica) und exulzerierenden Papeln vor (**Syphilis maligna**).

### Merke:

Die Läsionen und Exantheme des Frühstadiums der Syphilis sind hoch kontagiös.

### **Sekundärstadium der Syphilis – Condyloma lata**

Hier zeigen sich hoch infektiöse  
Condylomata lata perianal im  
Sekundärstadium der Syphilis.

(Quelle: Weyerstahl, Stauber, Duale Reihe  
Gynäkologie und Geburtshilfe, Thieme,  
2013)



### **Sekundärstadium der Syphilis – Palmoplantarsyphilis**

Typisches Plantarexanthem.

(Quelle: Groß, Kurzlehrbuch Medizinische  
Mikrobiologie und Infektiologie, Thieme,  
2013)



### **Hautmanifestationen im Sekundärstadium der Syphilis**

Makulopapulöses Exanthem.

(Quelle: Groß, Kurzlehrbuch Medizinische  
Mikrobiologie und Infektiologie, Thieme,  
2013)



**Spätsyphilis (> 1 Jahr post infectionem)**

**Tertiärstadium (Lues III)**

Das Tertiärstadium wird bei einem Drittel der unbehandelten Patienten beobachtet und ist Ausdruck einer hyperergen (T-Zell-stimulierten), granulomatösen Reaktion gegen die Erreger. 5–50 Jahre nach der Infektion entwickeln sich **tuberöse** (serpinginöse) **Syphilide** und ulzerierende Granulome (**Gummen** oder Syphilome mit „gummiartigem“ Eiter, nekrotischem Zerfall und daraus resultierenden Substanzdefekten). Es können die gesamte Haut, Schleimhäute (z.B. Glossitis gummosa) und Knochen (Gaumenperforation, Sattelnase), aber auch innere Organe betroffen sein. Auch das Nervensystem, Gefäße (syphilitische Mesaortitis [syn. Mesaortitis syphilitica, Mesaortitis luica, Aortitis syphilitica] mit Endarteriitis obliterans, Aneurysma des Aortenbogens ↷, Gefahr der Aortenruptur) und das Weichgewebe (Lunge, Gehirn, Leber, Gastrointestinaltrakt) sind beteiligt. Die Läsionen sind praktisch nicht kontagiös.

### Neurosyphilis (Lues IV)

Die heute selten gewordene Neurosyphilis (Neurolues) wird mitunter auch als **Quartärstadium** der Syphilis (Metalues) bezeichnet. Typische Manifestationen sind die **syphilitische Meningitis**, die **meningovaskuläre Syphilis** mit **Hirnfarkten**, die **progressive Paralyse** (Hirnatrophie mit Demenz und Halluzinationen) und die **Tabes dorsalis** (Schädigung der Rückenmarkshinterstränge mit ataktischen Gangstörungen, Sensibilitätsverlusten, Schmerzen in Bauch und Beinen, aber auch einem Verlust der Schmerzempfindung an den Füßen).

Die Neurosyphilis wird ausführlich in der Neurologie beschrieben.

## Zusammenfassung Symptomatik der Syphilis

### Stadieneinteilung der Syphilis

| Dauer  | Symptome   | Differenzialdiagnose   |
|--|--|--|
| <b>Primärstadium (Lues I)</b>                                |  |  |
| 1–5 Wochen p.i.  | <ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>syphilitischer Primärkomplex:</b> schmerzloses Ulkus mit hartem Rand (<b>harter Schanker, Ulkus durum</b>) an der Eintrittsstelle (v.a. inguinal) und vergrößerte regionale Lymphknoten („Satellitenbubo“); in 60–70% spontane Abheilung nach 4–6 Wochen</li> <li>- ohne Therapie Übergang in weitere Stadien möglich</li> </ul> | <ul style="list-style-type: none"> <li>- Ulkus molle (schmerzhafte Ulzeration)</li> <li>- neoplastische Ulzera (häufig höheres Alter, längere Anamnese)</li> </ul> |
| <b>Sekundärstadium (Lues II)</b>                             |  |  |
| 2–3 Monate p.i. (bei ca. 30–40% der unbehandelten Patienten) | <p><b>hämatogene und lymphogene Streuung:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- grippeartige Beschwerden mit Fieber, Abgeschlagenheit, Kopf- und Gliederschmerzen</li> <li>- <b>Haut</b> und Schleimhaut: <b>typisch sind schuppig-papulöse Veränderungen an Palmae und Plantae (ohne Pruritus), generalisierte makulöse, nichtjuckende</b></li> </ul>            | <ul style="list-style-type: none"> <li>- Exantheme anderer Genese (infektös und nichtinfektös)</li> </ul>  |

**Exantheme (Roseola syphilitica)**, Residuen in Form von Hypo- und Hyperpigmentierungen („Halsband der Venus“), **Condylomata lata** (nässende, hochkontagiöse Papeln der Intertrigines, v.a. anogenital), **makulopapulöse Syphilide** (bräunlichrote Papeln), **Plaques muqueuses** der Mundschleimhaut, **Angina specifica** (ödematös-entzündliche Tonsillitis), **Haarausfall („Mottenfraßalopezie“)**

- generalisierte Lymphadenopathie (Polyskleradenitis)
- selten Organmanifestationen (z.B. spezifische Iritis, Hepatitis, Meningitis, Nephritis, Myositis, Periostitis)

### Latenzstadium: Syphilis latens seropositiva

|           |   |   |
|-----------|---|---|
| jahrelang | häufig asymptomatisch, gelegentlich leichte Rückfälle in das Sekundärstadium (Serologie positiv!) | - |
|-----------|---|---|

### Tertiärstadium (Lues III)

|   |   |  |
|---|---|--|
| Jahrzehnte p.i. (ca. 1/3 der unbehandelten Patienten) | <b>nekrotischer Zerfall</b> der betroffenen Gewebe; typische Befunde: <ul style="list-style-type: none"> <li>- Entwicklung tuberöser Syphilide</li> <li>- subkutane und viszerale „<b>Gummen</b>“: gummiartige Granulome in Haut, Knochen (z.B. Sattelnase, Gaumenperforation), Muskeln, Gefäßen (syphilitische Mesaortitis mit Endarteriitis obliterans, Aneurysmabildung und Gefahr der Aortenruptur), Lunge, Gehirn, Leber, Gastrointestinaltrakt</li> </ul> | <ul style="list-style-type: none"> <li>- granulomatöse Erkrankungen anderer Genese (z.B. Tuberkulose, Sarkoidose)</li> <li>- Aortenaneurysma anderer Ursache</li> <li>- Malignome</li> </ul> |
|---|---|--|

### Quartärstadium (Neurosyphilis , Lues IV)

|   |   |   |
|---|---|---|
| Jahrzehnte p.i. (ca. 10% der unbehandelten Patienten) | <b>Neurosyphilis:</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>gummöse Neurosyphilis:</b> Verdrängung des Hirngewebes durch Gummen, Symptome entsprechend der Lokalisation</li> <li>- <b>meningovaskuläre Neurosyphilis:</b> Meningitis, v.a. der Hirnbasis und des Rückenmarks, Kopfschmerzen, Persönlichkeitsveränderungen, Schwindel, Apoplex</li> <li>- <b>progressive Paralyse:</b> Parenchymdegeneration des Frontalhirns, psychische Veränderungen, Demenz, Krampfanfälle</li> <li>- <b>Tabes dorsalis:</b> Demyelinisierung der</li> </ul> | <ul style="list-style-type: none"> <li>- Verdrängung von Hirngewebe anderer Ursache (z.B. Tumoren)</li> <li>- Meningitis und Enzephalitis anderer Ursache, Hirninfarkt</li> <li>- Demenz, organisches Psycho-Syndrom anderer Ursache</li> </ul> |
|---|---|---|

Hinterstränge mit brennenden, lanzinierenden (einschießenden) Schmerzen in Beinen und Bauch, Pallhypästhesie und Ataxie, Hirnnervenpareesen, Inkontinenz, Argyll-Robertson-Pupille

## ✓ Diagnostik

### Vorsicht:

Die Läsionen der Syphilis im **Primär- und Sekundärstadium** sind **hoch kontagiös** – daher ist es wichtig, bei der Untersuchung der Patienten immer auf den Selbstschutz zu achten!

Treponema pallidum ist in vitro praktisch **nicht kultivierbar**. Während der hochkontagiösen Phase kann der Erreger im **Lichtmikroskop** nachgewiesen werden.

Ansonsten stehen bei Verdacht auf eine Syphilis v.a. verschiedene **serologische Tests** zur Verfügung, anhand derer auch die Therapiebedürftigkeit bzw. das Therapieansprechen kontrolliert werden. Mehr zum Erregernachweis findest du bei den Treponemen.

### Praxistipp: Praktisches Vorgehen bei Verdacht auf Syphilis

Zunächst wird ein erregerspezifischer Suchtest durchgeführt, besonders geeignet ist der **TPHA-/TPPA-Test**. Bei negativem Testergebnis und geringem Verdacht ist keine weitere Untersuchung erforderlich.

Besteht weiterhin die Vermutung, dass eine Infektion vorliegen könnte, wird der TPHA-/TPPA-Test kurzfristig wiederholt. Fällt er positiv aus, wird ein Bestätigungstest angeschlossen. Hierfür ist am besten der **FTA-Abs-Test** geeignet. Die Treponemeninfektion gilt als serologisch gesichert, wenn sowohl Suchreaktion als auch Bestätigungstest positiv sind.

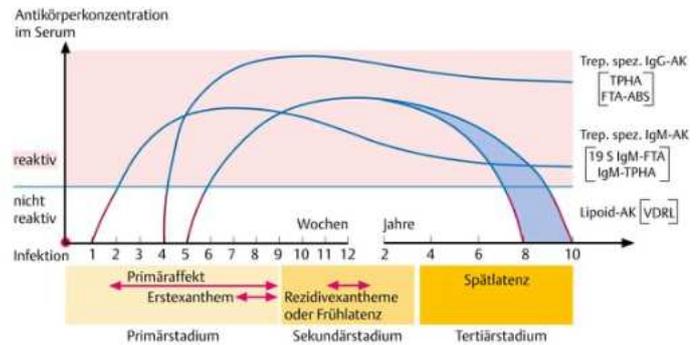
Die Krankheitsaktivität und die Behandlungsbedürftigkeit können mittels quantitativer **Cardiolipin-, T.-pallidum-spezifischer IgM-Antikörper-Tests** und **VDRL-Test** bestimmt werden.

Fallen **TPPA- und FTA-Test positiv** aus (Hinweis auf Infektion), der **VDRL-Test aber negativ** (= Krankheitsaktivität gering), spricht dies für eine **stattgehabte, erfolgreich therapierte Syphilis-Infektion**.

## Serumdiagnostik bei Syphilis

Antikörpernachweis im Serum in den verschiedenen Stadien der unbehandelten Syphilis.

(Quelle: Moll, Duale Reihe Dermatologie, Thieme, 2016)



## ✓ Therapie

Das Mittel der Wahl ist **Penicillin**, alternativ Doxycyclin , Ceftriaxon  oder Erythromycin  (**Vorsicht:** Kreuzallergie zwischen Penicillinen und Cephalosporinen). Die Dauer der Therapie (mindestens 10 Tage) richtet sich nach der Generationszeit der Treponemen (30-35 h) und dem Stadium der Erkrankung.

- **Frühsyphilis:** 1 Mio. Einheiten Penicillin täglich, alternativ einmalig Depotpenicillin (Benzathin-Penicillin) i.m.
- **Spätsyphilis** oder **unbekannte Stadien:** nach Ausschluss einer Neurosyphilis und eines Aortenaneurysmas (Röntgen-Thorax, abdominelle Sonografie) 3-malig Benzathin-Penicillin i.m. im Abstand von 7 Tagen
- **Neurosyphilis:** i.v.-Therapie mit Penicillin G in kristalloider Lösung über 2–4 Wochen.

Ein **Aortenaneurysma** (syphilitische Mesoarteritis) muss aufgrund der hohen Rupturgefahr **chirurgisch** behandelt werden. Gummen in Periost oder Knochen müssen nur bei Komplikationen operiert werden.

### Merke:

Sexualpartner müssen immer mitbehandelt werden („Pingpong-Effekt“)!

### Vorsicht:

Über die Hälfte der Patienten mit Syphilis entwickeln 5–8 h nach der ersten Penicillingabe Symptome eines grippalen Infektes und eine Verschlechterung der syphilitischen Beschwerden. Diese sog. **Jarisch-Herxheimer-Reaktion** wird durch die massive Endotoxinfreisetzung aus den zerfallenen Treponemen ausgelöst. Sie kann auch bei anderen Spirochäten-Infektionen wie beispielsweise einer Leptospirose oder einer Borreliose auftreten. Die Symptome sind selbstlimitierend, die **Antibiose sollte auf gar keinen Fall beendet werden** (nicht mit einer Penicillinallergie verwechseln!). Symptomatische Maßnahmen umfassen Bettruhe und Antipyretika. Risikopatienten kann vor der ersten Penicillingabe prophylaktisch ein Glukokortikoid verabreicht werden.

Zur **Kontrolle des Therapieerfolgs** werden wiederholte serologische Tests (VDRL, IgM) nach 3, 6, 12, 24 und 36 Monaten empfohlen.

Auch in der **Schwangerschaft** ist die stadiengerechte Behandlung mit **Penicillin G** die Therapie der

Wahl: so lässt sich in fast allen Fällen die Übertragung auf das Kind verhindern. Alternativ können hier Erythromycin 🚫 oder Cefuroxim 🚫 gegeben werden.

---

## ✓ Differenzialdiagnosen

### Primärstadium

- Lymphogranuloma venereum 🚫 : schmerzlose Primärläsion an der Eintrittspforte, erst nach deren Abheilung Lymphknotenschwellung, tropische Reiseanamnese
- Herpes genitalis: brennende und juckende Läsionen
- Ulcus molle 🚫 (weicher Schanker): münzgroße, flache, schmerzhaftes Geschwüre, tropische Reiseanamnese
- Granuloma inguinale (Donovanosis, Wucherbeule): kleine, juckende Knötchen im Genitalbereich, im Verlauf chronische, sich flächenhaft ausbreitende Geschwüre ohne Lymphadenopathie
- Condylomata acuminata (Feigwarzen): einzelne oder hahnenkamm-/beetartige Kondylome ohne Ulzera
- Gonorrhö 🚫 : am häufigsten eitrige Urethritis mit gelblichem Ausfluss.

### Sekundärstadium

Die Läsionen sind sehr vielgestaltig und können z.B. an Akne, Masern 🚫 , infektiöse Mononukleose 🚫 , Pityriasis rosea 🚫 , Arzneimittellexantheme, eine seborrhoische Dermatitis oder eine Rosazea 🚫 erinnern. Wichtig ist v.a., an eine Syphilis zu denken und entsprechend abzuklären.

#### Praxistipp:

Unerklärliche Hautveränderungen sollten immer an eine Syphilis denken lassen. Die Syphilis gilt als „**Chamäleon unter den Hautkrankheiten**“, da sie viele Erkrankungen nachahmen kann.

Auch die **Neurosyphilis** hat sehr viele Differenzialdiagnosen, darunter Neoplasien, Demenzen anderer Genese, die funikuläre Myelose bei Vitamin B<sub>12</sub>-Mangel, die Neuroborreliose oder zerebrale Manifestationen einer HIV-Infektion.

---

## ✓ Prognose

An bestimmten Organen können sich subkutane Granulome (**Gummen**) bilden, die mit ulzeröser Defektbildung einschmelzen und so zu ernsthaften Komplikationen führen können. Besonders gefürchtet sind Gummen, die sich an der Aorta manifestieren und im schlimmsten Fall ein **Aortenaneurysma** verursachen. Etwa 20% aller unbehandelten Patienten entwickeln nach Jahren eine Neurosyphilis.

---

## ✓ Prophylaxe

**Kondome** schützen am besten vor der Übertragung der Syphilis.

Bei Menschen mit häufig wechselnden Geschlechtspartnern kann eine **serologische Erregerkontrolle**

erwogen werden. Für registrierte Prostituierte waren in Deutschland bis 2001 vielerorts Untersuchungen vorgeschrieben, inzwischen wird auf Freiwilligkeit bezüglich dieser Untersuchungen gesetzt.

Im Rahmen der **Mutterpassuntersuchungen** werden alle **Schwangeren** möglichst früh im Verlauf der Schwangerschaft auf Syphilis mittels TPHA-Test getestet.

### Vorsicht:

Im Mutterpass wird nur die Durchführung des TPHA-Tests dokumentiert, nicht sein Ergebnis!

## ✓ Meldepflicht

Gemäß IfSG §7 besteht für den Nachweis von *Treponema pallidum* eine **nichtnamentliche Meldepflicht an das RKI**. Therapieverweigerer sind namentlich zu nennen.

## ✓ Leitlinien und weiterführende Literatur

- **Syphilis, Diagnostik und Therapie**: Leitlinie der Deutschen STI-Gesellschaft e. V. (DSTIG) – Gesellschaft zur Förderung der Sexuellen Gesundheit (AWMF)
- **Syphilis**: Ratgeber des Robert Koch-Instituts.

## ✓ IMPP-Fakten im Überblick

Im **Primärstadium** der Syphilis kommt es u.a. zur Ausbildung eines schmerzlosen, harten Ulkus am Eintrittsort des Erregers (**Ulcus durum**) sowie einer Schwellung der lokalen Lymphknoten.

### Klinik des Sekundärstadiums der Frühsyphilis

- grippeartige Beschwerden
- generalisierte Lymphadenopathie
- makulopapulöse Syphilide (bräunlichrote Papeln)
- papulöses Syphilid: u.a. nässende perianale Knötchen (Condylomata lata)
- Plaques muqueuses der Mundschleimhaut
- Angina specifica (ödematös-entzündliche Tonsillitis).

Zum **Nachweis** der Syphilis bzw. *T. pallidum* stehen verschiedene **serologische Tests** (serologischer **Antikörpernachweis**, z.B. mittels **TPHA-/FTA-Abs-Test**) zur Verfügung.

Wenn der **TPHA positiv** ist, können zur weiteren Unterscheidung ein **FTA-Abs** als Bestätigungstest und ein **VDRL-Test** durchgeführt werden.

Ein positiver TPPA- und FTA-Test bei negativem VDRL-Test spricht für eine stattgehabte, erfolgreich therapierte Syphilis-Infektion.

**Therapie der Wahl** ist die Gabe von **Penicillin** (bei der Frühsyphilis z.B. als Depot-Penicillin einmalig intramuskulär).

**Jarisch-Herxheimer-Reaktion:** Symptome wie bei grippalem Infekt wenige Stunden nach der ersten Penicillingabe durch Endotoxinfreisetzung der abgetöteten Treponemen.

**Kondome** schützen vor einer Syphilis-Infektion.

Es besteht eine **nichtnamentliche Meldepflicht** bei Syphilis.

## Mündliche Prüfungsfragen

Prüfung

Alle

zuletzt bearbeitet: 20.02.2025

# Konnatale Toxoplasmose

IMPP-Relevanz ⌚ Lesezeit: 17 min 👁 Zuletzt verwendet heute um 17:59 Uhr

## ✓ Steckbrief

**Synonyme:** kongenitale Toxoplasmose, congenital toxoplasmosis

Die konnatale Toxoplasmose ist die Folge einer Infektion der Schwangeren mit *Toxoplasma gondii*. Der Erreger wird **diaplazentar** übertragen. Überträger sind Hauskatzen, die als Endwirt dienen. Außerdem kann die Übertragung durch ungenügend erhitzte Fleischprodukte oder durch mit Erregern kontaminiertes Obst oder Gemüse erfolgen. Die konnatale Infektion ist eher selten.

Die Infektion des Fetus kann zum Abort führen. Bei vielen mit *T. gondii* infizierten **Neugeborenen** verläuft die Infektion asymptomatisch. Die **Symptomatik** ist sonst sehr variabel und kann u.a. aus Fieber, Trinkschwäche, Dyspnoe, Makrozephalie, Hydrozephalus occlusus, Krampfanfällen, intrazerebralen Verkalkungen, Chorioretinitis und Hepatosplenomegalie bestehen. Wenn die Toxoplasmose erst im Kleinkind- oder Schulkindalter auffällt, zeigt sich eher eine neurologische Symptomatik. An Komplikationen können ein intrakranieller Hirndruck und ein Leberversagen auftreten.

### Klassische Trias der konnatalen Toxoplasmose

**Links:** MRT des Schädels.

Mikrophthalmus, Hydrozephalus und kortikale Reifungsstörung. **Mitte:**

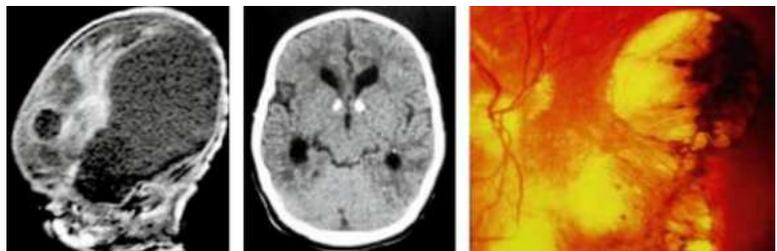
Kraniale CT. Intrazerebrale

Verkalkungen. **Rechts:** Indirekte

Funduskopie. Retinochorioiditis mit

aktiven Läsionen und retinaler Narbe.

(Quelle: Jorch, Hübler, Neonatologie, Thieme, 2015)



Zur Bestätigung der Diagnose ist eine **Labordiagnostik** erforderlich. Primär werden die spezifischen Antikörper (IgM-, IgG- und IgA) bestimmt. Bei einer vermuteten Infektion in der Schwangerschaft erfolgt eine **PCR-Diagnostik** aus dem **Fruchtwasser** (oder Eihaut, Plazenta). Postnatal können die Verfahren der Antikörperbestimmung und die PCR auch beim Neugeborenen angewandt werden. Teilweise sind hier zur Diagnosebestätigung Verlaufskontrollen notwendig. Entsprechend der Organbeteiligung, vor allem dem **Zentralnervensystem** sind u.U. Schädelsonografien, MRT oder CT erforderlich. Bezüglich des potenziell auch später noch möglichen Auftretens von Chorioretinitiden sind regelmäßige ophthalmologische Untersuchungen notwendig.

Die **Therapie** bei **intrauterin** vermuteter Infektion erfolgt mit **Spiramycin** bis zur 16.

Schwangerschaftswoche. Anschließend erfolgt eine Kombinationstherapie mit **Pyrimethamin**, **Sulfadiazin** und **Folinsäure** (PSF-Therapie) für mindestens 4 Wochen. **Neugeborene**, inklusive Frühgeborene, erhalten ebenfalls kombinierte Gaben von Pyrimethamin, Sulfadiazin und Folinsäure. Die **Prognose** hängt von dem Zeitpunkt der Infektion in der Schwangerschaft und dem Zeitpunkt der Diagnosestellung ab. Bei späterem Auftreten der Symptome im Kindes- oder Schulalter stehen neurologische Probleme mit **Einschränkungen der Entwicklung** im Vordergrund.

Die **Prävention** besteht in der Vermeidung der Aufnahme entsprechender Nahrungsmittel und dem Kontakt zu Katzen und Katzenkot.

Es besteht eine **nicht-namentliche Meldepflicht** bei direktem oder indirektem Nachweis von *Toxoplasma gondii*.

## ✓ Definition

### **Definition: Konnatale Toxoplasmose**

Die konnatale Toxoplasmose mit variabler Symptomatik beim Neugeborenen wird ausgelöst durch eine Infektion der Mutter mit *Toxoplasma gondii* in der Schwangerschaft.

## ✓ Epidemiologie

Der Erreger *Toxoplasma gondii* kommt weltweit vor. Die konnatale Toxoplasmose tritt mit einer weltweiten Inzidenz von 0,1–2% auf, in **Deutschland** wurden von 2007 bis 2016 jährlich zwischen 8 und 23 Fälle von konnataler Toxoplasmose gemeldet. Es wird von einer hohen Untererfassung der konnatalen Infektionen ausgegangen. In Frankreich erfolgt ein Screening in der Schwangerschaft auf eine Infektion mit *T. gondii* im 1. Trimester und regelmäßige Nachkontrollen im Verlauf der Schwangerschaft bei negativen Serologien. Im Jahr 2016 wurden in Frankreich 246 Fälle einer konnatalen Toxoplasmose gemeldet. Das entspricht 30,8 Fällen pro 100 000 lebendgeborenen Kindern pro Jahr.

In Europa erfolgt die Infektion hauptsächlich durch die orale Aufnahme roher oder ungenügend erhitzter **Fleischprodukte**, die **Zysten** enthalten (z.B. Salami, Schinken), meistens von **Schweinen**, Schafen, Ziegen, Wild oder Geflügel. Von besondere Bedeutung ist hier das Schweinefleisch, da es in Deutschland häufiger roh verzehrt wird. Alternativ erfolgt die Infektion über die Aufnahme von **Oozysten** durch kontaminiertes Obst, Gemüse, Erde oder durch Kontakt mit Katzen oder deren Kot.

## ✓ Ätiologie und Pathogenese

Der Erreger ist das Protozoon *Toxoplasma gondii* aus der Klasse Sporozoa. Endwirte sind z.B. Hauskatzen. Der Mensch und andere Wirbeltiere sind lediglich Zwischenwirt. Im Darmepithel der befallenen Tiere vermehren sich die Parasiten sexuell. Die entstehenden Oozysten werden mit dem Kot der Tiere ausgeschieden.

Nach oraler Aufnahme des Parasiten durch den Menschen werden die Erreger im Darm frei und

gelangen über die Blutbahn in andere Körperregionen. Eine Form des Erregers, die sogenannten Bradyzoiten, die in Zysten v.a. in Muskulatur und Gehirn zu finden sind, können dauerhaft, d.h. lebenslang, im Gewebe verbleiben (chronisch latente Infektion).

Der Entwicklungszyklus von Toxoplasma gondii wird im Detail in der Mikrobiologie beschrieben.

Bei der **konnatalen Toxoplasmose** wird der Keim **diaplazentar** bei Erstinfektion der Mutter während der Schwangerschaft auf den Fetus übertragen. Das Risiko diaplazentarer Übertragung steigt mit zunehmendem Gestationsalter, die klinische Manifestationsrate dagegen nimmt ab: Die niedrigste Übertragungsrage bei der konnatalen Toxoplasmose liegt im 1. Trimenon (15%) und die höchste Übertragungsrage im 3. Trimenon (70%). Die Infektion des Fetus verläuft umso schwerer, je früher die Übertragung in der Schwangerschaft erfolgt. Bei 50% der Erstinfektionen während einer Schwangerschaft wird auch der Fetus infiziert. Bei einer Infektion einer Mutter weit vor Eintritt der Schwangerschaft, besteht praktisch kein Toxoplasmose-Risiko für das ungeborene Kind.

Die **Inkubationszeit** bei oraler Aufnahme des Erregers liegt bei 7–12 Tagen.

### Merke:

Toxoplasmen können die Plazentaschranke passieren und das Ungeborene infizieren.

## ✓ Symptomatik

Bei einer frühen Infektion im 1. Trimenon der Schwangerschaft (selten) kann es zu Abort  und Totgeburt  kommen. Der Verlauf der Infektion beim Neugeborenen hängt entscheidend vom Zeitpunkt der diaplazentaren Übertragung ab. Nur die **Erstinfektion mit T. gondii in der Schwangerschaft** bedingt eine konnatale Toxoplasmose.

### Lerntipp:

Merke dir, dass nur die Erstinfektion mit T. gondii in der Schwangerschaft zu einer konnatalen Toxoplasmose führt. Während das Transmissionsrisiko mit fortschreitender Schwangerschaftsdauer zunimmt, nimmt die Schwere der Schäden im Schwangerschaftsverlauf jedoch ab.

Die konnatale Toxoplasmose manifestiert sich entweder in der Neugeborenenperiode oder im Verlauf der ersten Lebensjahre. Bei infizierten Neugeborenen sind **80% d. F. asymptomatisch**, allerdings entwickeln viele Kinder im Verlauf der nächsten 20 Jahre Folgeschäden wie Strabismus, Visusminderung, Hörminderung bis hin zur Taubheit (im Vergleich zur CMV-Infektion eher selten), Epilepsie, Lernschwierigkeiten oder psychomotorische Retardierung.

Das klinische Bild der Toxoplasmose ist sehr variabel. Typische Symptome beim Neugeborenen sind:

- Hypotrophie (small for gestational age, SGA)
- Fieber
- Trinkschwäche
- Dyspnoe
- Makrozephalie, Enzephalitis , Hydrozephalus  occlusus, Krampfanfälle und **intrazerebrale**

### **Verkalkungen** (in den Basalganglien oder diffus)

- Chorioretinitis
- Hepatosplenomegalie mit Ikterus prolongatus.

Wenn die Toxoplasmose erst im Kleinkind- oder Schulkindalter auffällt, zeigt sich eher eine neurologische Symptomatik.

#### **Merke:**

Die klassische Trias Makrozephalus, Chorioretinitis und intrazerebrale Verkalkungen ist nur in 5% d. F. vorhanden.

#### **Vorsicht:**

Es können trotz adäquater Behandlung bis zum Schulalter **rezidivierend Chorioretinitiden** (25% d. F.) mit dem Risiko einer ein- oder beidseitigen Erblindung auftreten.

### **Klassische Trias der konnatalen Toxoplasmose**

**Links:** MRT des Schädels.

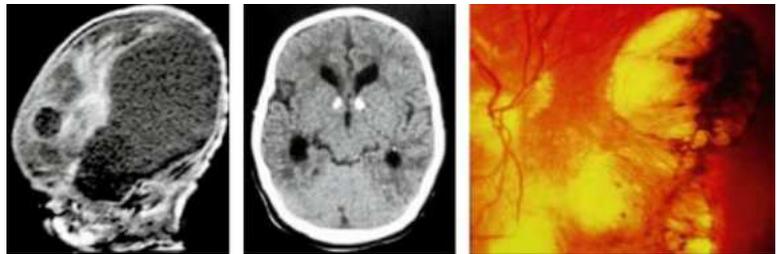
Mikrophthalmus, Hydrozephalus und kortikale Reifungsstörung. **Mitte:**

Kraniale CT. Intrazerebrale

Verkalkungen. **Rechts:** Indirekte

Funduskopie. Retinochorioiditis mit aktiven Läsionen und retinaler Narbe.

(Quelle: Jorch, Hübler, Neonatologie, Thieme, 2015)



## ✓ Diagnostik

### Anamnese und körperliche Untersuchung

Die Anamnese umfasst Infektionen vor und während der Schwangerschaft, Schwangerschaftsvorsorge, Sonografie, Laboranalysen, Haustierhaltung und Lebensverhältnisse. Bei der körperlichen Untersuchung ist besonders auf die häufig befallenen Organsysteme (insbesondere ZNS, Augen, Leber) zu achten.

### Labordiagnostik

Bei der Labordiagnostik sind die präpartalen Untersuchungen und entsprechende Befundkonstellationen der **serologischen Untersuchungen der Mutter** zu beachten. Ist in der Schwangerschaft eine **PCR-Diagnostik aus dem Fruchtwasser** (oder Eihaut, Plazenta) erfolgt und war das Ergebnis positiv (Toxoplasma-DNA-Nachweis), beweist das eine fetale Infektion.

Der Nachweis einer Toxoplasmainfektion beim Neugeborenen erfolgt serologisch mit der Analyse von **toxoplasmaspezifischen IgG-, IgM- und IgA-Antikörpern** oder mit dem Nachweis von **toxoplasmaspezifischer DNA** in Körperflüssigkeiten oder Geweben. Die serologischen Analysen werden vom Zeitpunkt der Infektion und einer möglichen Therapie in der Schwangerschaft beeinflusst.

Für eine **konnatale Infektion des Neugeborenen** sprechen:

- positive Toxoplasma-IgM- oder -IgA-Antikörper in den ersten 6 Lebensmonaten
- Anstieg des Toxoplasma-IgG-Titers im 1. Lebensjahr (Liegen die toxoplasmaspezifischen IgG-Werte des Neugeborenen höher als die seiner Mutter, beweist dies keine Infektion. Auch bei nicht infizierten Neugeborenen können höhere toxoplasmaspezifische IgG-Werte als bei seiner Mutter gemessen werden, da die Gesamt-IgG-Konzentration beim Neugeborenen höher als bei seiner Mutter sein kann.)
- persistierender Nachweis von Toxoplasma-IgG über das 1. Lebensjahr hinaus
- Nachweis von Toxoplasma-DNA in Körperflüssigkeiten (Blut, Liquor) oder Geweben (Plazenta, Eihaut, Nabelschnur)
- Neoantikörper im vergleichenden Immunblot von Mutter und Kind
- Nachweis von Toxoplasma-IgG und eindeutige klinische Symptomatik (Chorioretinitis, intrazerebrale Läsion) in den ersten Lebensmonaten.

Gelingt die serologische Diagnostik bei symptomatischen Neugeborenen nicht, sind Kontrollen der Serologie alle 2–4 Wochen empfohlen. Bei asymptomatischen Neugeborenen sind die Analysen alle 2–3 Monate sinnvoll, bis eine Infektion bestätigt wird oder die IgG-Antikörper der Mutter nicht mehr nachweisbar sind.

Im **Blutbild** können eine Thrombozytopenie  und Eosinophilie auffallen, ein Anstieg der Transaminasen ist möglich.

## Apparative Diagnostik

Je nach Organbeteiligung ist der Einsatz der **Sonografie** und des **CT** bzw. **MRT** (intrazerebrale Veränderungen im Sinne von periventrikulären und parenchymatösen Echoverdichtungen, Hydrocephalus sowie Hepatomegalie, Hepatosplenomegalie) empfohlen.

Zusätzlich sollten, v.a. bei der Nachsorge regelmäßige **ophthalmologische Kontrolluntersuchungen** alle 6–12 Monate (Spaltlampenuntersuchungen, Funduskopie) erfolgen. Bei einem auffälligen Befund sind im ersten Jahr die Untersuchungen häufiger durchzuführen.

---

## ✓ Therapie

### Pränatale Therapie

Die **Primärinfektion der Schwangeren** wird bis zur 16. SSW mit **Spiramycin** behandelt (aufgrund der Teratogenität von Pyrimethamin ). Anschließend erfolgt die kombinierte Gabe von **Pyrimethamin** , **Sulfadiazin**  und **Folinsäure**  (PSF-Therapie) für mindestens 4 Wochen. Bei nachgewiesener fetaler Infektion (Sonografie, positive PCR im Fruchtwasser) kann die PSF-Therapie bis zur Geburt fortgesetzt werden. Der Grund dafür ist die gute Plazentagängigkeit und die gute Penetration in das ZNS (hohe Lipophilie). Eine Kontrolle der Medikamentenspiegel sollte initial nach 14 Tagen erfolgen. Bei dieser Kombinationstherapie ist die zusätzliche Gabe von Folsäure  erforderlich, um eine Störung der Hämatopoese zu verhindern. **Alternativ** können auch Makrolide mit Pyrimethamin  kombiniert werden.

Metaanalysen zeigen keinen Nutzen der pränatalen PSF-Therapie bezüglich einer sicheren Verhinderung der Infektion des Fetus. Dennoch kann die Schwere der neurologischen Schäden bei frühem Therapiebeginn positiv beeinflusst werden.

## Therapie des Neugeborenen

Neugeborene ohne Symptomatik und mit unauffälligen Laborparametern, bei deren Mütter in der Schwangerschaft eine Erstinfektion nachgewiesen wurde, benötigen **keine Therapie**.

### Vorsicht:

Klinisch unauffällige Neugeborene mit unauffälligen Laborparametern, bei deren Mütter eine Primärinfektion in der Schwangerschaft erfolgte, benötigen zwar **keine Therapie**, es sollten aber alle 3 Monate **serologische Kontrolluntersuchungen** durchgeführt werden. Bei einem Anstieg des IgG-Wertes sind dann zumindest zusätzlich regelmäßige augenärztliche Kontrolluntersuchungen empfohlen.

Bei symptomatischen Neugeborenen, inkl. Frühgeborenen, erfolgt eine Kombinationstherapie über 12 Monate mit:

- Pyrimethamin 🗑️
- Sulfadiazin 🗑️
- Folinsäure 🗑️ .

Im Zusammenhang mit der **Therapie** sind regelmäßige Kontrollen von Blutbild, Transaminasen und Urinstatus durchzuführen. Die Kontrollen sollen initial wöchentlich und im Verlauf alle 4 Wochen erfolgen.

Für Neugeborene, die asymptomatisch sind, existiert noch ein alternatives Schema (sog. Toulouse-Schema) mit der Gabe von Pyrimethamin 🗑️, Sulfadoxin (anstatt Sulfadiazin 🗑️) und Folinsäure 🗑️. Die Gaben erfolgen in einem Intervall von 14 Tagen, für das jeweilige Medikament gibt es zwei Dosierungen (für Patienten < 10 kg und für Patienten > 10 kg). Bei Anwendung dieses Schemas sind die Kontrollen des Blutbildes und der Transaminasen alle 4 Wochen empfohlen.

Bei ZNS- oder Augenbeteiligung sollte Prednison verabreicht werden.

## ✓ Differenzialdiagnosen

Als Differenzialdiagnosen kommen hauptsächlich andere prä- und postnatale Infektionen ([S]TORCH-Komplex 🗑️) in Frage.

### Konnatale und perinatale Infektionen ([S]TORCH)

| Akronym | Krankheit   | Erreger                   |
|---------|-------------|---------------------------|
| „S“     | Syphilis 🗑️ | <u>Treponema pallidum</u> |

|                            |   |  |
|----------------------------|---|--|
| „T“                        | Toxoplasmose  | <u>Toxoplasma gondii</u>                                   |
| „O“ (für „other“),<br>z.B. | Listeriose  | <u>Listeria monocytogenes</u>                              |
|                            | Chlamydieninfektion   | <u>Chlamydia trachomatis</u>                               |
|                            | <u>fetales Varzellensyndrom, neonatale Varzelleninfektion</u> | <u>Varizella-zoster-Virus</u>                              |
|                            | <u>konnatale Parvovirus-B19-Infektion</u>                     | <u>Parvovirus B19</u>                                      |
|                            | HIV/AIDS  | <u>humanes Immundefizienz-Virus (HIV) Typ 1 oder Typ 2</u> |
|                            | Hepatitis B   | <u>Hepatitis-B-Virus (HBV)</u>                             |
| „R“                        | Röteln  | <u>Rubellavirus</u>  |
| „C“                        | Zytomegalie   | <u>Zytomegalievirus (CMV)</u>                              |
| „H“                        | Herpes-simplex-Infektionen                                    | <u>Herpes-simplex-Virus (HSV) Typ 1 oder Typ 2</u>         |

### Merke:

Die wichtigste Differenzialdiagnose der konnatalen Toxoplasmose ist die konnatale CMV-Infektion. Die konnatale Toxoplasmose und die konnatale CMV-Infektion sind sich in ihrer Symptomatik sehr ähnlich: intrazerebrale Verkalkungen, Chorioretinitis, Hydrozephalus und Hepatosplenomegalie.

## ✓ Verlauf und Prognose

Bei einer frühen Infektion in der Schwangerschaft kann es zu einem **Abort** kommen. Insbesondere bei Befall des ZNS und begleitenden Komplikationen können lebenslange Residuen mit Beeinträchtigung der **kognitiven und motorischen Entwicklung** und der **sozialen Interaktion** entstehen. Im Rahmen eines Hydrozephalus können wiederholte Interventionen notwendig sein. Eine Chorioretinitis kann zur Erblindung führen.

## ✓ Prophylaxe

Als **Primärprophylaxe** ist (seronegativen) Schwangeren zu empfehlen:

- kein Genuss von rohem oder unzureichend erhitztem Fleisch (Vorsicht auch bei Wurstwaren z.B. Salami, Schinken)
- Waschen von Früchten und Gemüse vor dem Verzehr
- gründliches Händewaschen vor dem Essen, nach dem Kontakt mit rohem Fleisch, mit ungewaschenem Gemüse und Früchten und nach der Gartenarbeit bzw. nur mit Handschuhen im

## Garten arbeiten

- Vermeidung des Kontakts mit Katzen und Katzenkot.

Bei begründetem **Verdacht** auf eine Toxoplasmainfektion sollte bei der Schwangeren ein serologisches Screening durchgeführt werden. Bei nachgewiesener Erstinfektion sollte eine frühe antibiotische Behandlung eingeleitet werden mit regelmäßigen serologischen Nachkontrollen und Ultraschalluntersuchungen des Fetus.

---

## ✓ Meldepflicht

Bei einer konnatalen Infektionen besteht eine **nichtnamentliche Meldepflicht** des direkten oder indirekten Nachweises von *Toxoplasma gondii* nach §7 IfSG. Es bestehen ergänzende Verordnungen in Sachsen nach LVO (nach §6 namentliche Meldepflicht für die Erkrankung und den Tod an konnataler Toxoplasmose).

---

## ✓ Leitlinien und weiterführende Informationen

Toxoplasmose: Ratgeber des Robert-Koch-Instituts

Toxoplasmosis: European Center for Disease Prevention and Control, Schweden

## ✓ IMPP-Fakten im Überblick

Die **Infektion** mit *Toxoplasma gondii* erfolgt meist über den Verzehr roher oder ungenügend erhitzter Fleischprodukte (v.a. Schweinefleisch) oder alternativ durch kontaminiertes Obst, Gemüse, Erde (z.B. Gartenarbeit) oder durch Kontakt mit Katzen oder deren Kot.

Bei der **konnatalen Toxoplasmose** wird der Keim **diaplazentar** bei Erstinfektion der Mutter während der Schwangerschaft auf den Fetus übertragen. Nur die **Erstinfektion** mit *T. gondii* in der Schwangerschaft bedingt eine konnatale Toxoplasmose.

Bei einer Infektion der Mutter weit vor Eintritt der Schwangerschaft, besteht praktisch kein Toxoplasmose-Risiko für das ungeborene Kind.

Die wichtigste **Differenzialdiagnose** der konnatalen Toxoplasmose ist die konnatale CMV-Infektion.

## Mündliche Prüfungsfragen

Prüfung

Alle ▼

zuletzt bearbeitet: 18.10.2024  
Fachlicher Beirat: Sven Sprenger, 24.07.2023

# Virale Konjunktivitis

IMPP-Relevanz    ⌚ Lesezeit: 10 min    👁️ Zuletzt verwendet am 15.08.2022 um 16:28 Uhr

## ✓ Steckbrief

**Synonym:** Viruskonjunktivitis

Die **Keratoconjunctivitis epidemica** ist die häufigste Viruserkrankung am Auge. Es handelt sich um eine hochkontagiöse Erkrankung mit epidemischem Auftreten. Erreger sind Adenoviren vom Typ 8, 19 oder 37. Typische Übertragungswege sind Schmier- oder Tröpfcheninfektion, z.B. über kontaminierte Hände oder über kontaminierte Gegenstände. Der Nachweis von Adenoviren im Augenabstrich ist meldepflichtig.

### **Keratoconjunctivitis epidemica**

Akute einseitige Rötung der Bindehaut und Pseudoptosis.

(Quelle: Lang, Esser, Gareis et al., Augenheilkunde, Thieme, 2019)



Vor allem bei Kindern tritt eine virusbedingte Konjunktivitis im Rahmen des **pharyngokonjunktivalen Fiebers** auf. Auch hier sind Adenoviren verantwortlich, allerdings die Typen 3, 7 oder 14.

Weiter kann durch RNA-Viren der Picornagruppe eine **akute hämorrhagische Konjunktivitis** verursacht werden.

Bei Herpes-simplex-Virus-1-Primärinfektion im Kindesalter ist eine Beteiligung der Konjunktiven als **Herpes conjunctivae** möglich.

**Weitere virale Konjunktivitiden** kommen unter anderem vor bei Varizellen, Zoster ophthalmicus, Influenza, Röteln, Mumps, Masern, Zytomegalie und infektiöser Mononukleose.

## ✓ Keratoconjunctivitis epidemica

### Definition

#### **Definition: Keratoconjunctivitis epidemica**

Eine Keratoconjunctivitis epidemica ist die Entzündung von Konjunktiven und Kornea durch

Adenoviren (APC-Viren) Typ 8, 19 oder 37.

## Epidemiologie

Die Keratoconjunctivitis epidemica ist die häufigste Viruserkrankung am Auge. Sie ist **hochkontagiös** und kann epidemisch auftreten. Die Inzidenz in Deutschland lag im Jahr 2010 regional unterschiedlich bei 1,4–4,6/100 000 Einwohner.

Typische Übertragungswege sind Schmier- oder Tröpfcheninfektion, z.B. über kontaminierte Hände oder über kontaminierte Gegenstände (v.a. auch in Arztpraxen oder Kliniken). Die nosokomiale Ansteckung über verunreinigte Instrumente, z.B. Tonometer, ist am häufigsten.

## Symptomatik

Die Inkubationszeit beträgt 5–12 Tage. Anfangs ist meist nur ein Auge betroffen, das andere meist kurze Zeit später. Zu Beginn treten Hyperämie und Chemosis der Konjunktiven auf (v.a. Plica semilunaris und Karunkel), gefolgt von wässrig-schleimiger Sekretion, Epiphora, Fremdkörpergefühl, Juckreiz und Schwellung der präaurikulären Lymphknoten. Nach der 1. Woche kommt es zur Ausbildung multifokaler, subepithelialer rundlicher Trübungen („Nummuli“). Häufig bestehen weitere Allgemeinsymptome einer leichten viralen Infektion („grippaler Infekt“) und punktförmige Unterblutungen der Konjunktiven. Nach 8–15 Tagen gehen die Entzündungszeichen zurück.

### Keratoconjunctivitis epidemica

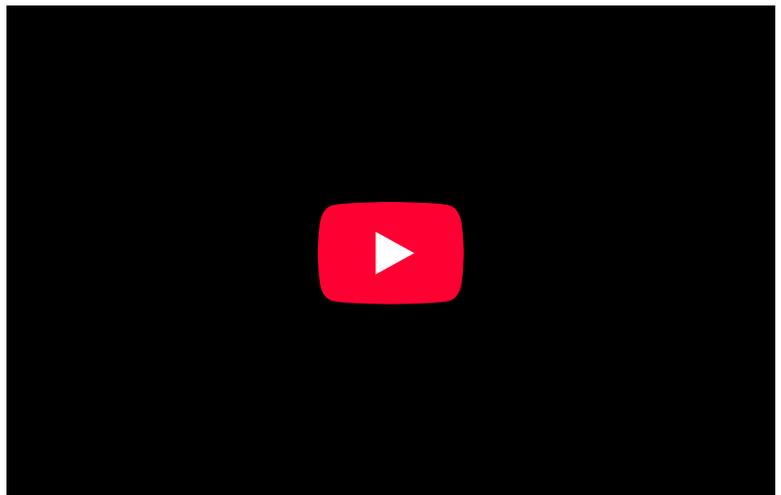
Akute einseitige Rötung der Bindehaut und Pseudoptosis.

(Quelle: Lang, Esser, Gareis et al., Augenheilkunde, Thieme, 2019)



### Augengrippe breitet sich aus: Adenoviren sind Überlebenskünstler. Ausbruch der Keratoconjunctivitis epidemica in Norddeutschland 2012

Bericht des ARD Morgenmagazins am 7.12.2012. (ARD Mittagmagazin, YouTube, youtube.com/watch?v=umQYnOhAWIE)

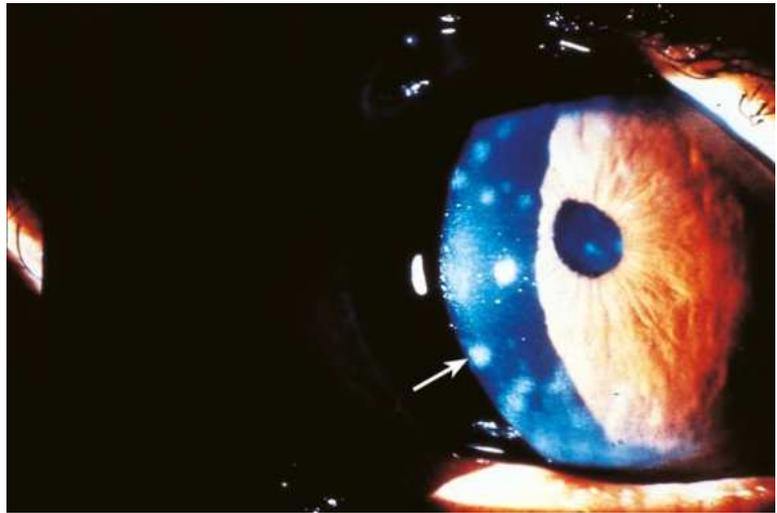


## Diagnostik

In der **Spaltlampenuntersuchung** zeigt sich folgender Befund: **zunächst oberflächliche korneale Erosionen**, später darunter münzförmige, subepithelial gelegene (→ nicht mit Fluoreszein anfärbbare) Trübungen (**Keratitis nummularis**). Nach Abheilung verbleiben evtl. runde Narben mit geringgradiger Visusbeeinträchtigung für Jahre.

### **Nummuläre Keratitis nach Keratoconjunctivitis epidemica**

Typische münzförmige Infiltrate im oberflächlichen Hornhautstroma (Pfeil) 8–10 Tage nach Keratoconjunctivitis epidemica.  
(Quelle: Lang, Esser, Gareis et al., Augenheilkunde, Thieme, 2019)



Der direkte **Virusnachweis** erfolgt aus dem Abstrich mittels **PCR** oder Antigennachweis. Die Diagnose kann auch serologisch gesichert werden. Die Serologie ist allerdings zeitaufwendig, da 2 Proben im Abstand von 2 Wochen erforderlich sind.

#### **Praxistipp:**

Beim Abstrich müssen ausreichend Epithelzellen abgeschilfert werden. Die Probenentnahme ist für den Patienten schmerzhaft. Dies kann gebessert werden, indem der Tupfer gut befeuchtet (z.B. mit steriler physiologischer Kochsalzlösung) oder ein Lokalanästhetikum verwendet wird.

#### **Merke:**

Der Nachweis von Adenoviren im Konjunktivalabstrich ist nach § 7 Infektionsschutzgesetz (IfSG) namentlich **meldepflichtig**.

## Therapie und Prophylaxe

Es steht keine spezifische Therapie zur Verfügung. Zur symptomatischen Behandlung können **kalte Auflagen**, **Tränenersatzpräparate** und abschwellende Augentropfen gegeben werden. Antibiotische Augentropfen werden zur Prophylaxe einer bakteriellen Superinfektion appliziert. Die Gabe von glukokortikoidhaltigen Augentropfen wird unterschiedlich bewertet: Hemmung der Narbenbildung vs. Abwehrschwächung.

Erkrankte Personen bleiben über Wochen infektiös, sodass eine Schmierinfektion von Kontaktpersonen zu vermeiden ist. Folgende **Hygienemaßnahmen** sollten befolgt werden:

- **Krankschreibung für 2–3 Wochen**
- separate Verwendung von Handtüchern und anderen Hygieneartikeln

- vermeiden von Berührungen der Augen und Hände
- sorgfältige Händehygiene.

Für Arztpraxen, Kliniken und andere Gesundheitseinrichtungen gelten generell einzuhaltende Hygienevorschriften:

- sorgfältige Desinfektion des Untersuchungsraums, der Gerätschaften und Instrumente
- Vermeidung aller nicht unbedingt notwendigen Untersuchungen am Auge
- sorgfältiges Befüllen von patientenindividuellen Applikationsgefäßen aus Vorratsbehältern
- sorgfältiger Umgang mit patientenindividuellen Tropfflaschen und Augenpipetten.

### Lerntipp:

Präge dir den typischen Verlauf der **Keratoconjunctivitis epidemica** gut ein: Eine Patientin klagt über eine sehr unangenehme Bindehautentzündung und Allgemeinbeschwerden („grippaler Infekt“). Zunächst hat sich am linken Auge eine juckende, mit Fremdkörpergefühl einhergehende Entzündung entwickelt, nach 1 Woche war auch das rechte Auge betroffen. Die präaurikulären Lymphknoten sind geschwollen. Die Untersuchung zeigt Lidödeme, eine glasige Chemosis mit wässriger Sekretion, am linken Auge punktförmige Bindehaut-Unterblutungen und feine, punktförmige korneale Epithelläsionen.

## ✓ Pharyngokonjunktivales Fieber

### Definition

#### Definition: Pharyngokonjunktivales Fieber

Das pharyngokonjunktivale Fieber ist eine bei Kindern epidemisch auftretende Erkrankung mit fieberhafter Pharyngitis, folliculärer Konjunktivitis und Lymphknotenschwellung.

### Epidemiologie und Ätiologie

Epidemisch bei Vorschul- und Schulkindern. Erreger sind Adenoviren vom Typ 3, 7 oder 14. Die Übertragung erfolgt über Schmierinfektion (Finger-zu-Auge) oder als Tröpfcheninfektion (auch in schlecht gechlorten Schwimmbädern).

### Symptomatik

Die Konjunktivitis tritt meist einseitig auf. Es zeigt sich eine wässrige Sekretion, häufig bestehen periorbitale Schmerzen und Lidschwellung. In ca. 30% d.F. ist eine Keratitis superficialis punctata nachweisbar. Begleitend treten Fieber, Pharyngitis, präaurikuläre und submandibuläre Lymphadenopathien und manchmal auch gastrointestinale Symptome auf.

### Therapie und Verlauf

Die Therapie ist symptomatisch. Die Konjunktivitis heilt innerhalb von 1–2 Wochen folgenlos ab.

---

## ✓ Akute hämorrhagische Konjunktivitis

### Definition

**Definition: Akute hämorrhagische Konjunktivitis**

Eine akute hämorrhagische Konjunktivitis ist eine Konjunktivitis mit subkonjunktivalen Blutungen verursacht durch Picornaviren.

### Ätiologie

Verantwortlich sind RNA-Viren der Picornagruppe: Enterovirus 70, Adenovirus 11, Coxsackievirus A24.

### Symptomatik

Plötzlich auftretende Konjunktivitis mit Epiphora, Photophobie, Fremdkörpergefühl, periorbitalen Schmerzen, Lidödem, seromuköser Sekretion, konjunktivalen Petechien, Chemosis, Follikelbildung, oberflächlichen Hornhauterosionen und präaurikulärer Lymphadenopathie. Begleitend kann ein allgemeines Krankheitsgefühl mit Fieber oder Myalgien bestehen.

### Therapie und Verlauf

Die Erkrankung heilt innerhalb von 3–14 Tagen spontan und folgenlos ab. Die Therapie ist rein symptomatisch. Die Betroffenen sollten aufgrund der hohen Ansteckungsgefahr keine Gemeinschaftseinrichtungen besuchen.

---

## ✓ Herpes conjunctivae

### Epidemiologie

Eine Herpes-simplex-Virus-bedingte Konjunktivitis tritt am häufigsten im Rahmen einer HSV-1-Primärinfektion im Kindesalter auf. Seltener ist die Beteiligung der Konjunktiven bei HSV-Rezidiven im Bereich von Lid oder Kornea.

### Symptomatik

Herpesbläschen am Lid, Rötung und Schwellung der Konjunktiven, Follikelbildung.

### Therapie

Aciclovir  -Augensalbe.

---

## ✓ Weitere virale Konjunktivitiden

### Konjunktivitis durch Varizella-zoster-Viren

Bei Erstinfektion (Windpocken) evtl. phlyktäneartige Bindehauteffloreszenzen, bei Zoster ophthalmicus evtl. unspezifische mukopurulente Konjunktivitis.

### **Konjunktivitis bei Influenza, Röteln, Mumps oder Masern**

Im Rahmen von Allgemeininfektionen mit Influenza-, Röteln-, Mumps- oder Masernviren kommt es häufig zu einer katarrhalischen Konjunktivitis, evtl. mit Hyphäma, Chemosis oder oberflächlicher Keratitis. Masernviren führen zu einem immunsuppressiven Effekt, sodass eine erhöhte Gefahr einer bakteriellen Superinfektion mit kompliziertem Verlauf besteht.

### **Konjunktivitis durch Zytomegalieviren oder Epstein-Barr-Virus**

Im Rahmen einer infektiösen Mononukleose oder einer Zytomegalie  kann eine folliculäre Konjunktivitis auftreten.

### **Parinaud-Konjunktivitis**

Das okuloglanduläre Syndrom Parinaud ist eine **parainfektiose Konjunktivitis**, die u.a. bei viralen und mykotischen Infektionen, Tularämie , Syphilis  oder Tuberkulose  auftritt. Die Entzündung ist stets einseitig. Es kommt zur Follikelbildung, zu granulomatösen, u.U. im Verlauf ulzerierenden Bindehautveränderungen und zur präaurikulären und submandibulären Lymphadenopathie (nicht zu verwechseln mit dem Parinaud-Syndrom).

## ✓ **IMPP-Fakten im Überblick**

---

### **Keratoconjunctivitis epidemica**

Die **Keratoconjunctivitis epidemica** wird durch **Adenoviren** ausgelöst.

Die Keratoconjunctivitis epidemica hat eine Inkubationszeit von 5–12 Tagen und ist **hoch ansteckend**. Anfangs ist nur ein Auge betroffen, das andere kurze Zeit später. Zu Beginn zeigen sich eine Hyperämie und Chemosis der Konjunktiven, gefolgt von wässrig-schleimiger Sekretion, Epiphora, Fremdkörpergefühl, Juckreiz und Schwellung der präaurikulären Lymphknoten. Häufig besteht begleitend ein leichter „grippaler Infekt“. Es kann zu punktförmigen Unterblutungen der Konjunktiven und oberflächlichen kornealen Läsionen kommen.

Der direkte **Virusnachweis** bei Keratoconjunctivitis epidemica erfolgt aus einem Abstrich mittels **PCR** oder Antigennachweis.

Der direkte Nachweis von Adenoviren im Konjunktivalabstrich (Keratoconjunctivitis epidemica) ist **meldepflichtig**.

Zur Vermeidung einer weiteren Ausbreitung der Keratoconjunctivitis epidemica ist eine **Krankschreibung für 2–3 Wochen** und die Beratung bezüglich **Hygienemaßnahmen** im häuslichen Umfeld angeraten.

Zur **Symptomlinderung** können Tränenersatzpräparate und kalte Auflagen angewendet werden.

---

## Weitere virale Keratokonjunktividen

Im Rahmen einer **Maserninfektion** kann eine **katarrhalische Konjunktivitis** auftreten.

## Mündliche Prüfungsfragen

Prüfung

Alle



zuletzt bearbeitet: 07.08.2024

# Erkrankungen durch Läuse, Flöhe und Wanzen

IMPP-Relevanz ⌚ Lesezeit: 9 min 👁 Zuletzt verwendet am 08.02.2025 um 13:01 Uhr

## ✓ Steckbrief

**Läuse** sind weltweit verbreitete Ektoparasiten. Für den Menschen relevante Arten sind die Kopflaus, die Filzlaus und die Kleiderlaus. **Kopfläuse** befallen am häufigsten Kinder. An der Kopfhaut bilden sich rote, urtikarielle Papeln, v.a. retroaurikulär und an der Nacken-Haar-Grenze. Leitsymptom ist der starke Juckreiz. **Filzläuse** besiedeln oft den Scham- und Achselhaarbereich und werden meist durch Geschlechtsverkehr übertragen. **Kleiderläuse** und ihre Nissen sitzen nicht am Körper, sondern in der Kleidung und wandern nur zum Saugakt auf die Haut. Ihre Bissstellen finden sich v.a. im Bereich eng anliegender Kleidung.

### **Pediculosis capitis**

Die festhaftenden Nissen sind meist ansatznah an den Kopfhaaren zu finden.

(Quelle: Sterry, Burgdorf, Worm, Checkliste Dermatologie, Thieme, 2014)



Der **Menschenfloh** spielt für den Menschen heute bei guten hygienischen Verhältnissen keine große Rolle mehr. Wichtiger sind der **Katzen-** und der **Hundefloh**. Flohbisse äußern sich als stark juckende Quaddeln oder Papeln mit zentraler Hämorrhagie. Wichtig ist die Suche nach der Infektionsquelle und deren Behandlung sowie die Umgebungssanierung.

**Bettwanzen** leben tagsüber in Möbelritzen oder Polstermöbeln und befallen erst nachts den Menschen. Nach dem Biss bilden sich juckende Quaddeln, oft mit hämorrhagischem Punkt im Zentrum. Typisch sind multiple Wanzenbissen in linearer Anordnung („Wanzenstraße“).

## ✓ Läusebefall (Pediculosis)

### Epidemiologie und Ätiologie

**Läuse** sind flügellose, blutsaugende Insekten, die 1,5–4 mm groß sind, nicht springen können und ihre Eier (**Nissen**) an Haare oder in Kleider legen. Die Übertragung erfolgt meist durch direkten Kontakt von Mensch zu Mensch. Enge zwischenmenschliche Kontakte und schlechte hygienische Verhältnisse können das Auftreten und die Ausbreitung einer **Pediculosis** begünstigen.

Es gibt 3 Hauptarten von Läusen, die den Menschen befallen:

- **Kopflaus** (Pediculus humanus capitis):
  - am häufigsten sind **Kinder** zwischen dem 5. und 13. Lebensjahr betroffen
  - **weltweit** verbreitet, häufigste Parasitose im Kindesalter
  - Übertragung meist von **Kopf zu Kopf**, seltener durch gemeinsam benutzte Gegenstände (z.B. Bürsten, Käämme, Kopfbedeckungen)
  - prädisponierend: enge Körperkontakte (v.a. in Gemeinschaftseinrichtungen)
  - kleine endemische Ausbreitungen (Kindergarten, Schule) gehäuft in kälteren Jahreszeiten
- **Filzlaus** (Phthirus pubis oder Pediculus pubis):
  - Übertragung durch engen Körperkontakt, hauptsächlich durch **Geschlechtsverkehr** (zählt zu den sexuell übertragbaren Erkrankungen)
  - selten Übertragung von Eltern auf Kinder (→ Wimpernbefall)
- **Kleiderlaus** (Pediculus humanus corporis):
  - Läuse und Nissen sitzen in der Kleidung (v.a. in den Nähten), nur zum Saugakt wandern sie auf die Haut
  - Übertragung durch gemeinsam benutzte **Kleidung** oder direkt von Mensch zu Mensch
  - prädisponierend: schlechte hygienische Verhältnisse, seltener Kleidungswechsel.

#### Merke:

**Kopfläuse** sind **kein** Anzeichen für schlechte hygienische Verhältnisse. Denn selbst gute Hygiene und regelmäßiges Haarewaschen können einen Befall nicht verhindern.

### Symptomatik

#### Kopflausbefall (Pediculosis capitis)

- **Prädilektionsstellen:** Kopfhaut, v.a. retroaurikulär und an der Nacken-Haar-Grenze
- **Hautbefund und Symptome:** An der Kopfhaut bilden sich **rote, urtikarielle Papeln**, die stark **jucken** (allergische Reaktion auf den Läusespeichel). Durch Kratzen kann es zu ekzematösen Hautveränderungen (**Läuseekzem**) mit sekundärer Impetiginisierung kommen.

### **Pediculosis capitis**

Die festhaftenden Nissen sind meist ansatznah an den Kopfharen zu finden.

(Quelle: Sterry, Burgdorf, Worm, Checkliste Dermatologie, Thieme, 2014)



### **Läuseekzem**

Ekzematöse Hautveränderungen im Nacken.

(Quelle: Sterry, Burgdorf, Worm, Checkliste Dermatologie, Thieme, 2014)



### **Filzlausbefall (Pediculosis pubis)**

- **Prädilektionsstellen:** haartragende Areale mit apokrinen Schweißdrüsen (v.a. Intim- und Achselhaarbereich). Bei Kindern sind häufig Augenbrauen und Wimpern (Phthiriasis palpebrarum) befallen.
- **Hautbefund und Symptome:** Die Bissstellen imponieren als **bläuliche Maculae** (Hämatome, Tâches bleues). Der Juckreiz ist eher mäßig, weshalb Kratzdefekte meist fehlen.

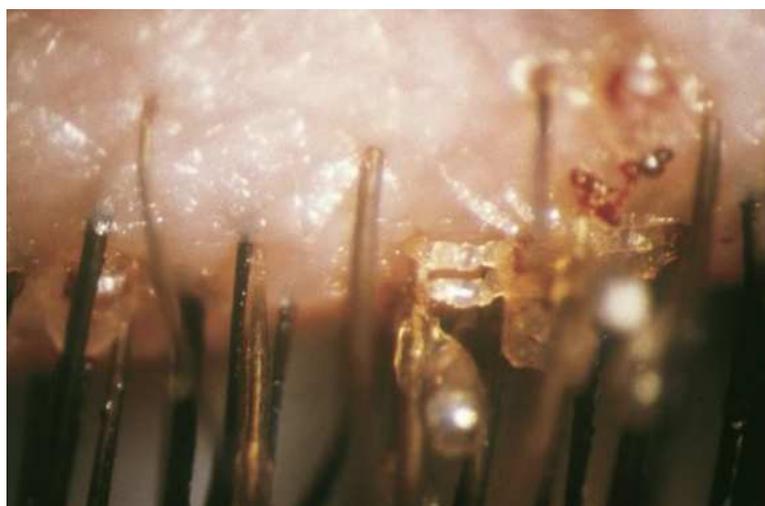
## Pediculosis pubis

Filzläuse im Bereich des Mons pubis.  
(Quelle: Sterry, Kurzlehrbuch Dermatologie,  
Thieme, 2018)



## Phthiriasis palpebrarum

Befall des Wimpernbodens mit  
Filzläusen.  
(Quelle: Lang, Esser, Gareis et al.,  
Augenheilkunde, Thieme, 2014)



## Kleiderlausbefall (Pediculosis corporis)

- **Prädilektionsstellen:** im Bereich eng anliegender Kleidung (z.B. Hosenbund)
- **Hautbefund und Symptome:** Die Läusebisse führen zu **Quaddeln** und Knötchen, die mit starkem **Juckreiz** einhergehen; Es kommt zu strichförmigen Kratzdefekten und teilweise ekzematösen Hautveränderungen mit sekundärer Impetiginisierung.
- Kleiderläuse sind Überträger verschiedener Infektionskrankheiten:
  - **Rickettsiosen**  : Fünftagefieber (Rickettsia quintana), Fleckfieber (Rickettsia prowazekii)
  - **Läuserückfallfieber** oder europäisches Rückfallfieber (Borrelia recurrentis).

## Diagnostik

Diagnostisch wegweisend ist der **Juckreiz**. Der Nachweis von Nissen und Läusen (ggf. mit einer Lupe) sichert die Diagnose.

Die Nissen der **Kopfläuse** finden sich meist ansatznah an den **Kopfhaaren** (v.a. in der Schläfen- und Nackenregion) und lassen sich schwer abstreifen; adulte Läuse halten sich eher auf der Kopfhaut auf.

Die **Kleiderlaus** und ihre Nissen müssen in der **Kleidung** gesucht werden (v.a. im Bereich von Nähten

und Säumen auffindbar), da sie nur zum Saugakt die Haut aufsuchen.

## Therapie

### Therapie bei Kopflausbefall

Die Behandlung bei Kopfläusen erfolgt mit **topischen, pedikuloziden Substanzen**. Zur Anwendung kommen Dimeticon 🪲-Präparate sowie Permethrin 🪲 und Allethrin in Form von Sprays, Shampoos oder Gelen. Anschließend sollte das Haar nach der Haarwäsche mit einer **herkömmlichen Pflegespülung** behandelt und mit einem feinen Läusekamm **nass ausgekämmt** werden.

Nach ca. 9–10 Tagen muss die Behandlung wiederholt werden, da i.d.R. mit der Erstbehandlung nicht alle Nissen abgetötet werden.

**Rezidivprophylaxe:** Kleidung, Bettwäsche und Handtücher sollten bei 60°C ausgewaschen oder alternativ für > 3 Tage in einer Plastiktüte fest verschlossen werden (→ Austrocknen der Läuse). Kinder dürfen nach der Erstbehandlung wieder den Kindergarten oder die Schule besuchen.

### Therapie bei Filz- und Kleiderlausbefall

Bei Filz- und Kleiderlausbefall ist meist keine lokale Therapie notwendig, bei ekzematösen Hautveränderungen können ggf. kurzfristig topische Glukokortikoide angewendet werden.

Bei Filzlausbefall ist eine Rasur der befallenen Körperregion sinnvoll. Bei Befall der Wimpern können die Läuse und Eier mechanisch mittels Pinzette entfernt werden. Bei Kleiderlausbefall muss die Kleidung desinfiziert oder entsorgt werden.

## Meldepflicht

Laut RKI besteht in Deutschland keine krankheits- oder erregerspezifische Meldepflicht gemäß IfSG. Allerdings gibt es für Leiterinnen und Leiter von Gemeinschaftseinrichtungen gemäß § 34 IfSG eine **Benachrichtigungspflicht** insofern, dass sie das zuständige Gesundheitsamt unverzüglich zu benachrichtigen haben, wenn in ihrer Einrichtung betreute oder betreuende Personen Kopflausbefall haben.

## Leitlinien und weiterführende Informationen

- [Webseite: Kopflausbefall](#) – Ratgeber der Robert Koch-Instituts.

---

## ✓ Flohbefall (Pulicosis)

### Epidemiologie und Ätiologie

**Flöhe** sind 1–3 mm groß, tragen keine Flügel und sind in der Lage zu springen. Wie die Läuse ernähren sie sich vom Blut ihres Wirts, wobei Flöhe keine ausgeprägte Wirtsspezifität besitzen.

Der **Menschenfloh** (*Pulex irritans*) ist heute aufgrund der guten hygienischen Verhältnisse in den Industrieländern selten. Eine größere Rolle spielen dagegen Flöhe von Haustieren, v.a. **Katzen- und Hundefloh** (*Ctenocephalides felis* und *canis*), die bei fehlendem Hauptwirt auch den Menschen

kurzzeitig befallen.

Flöhe halten sich nur zur Blutmahlzeit auf ihrem Wirt auf. Ansonsten leben sie in Polstermöbeln, Teppichböden oder Bodenritzen, wo sie auch ihre Eier ablegen.

## Symptomatik

### Prädilektionsstellen

Flohisse finden sich meist an **bedeckten** Hautarealen.

### Hautbefund und Symptome

Es bilden sich stark juckende Quaddeln oder Papeln mit **zentraler Hämorrhagie** (sichtbar durch Glasspateldruck); meist finden sich multiple Bissstellen, die gruppiert oder linear angeordnet sind. Oft sieht man eine Dreierkonfiguration der Läsionen, da der Floh zwei Progebisse vor seiner Blutmahlzeit ausführt (Frühstück – Mittag – Abendbrot).

### Flohisse

Linear angeordnete Flohbisse.  
(Quelle: Plettenberg, Meigel, Schöfer, Infektionskrankheiten der Haut, Thieme, 2010)



## Diagnostik

Diagnostisch wegweisend ist der klinische Befund, insbesondere die durch **Glasspateldruck** sichtbare **zentrale Hämorrhagie**.

## Therapie

Flohisse heilen spontan ab, ggf. kann eine Therapie mit **topischen Glukokortikoiden** und **Antihistaminika** (bei Juckreiz) erfolgen.

Zur Bekämpfung der Flöhe im Haushalt sollten alle Textilien gewaschen und die Wohnumgebung mit Insektiziden gründlich saniert werden. Wichtig ist außerdem die Suche und **Behandlung der Infektionsquelle** (z.B. Katze, Hund) inkl. prophylaktischer Maßnahmen (z.B. Flohhalsbänder).

---

## ✓ Wanzenbefall (Cimicosis)

# Epidemiologie und Ätiologie

**Bettwanzen** (*Cimex lectularius*) sind flügellose Insekten und ca. 0,5 cm lang. Sie leben tagsüber in Betten, Möbelritzen und Polstermöbeln und suchen erst nachts den Menschen auf, um Blut zu saugen.

Bettwanzen werden meist im Urlaub oder in Schlafräumen mit eher schlechten hygienischen Bedingungen erworben. Vorkommen insbesondere in tropischen Regionen.

## Symptomatik

### Prädilektionsstellen

Wanzenbisse treten bevorzugt an von Kleidung **unbedeckter** Haut auf.

### Hautbefund und Symptome

Nach dem Biss bilden sich juckende Quaddeln, oft mit hämorrhagischem Punkt im Zentrum. Die Läsionen sind gruppiert oder linear angeordnet („Wanzenstraße“).

#### Wanzenbisse

Wanzenstiche in typischer linearer Anordnung am Arm.

(Quelle: Stebut, Reisedermatosen, Aktuelle Dermatologie, 2015; 41(10): 433–439)



## Diagnostik

Die **Anamnese** (nächtliche Bisse) und das **klinische Bild** (an unbedeckter Haut, lineare Anordnung) sind diagnoseweisend.

## Therapie

Eine Behandlung der Hautreaktionen ist i.d.R. nicht nötig. Bei starken Symptomen können ggf. **topische Glukokortikoide** oder **Antihistaminika** verabreicht werden.

Wichtig ist die Beseitigung des Wanzenbefalls in Wohnräumen durch Insektizide oder Wärmeentwesung.

# Mündliche Prüfungsfragen

Prüfung

 ▼

zuletzt bearbeitet: 15.02.2024

# Sexuell übertragbare Erkrankungen: Überblick

■■■■ IMPP-Relevanz ⌚ Lesezeit: 4 min 👁 Zuletzt verwendet heute um 17:46 Uhr

## ✓ Steckbrief

**Synonym:** genitale Kontaktinfektionen, Geschlechtskrankheiten, venerische Infektionen, sexual transmitted diseases (STD), sexual transmitted infections (STI)

Geschlechtskrankheiten sind **weltweit verbreitet** und lassen sich nur schwer kontrollieren. Verschiedene Risikofaktoren sowie kulturelle und sozioökonomische Faktoren spielen in der Verbreitung und Übertragung eine Rolle. In Deutschland sind **Syphilis**, **Gonorrhö**, **Lymphogranuloma venereum** und der **weiche Schanker** (Ulcus molle) am häufigsten.

Eine **Klassifikation der STDs** erfolgt am besten anhand der Erreger. Manche sexuell übertragbaren Infektionen sind meldepflichtig.

## ✓ Epidemiologie

Sexuell übertragbare Erkrankungen (STD) sind **weltweit verbreitet** und **schwer kontrollierbar**. Die Erkrankungshäufigkeit wird durch sozioökonomische und kulturelle Aspekte, das Moralverständnis und die Möglichkeiten der Hygiene, Prävention (Aufklärung, Meiden von Risikofaktoren, Benutzung von Kondomen, z.T. Impfung) und Therapie in den entsprechenden Gesellschaften beeinflusst. **Risikofaktoren** sind u.a. häufig wechselnde Sexualpartner, ungeschützter Geschlechtsverkehr, übertriebene Vaginalhygiene oder fehlende Partnerbehandlung.

Die **Übertragung** erfolgt üblicherweise durch **engen Körper- und Hautkontakt** (horizontale Transmission), ist aber auch **prä-, peri- und postnatal** möglich (vertikale Transmission). Der Ort der Inokulation ist oft **ano-** bzw. **urogenital** lokalisiert. Dort zeigt sich häufig auch die **Primärmanifestation**, zumeist als (muko)kutane Läsion verschiedenster Form. Manche Infektionen neigen zur **Generalisation** mit langen Phasen der klinischen Latenz, Früh- sowie Spätschäden sind möglich. Selbst nach erfolgreicher Therapie und Ausheilung der Erkrankung besteht **keine Immunität**.

Zu den **wichtigsten sexuell übertragbaren Krankheiten** im Sinne des Gesetzes zur Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten zählen Gonorrhö, Syphilis, Ulcus molle (weicher Schanker) und Lymphogranuloma venereum, im weiteren Sinn auch überwiegend sexuell übertragene Infektionskrankheiten wie Chlamydien- und Mykoplasmeninfektionen, HIV-Infektion, Herpes genitalis und Condylomata acuminata.

## ✓ Ätiologie

Das Erregerspektrum sexuell übertragbarer Erkrankungen ist vielfältig.

### Klassifikation sexuell übertragbarer Erkrankungen hinsichtlich des Erregers (Beispiele)

| Erregerspektrum |   |
|-----------------|---|
| Bakterien       | <ul style="list-style-type: none"><li>- <u>Neisseria gonorrhoeae</u></li><li>- <u>Treponema pallidum</u></li><li>- <u>Chlamydia trachomatis</u>, Serovare D-K sowie L1–L3</li><li>- <u>Ureaplasma urealyticum</u></li><li>- <u>Mycoplasma genitalium</u></li><li>- <u>Haemophilus ducreyi</u></li><li>- <u>Klebsiella granulomatis</u></li></ul>  |
| Viren           | <ul style="list-style-type: none"><li>- <u>humanes Herpes-simplex Virus Typ 2 (HSV2)</u></li><li>- <u>humane Papillomaviren (HPV)</u></li><li>- <u>humanes Immundefizienzvirus (HIV)</u></li><li>- <u>Hepatitis-B- und C-Virus (HBV, HCV)</u></li><li>- <u>Molluscum-contagiosum-Virus</u></li><li>- <u>humanes T-Zell-Leukämie-Virus</u></li><li>- <u>humanes Herpesvirus Typ 8 (HHV8)</u></li></ul> |
| Protozoen       | <ul style="list-style-type: none"><li>- <u>Trichomonas vaginalis</u></li></ul>  |
| Pilze           | <ul style="list-style-type: none"><li>- <u>Candida albicans</u></li></ul>   |
| Parasiten       | <ul style="list-style-type: none"><li>- <u>Phthirus pubis</u> (Filzlaus)</li><li>- <u>Sarcoptes scabiei</u> (Krätzmilben)</li></ul>   |

#### Lerntipp:

Geschlechtskrankheiten sind **häufig**. Zur Mehrzahl dieser Erkrankungen werden regelmäßig vom IMPP Fragen gestellt, die in den jeweiligen Kapiteln beantwortet werden. Denke auch immer an **Mehrfachinfektionen** (Syphilis, HIV, HCV).

#### Merke:

Immer daran denken, den Sexualpartner mitzubehandeln, um einen Pingpong-Effekt zu vermeiden.

Zu den klassischen sexuell übertragbaren Krankheiten werden **in Deutschland** die **Syphilis**, der **Gonorrhö**, das **Lymphogranuloma venereum** und der seltene **weiche Schanker** (Ulcus molle) gezählt.

Übersicht über die wichtigsten Erkrankungen und ihre **Meldepflichtigkeit** liefert folgende Tabelle:

### Sexually transmitted diseases (STDs) und Meldepflicht

| Krankheit  | Erreger  | Meldepflicht          |
|--|--|-----------------------|
| Trichomoniasis   | Trichomonas vaginalis                                | nein                  |
| bakterielle Vaginose   | Gardnerella vaginalis und Anaerobier                 | nein                  |
| Chlamydieninfektion  | Chlamydia trachomatis D-K                            | nein                  |
| Mykosen  | v.a. Candida albicans                                | nein                  |
| Mykoplasmeninfektionen   | Mycoplasma genitalium/hominis/urealyticum            | nein                  |
| Gonorrhö   | Neisseria gonorrhoeae                                | nein                  |
| Syphilis  | Treponema pallidum                                   | ja (nicht namentlich) |
| Lymphogranuloma venerum  | Chlamydia trachomatis L <sub>1</sub> -L <sub>3</sub> | nein                  |
| Granuloma inguinale (Donovanosis)  | Klebsiella granulomatis                              | nein                  |
| Ulcus molle (weicher Schanker)   | Haemophilus ducreyi                                  | nein                  |
| Hepatitis B/C  | HBV/HCV  | ja (namentlich)       |
| Herpes simplex   | HHV-1 und -2   | nein                  |
| Condylomata acuminata  | humane Papillomaviren (HPV)                          | nein                  |
| HIV/AIDS   | HI-Virus   | ja (nicht namentlich) |

## Mündliche Prüfungsfragen

Prüfung

Alle 

zuletzt bearbeitet: 07.08.2024

# Medikamentöse Therapie in der Dermatologie

IMPP-Relevanz    ⌚ Lesezeit: 13 min    👁 Zuletzt verwendet am 11.03.2021 um 13:19 Uhr

## ✓ Steckbrief

Bei der **lokalen (topischen) Therapie** werden Wirkstoffe verabreicht, die in eine geeignete Trägersubstanz (Grundlage) eingebettet sind. Als **Trägersubstanzen** kommen flüssige, fettige und feste Stoffe in Frage, die je nach Hautzustand, Akuität der Dermatose und Applikationsort ausgewählt werden. Lokal eingesetzte **Wirkstoffe** sind z.B. Glukokortikoide mit unterschiedlichen Wirkstärken, Calcineurin-Inhibitoren, Retinoide, Imiquimod 🦠, Antimykotika, Antibiotika und Zytostatika.

Eine **systemische Therapie** wird i.d.R. bei schwer ausgeprägten Hauterkrankungen und systemischen Erkrankungen durchgeführt. Dermatologisch relevant sind Antibiotika, Antimykotika, Retinoide, Fumarsäureester, Glukokortikoide und andere Immunsuppressiva, Biologika und Immunmodulatoren (z.B. Dapson 🦠).

## ✓ Lokale (topische) Therapie

Dermatologische Lokaltherapeutika (**Externa**) bestehen aus einer **Trägersubstanz** (Grundlage, Vehikel) und einem oder mehreren **Wirkstoffen**. Außerdem können verschiedene Hilfsstoffe enthalten sein (z.B. Emulgatoren, Konservierungsstoffe, Konsistenzgeber).

### Trägersubstanz (Grundlage)

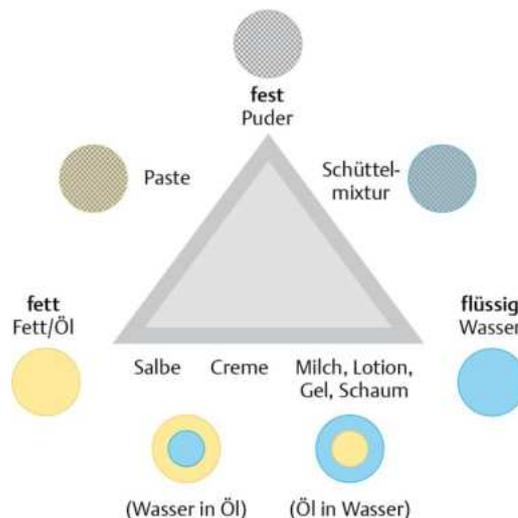
Grundsätzlich unterscheidet man 3 Grundstoffe, welche die 3 Ecken des sog. Phasendreiecks bilden:

- **flüssige** (wässrige, hydrophile) Grundstoffe (z.B. Wasser)
- **fettige** (lipophile) Grundstoffe (z.B. Salbe)
- **feste** Grundstoffe (z.B. Puder).

Diese 3 Grundstoffe können miteinander kombiniert werden, wodurch sich ihre Eigenschaften ergänzen. So entsteht z.B. aus der Kombination von fettig (Salbe) und fest (Pulver) eine noch streichfähige Paste.

## Phasendreieck der Externagrundlagen

(Quelle: Sterry, Kurzlehrbuch Dermatologie, Thieme, 2018)



Nach dem Anteil des Grundstoffes unterscheidet man verschiedene Grundlagen:

### Grundlagen für Externa

| Grundlage                                 | Bestandteile und Beschaffenheit   | Wirkung  |
|---|---|--|
| <b>Salben</b>                             | Fett (z.B. Vaseline, Paraffin  , Wollfett, Silikon) und wenig bis kein Wasser                  | fettend und okklusiv   |
| <b>Cremes</b>                             | Fett und Wasser; streichfähig <ul style="list-style-type: none"> <li>- lipophile Creme (wenig Wasser in viel Öl)</li> <li>- hydrophile Creme (wenig Öl in viel Wasser)</li> </ul> | schonend fettend (lipophile Creme), kühlend (hydrophile Creme) |
| <b>Gele</b>                               | Öl-in-Wasser (wasserreicher als hydrophile Cremes); transparente, gelierte Flüssigkeit  | kühlend, austrocknend  |
| <b>Lotionen</b>                           | Öl-in-Wasser (sehr fettarm, hoher Wasseranteil); flüssige Konsistenz  | kühlend, austrocknend  |
| <b>Tinktur</b>                            | Wasser und/oder Alkohol; flüssig  | austrocknend   |
| <b>Schaum</b>                             | Luft in Flüssigkeiten oder hydrophilen Cremes   | kaum fettend   |
| <b>Paste</b>                              | Salben (fettige Phase) mit Pulveranteil (feste Phase); noch streichfähig  | wasserabstoßend und leicht austrocknend                        |
| <b>Schüttelmixtur</b> (Lotio alba aquosa) | Feststoff (Puder) in Flüssigkeit, wird durch Schütteln in Suspension gebracht   | kühlend, austrocknend  |
| <b>Puder/Pulver</b>                       | feste, pulverisierte Mineralien (z.B. Magnesiumsilikat/Talkum, Zinkoxid)  | austrocknend, kühlend  |

## Lerntipp:

**Lotionen** nicht mit Schüttelmixturen (**Lotio, Lotiones**) verwechseln.

Die Wahl der Grundlage hängt von verschiedenen Faktoren ab:

- **Hautzustand:** z.B. fettige Grundlage bei trockener Haut, Grundlage mit hohem Flüssigkeitsanteil bei fettiger Haut
- **Akuität der Dermatose:** z.B. Grundlage mit hohem Flüssigkeitsanteil bei **akut** nässenden Läsionen („feucht auf feucht“), Grundlage mit hohem Fettanteil bei **chronischen** hyperkeratotischen Läsionen
- **Applikationsort:** z.B. Pasten auf intertriginösen Arealen (feuchtes Milieu), flüssige Grundlagen (Lotion, Tinktur) auf stark fettenden Hautarealen.

## Wirkstoffe

### Glukokortikoide

**Substanzen:** Nach der Wirkstärke unterscheidet man die Klassen I (schwach) bis IV (sehr stark).

### Klassifikation topischer Glukokortikoide

| Klasse                        | Wirkstoffe  |
|-------------------------------|---|
| <b>Klasse I</b> (schwach)     | z.B. Hydrocortison, Prednisolon, Dexamethason                               |
| <b>Klasse II</b> (mittel)     | z.B. Clobetasonbutyrat, Hydrocortisonbutyrat                                |
| <b>Klasse III</b> (stark)     | z.B. $\beta$ -Methasondipropionat, Amcinonid, Prednicarbat, Mometasonfuroat |
| <b>Klasse IV</b> (sehr stark) | z.B. Diflucortonvalerat, Clobetasolpropionat                                |

## Praxistipp:

Merke dir mind. **1 Vertreter pro Wirkstoffklasse**. Das IMPP fragt hin und wieder danach, auf welches Medikament man bei **fehlendem Ansprechen** wechseln könnte → Hier solltest du dann einen Wirkstoff der **nächsthöheren Klasse** parat haben.

**Anwendung:** In der Regel sollte, unter Berücksichtigung der Dermatose und ihrer Lokalisation, eher **kurzzeitig** mit einem **stärkeren Glukokortikoid** behandelt werden. Bei erfolgreicher Therapie kann mit dem **Ausschleichen** begonnen werden, entweder durch den Wechsel auf ein schwächeres Glukokortikoid oder durch Reduktion der Applikationsfrequenz.

**Wirkung und Indikation:** Glukokortikoide haben eine gute **antientzündliche** und **antiproliferative** Wirkung und sind daher in der dermatologischen Therapie weit verbreitet. Eine ihrer Hauptindikationen sind Ekzeme.

**Unerwünschte Wirkungen:** Topische Glukokortikoide können eine Reihe von **lokalen** Nebenwirkungen

hervorrufen (insbesondere bei dauerhafter Anwendung), u.a. Hautatrophie, Teleangiektasien, Purpura und Striae cutis distensae (sog. **Kortikoderm** = Steroidhaut); Sie sollten daher **in empfindlichen Körperregionen** (z.B. Gesicht, Intertrigines) generell mit Zurückhaltung und ggf. nur kurzfristig eingesetzt werden.

Bei langer, großflächiger Anwendung kann es infolge einer Resorption zu **systemischen** Nebenwirkungen (z.B. Cushing-Syndrom) kommen. Nach dem Absetzen der Glukokortikoide kann eine Befundverschlechterung auftreten (**Rebound-Phänomen**).

### Vorsicht:

Die Resorptionsrate ist v.a. bei **kindlicher Haut**, unter **Okklusion** und in **bestimmten Hautregionen** (Intertrigines) erhöht, was bei der Auswahl des Präparates und der Therapiedauer berücksichtigt werden muss.

## Calcineurin-Inhibitoren

**Substanzen:** Topisch applizierbare Calcineurin-Inhibitoren sind Tacrolimus 🧠 und Pimecrolimus 🧠.

**Wirkung und Indikation:** Sie wirken **immunsuppressiv**, da sie die Transkription entzündungsfördernder Zytokine verhindern. Man setzt sie vorwiegend beim atopischen Ekzem (2. Wahl) und anderen entzündlichen Dermatosen (z.B. Psoriasis 🧠) ein.

**Unerwünschte Wirkungen:** lokal erhöhte Infektionsanfälligkeit, Photosensibilität mit Risiko der Malignomentwicklung (→ während der Therapie auf konsequenten UV-Schutz achten!).

### Merke:

Hauptvorteile der Calcineurin-Inhibitoren (Tacrolimus 🧠, Pimecrolimus 🧠) gegenüber Glukokortikoiden: **keine** Hautatrophie und **kein** Rebound-Effekt.

## Topische Retinoide (Vitamin-A-Säure-Derivate)

**Substanzen:** Zu den topischen Retinoiden zählen Tretinoin 🧠, Isotretinoin 🧠, Adapalen 🧠.

**Wirkung und Indikation:** Sie beeinflussen die epidermalen Verhornungsmechanismen und helfen, Proliferation und Differenzierung zu normalisieren. Indikationen sind v.a. Akne 🧠 und Verhornungsstörungen.

**Unerwünschte Wirkungen:** Hautirritationen und Photosensibilität, teratogenes Risiko.

### Vorsicht:

Sowohl topisch als auch oral angewandte Retinoide sind in der **Schwangerschaft kontraindiziert!**

## Imiquimod 🧠

**Wirkung und Indikation:** Imiquimod 🧠 wirkt **immunstimulierend**, indem es z.B. die Sekretion von Interferon-α fördert. Die Wirkung wird über Toll-like-Rezeptoren vermittelt. Geeignet ist es für die **Behandlung von Condylomata acuminata, aktinischen Keratosen 🧠 und oberflächlichen Basalzellkarzinomen 🧠**.

**Unerwünschte Wirkungen:** entzündliche Hautreaktionen.

### Weitere topische Wirkstoffe

- **Antimykotika:** zahlreiche Substanzen mit unterschiedlichen Erregerspektren
- **Antibiotika:** zur Therapie oberflächlicher bakterieller Infektionen; wegen möglicher Sensibilisierungen und Resistenzen **seltener** verwendet; Die Auswahl wird je nach Erregerspektrum getroffen; häufig eingesetzt werden z.B. Erythromycin 🧪, Bacitracin, Tetrazykline, Gentamicin, Fusidinsäure 🧪.
- **Benzoylperoxid 🧪 (BPO):** v.a. antimikrobielle Wirkung (auch leicht komedolytisch und antientzündlich), zur Therapie der Akne 🧪
- **Desinfizienzien:** zur lokal desinfizierenden Behandlung; dazu zählen u.a. Halogene wie Iodlösungen oder Chlorhexidin, alkoholische Lösungen, Farbstoffe (heute nur noch selten eingesetzt).
- **Dithranol 🧪:** vermutlich antiproliferative und immunmodulierende Wirkung; gegen Psoriasis vulgaris 🧪
- **Gerbstoffe:** wirken adstringierend (zusammenziehend), antimikrobiell, entzündungshemmend; v.a. bei nässenden Dermatosen (z.B. Ekzeme oder oberflächliche Hautinfektionen); Man unterscheidet synthetische (Tamole) vs. natürliche Gerbstoffe (z.B. Teeumschläge).
- **Keratolytika** zur Lösung von Schuppen/Hornmaterial; eingesetzt werden:
  - **Salizylate:** bei Psoriasis, Akne, Verrucae vulgares
  - **Harnstoff 🧪:** bei trockener Haut und Ekzemen, Ichthyosis, Psoriasis vulgaris
- **Polidocanol:** wirkt juckreizstillend; in Schüttelmixturen, Öl-Wasser-Cremes oder Lotionen gemischt
- **Teer und Teerderivate:** antiphlogistisch, antiproliferativ und juckreizlindernd; v.a. bei Psoriasis vulgaris
- **Virostatika:** Aciclovir 🧪 (zur Therapie von Herpes-simplex-Infektionen)
- **Vitamin-D<sub>3</sub>-Analoge:** wirken antiproliferativ, differenzierungsfördernd und antientzündlich, werden bei Psoriasis vulgaris angewendet (z.B. Calcipotriol 🧪)
- **Zytostatika:** 5-Fluorouracil 🧪 (z.B. bei aktinischen Keratosen 🧪).

#### Praxistipp:

Die Effektivität der topischen Therapie kann durch geeignete Verbände gesteigert werden, z.B. halten **Salben- oder Okklusionsverbände** den Wirkstoff länger am Ort und fördern das Eindringen in die Haut.

## ✓ Systemische Therapie

Die systemische dermatologische Therapie wird i.d.R. bei schwer ausgeprägten Hauterkrankungen und systemischen Erkrankungen durchgeführt.

### Antibiotika

Systemische Antibiotika werden zur Therapie verschiedener Infektionskrankheiten der Haut eingesetzt:

- **Penicilline:** z.B. bei Impetigo contagiosa 🧪, Erysipel 🧪, Syphilis 🧪
- **Cephalosporine:** z.B. bei Erysipel
- **Tetrazykline:** z.B. bei Akne 🧪, Rosazea 🧪, Borreliose
- **Makrolide:** z.B. bei Akne, Rosazea, Borreliose

- **Sulfonamide:** z.B. bei Toxoplasmose 📌
- **Aminoglykoside:** bei schweren Infektionen mit gramnegativen Erregern (z.B. Pseudomonas)
- **Fluorchinolone:** z.B. bei Phlegmone 📌 , gramnegativer Fußinfektion
- **Metronidazol** 📌 : bei Infektionen mit Anaerobieren
- **Vancomycin** 📌 : Reservemittel, z.B. bei schweren Infektionen mit multiresistenten Staphylokokken und Penicillinallergie.

### Antimykotika

Die meisten systemischen Antimykotika wirken über eine Hemmung von Ergosterol (Bestandteil der Pilzzellmembran). Sie sind v.a. bei fortgeschrittenen Nagelmykosen, ausgedehnten und zoophilen Dermatomykosen sowie drohenden Systeminfektionen indiziert.

### Antihistaminika

Antihistaminika werden zur antiallergischen Therapie eingesetzt. Mittel der 1. Wahl sind Antihistaminika der 2./3. Generation, welche durch die fehlende zentrale Wirkung keine (Loratadin 📌 , Ceterizin) bzw. eine geringe sedierende Wirkung haben. Vor allem Mittel der 1. Generation wie Clemastin 📌 , Ketotifen 📌 sind sedierend (abends einnehmen!).

### Orale Retinoide

Systemisch angewandte Retinoide (z.B. Isotretinoin 📌 , Acitretin 📌 ) wirken differenzierungsfördernd und antiproliferativ auf Keratinozyten, sebostatisch (Hemmung der Talgproduktion), antientzündlich und immunmodulierend. Indikationen sind daher v.a. dys- und hyperkeratotische Hauterkrankungen (z.B. Psoriasis 📌 , Ichthyosen) und schwere Akne 📌 .

Wichtige unerwünschte Wirkungen von Retinoiden sind ein starker **teratogener** Effekt, eine Trockenheit der Haut, der Lippen (Cheilitis sicca), der Mundschleimhaut (Xerostomie) und der Augen (u.U. mit Keratokonjunktivitis sicca).

### Fumarsäureester

Fumarsäureester wirken antiinflammatorisch und antiproliferativ. Sie werden bei Psoriasis vulgaris eingesetzt. Verabreicht wird ein Gemisch aus verschiedenen Fumarsäureestern. Die Wirkung geht vermutlich hauptsächlich von den Dimethylfumaraten (DMF) aus.

### Immunsuppressiva

Dermatologisch relevante Immunsuppressiva sind Glukokortikoide, Methotrexat 📌 (MTX), Azathioprin 📌 , Cyclophosphamid 📌 , Mycophenolatmofetil 📌 und Ciclosporin A 📌 . Sie werden meist zur Therapie von Autoimmunerkrankungen eingesetzt (siehe Tabelle).

### **Immunsuppressiva in der Dermatologie**

|                        | <b>Wirkung</b>  | <b>dermatologische Indikation (Beispiele)</b>   |
|------------------------|---|---|
| <b>Glukokortikoide</b> | antiproliferativ, antiinflammatorisch und immunsuppressiv | nichtinfektiöse Erkrankungen, Kollagenosen, Vaskulitiden, Pemphigus vulgaris 📌 , bullöses Pemphigoid 📌 , schwere allergische Reaktionen |

|                               |   |   |
|-------------------------------|---|---|
| <b>Methotrexat</b> 🗑️         | Hemmung der Dihydrofolatreduktase                             | schwere Psoriasis vulgaris 🗑️, bullöse Erkrankungen                                       |
| <b>Azathioprin</b> 🗑️         | Hemmung der Purinsynthese                                     | Kollagenosen, bullöse Erkrankungen, Vaskulitiden  |
| <b>Cyclophosphamid</b> 🗑️     | Alkylierung der DNA-Basen                                     | Kollagenosen, Vaskulitiden, kutane T-Zell-Lymphome  |
| <b>Mycophenolatmofetil</b> 🗑️ | Hemmung der Purinsynthese                                     | bullöse Erkrankungen, Pyoderma gangraenosum, schwere Ekzeme, Pannikulitiden               |
| <b>Ciclosporin</b>            | Hemmung der Calcineurinphosphatase sowie der Bildung von IL-2 | therapierefraktäre Ekzeme, Kollagenosen, bullöse Erkrankungen, schwere Psoriasis vulgaris |

### Praxistipp:

**Glukokortikoide** werden in der Dermatologie meist in Form einer **Stoßtherapie** (kurzzeitige Gabe) verabreicht. Bei einer längerfristigen Gabe sollten **prophylaktische Maßnahmen** erfolgen (↑ Risiko für Osteoporose, Magenulzera, Glaukom).

### Biologika

**Substanzen:** Dermatologisch eingesetzte Biologika sind z.B. Adalimumab 🗑️ und Infliximab 🗑️ (monoklonaler TNF- $\alpha$ -Antikörper), Etanercept 🗑️ (Fusionsprotein IgG und F-Rezeptor), Secukinumab 🗑️ (monoklonaler IL-17-Antikörper) und Ustekinumab 🗑️ (monoklonaler IL-12-/IL-23-Antikörper).

**Wirkung und Indikation:** Biologika wirken durch eine Blockierung von Zytokinen, Hemmung der T-Zell-Aktivierung und -Migration sowie Zerstörung spezifischer T-Zellen. Zu den wichtigsten Einsatzgebieten zählen schwere Psoriasis(-Arthritis), metastasiertes Melanom 🗑️ und Lupus erythematoses 🗑️.

### Praxistipp:

Bei den unerwünschten Wirkungen ist v.a. das erhöhte **Infektionsrisiko** von Bedeutung. Daher müssen vor Therapiebeginn **vorbestehende Infektionen** (Tuberkulose, Hepatitis) **ausgeschlossen** werden.

### Vorsicht:

Eine seltene, aber schwere Nebenwirkung von Biologika ist die **progressive multifokale Leukoenzephalopathie** 🗑️ (PML).

### Immunmodulatoren

Als immunmodulierende Substanzen werden in der Dermatologie Dapson 🗑️, Thalidomid und Clofazimin eingesetzt.

## Immunmodulatoren in der Dermatologie

|                   | Wirkung  | dermatologische Indikation (Beispiele)          |
|-------------------|--|---|
| <b>Dapson</b> 🔒   | Hemmung der Chemotaxis und Adhärenz von Immunzellen (v.a. der neutrophilen Granulozyten) | Lepra, Dermatitis herpetiformis Duhring         |
| <b>Thalidomid</b> | antiinflammatorisch und immunsuppressiv (Zytokinhemmung)                                 | Lepra, Langerhans-Histiozytose, Sarkoidose      |
| <b>Clofazimin</b> | antiinflammatorisch und antigranulomatös   | Lepra, Granuloma anulare, Necrobiosis lipoidica |

## ✓ IMPP-Fakten im Überblick

Die Mischung aus einer Fettgrundlage und einem Pulver (Puder) ergibt eine **Paste**.

**Mometasonfuroat** (Klasse III) ist ein stärker wirksames Glukokortikoid als **Hydrocortison** (Klasse I).

**Clobetasolpropionat** ist ein Glukokortikoid der Klasse IV (sehr stark). Diese sollten möglichst kurz verwendet werden (danach Ausschleichen, z.B. durch Wechsel auf ein schwächeres Kortikoid).

**Topische Glukokortikoide** sollten insbesondere in empfindlichen Körperregionen (z.B. Gesicht, Intertrigines) mit Zurückhaltung und ggf. nur **kurzfristig** eingesetzt werden.

Die **Calcineurin-Inhibitoren** Tacrolimus und Pimecrolimus bewirken auch bei längerfristiger Anwendung **keine Hautatrophie**.

**Imiquimod** wird zur Behandlung von Condylomata acuminata, aktinischen Keratosen und oberflächlichen Basalzellkarzinomen eingesetzt.

**Antihistaminika der 2. Generation** (z.B. Loratidin) haben keine bzw. eine **geringe sedierende** Wirkung.

## Mündliche Prüfungsfragen

Prüfung

Alle ▼

zuletzt bearbeitet: 28.11.2024

# Herpes-simplex-Infektion beim Kind

IMPP-Relevanz    ⌚ Lesezeit: 21 min    👁 Zuletzt verwendet heute um 17:51 Uhr

## ✓ Steckbrief

**Synonyme:** konnatale Herpesinfektion, neonatale Herpesinfektion, Stomatitis aphthosa, Gingivostomatitis aphthosa, Herpes facialis, Herpes labialis, neonatal herpes, herpes labialis, fever blisters, cold sores, herpes gladiatorum, scum pox, herpes whitlow, eczema herpeticum, genital herpes

Das **Herpes-simplex-Virus** (HSV) ist weltweit verbreitet und die Durchseuchungsrate bei jungen Erwachsenen ist sehr hoch. Der **HSV-Typ 1** löst hauptsächlich Infektionen im Mund- und Gesichtsbereich aus. Der **HSV-Typ 2** ist mehrheitlich für Infektionen im Genitalbereich verantwortlich. Das Virus **persistiert** lebenslang in den **sensorischen Ganglienzellen**. Unter bestimmten Bedingungen kann es reaktiviert werden. Aufgrund der genitalen Infektionen können konnatale (selten) und neonatale Infektionen auftreten.

Die **Symptomatik** der **konnatalen Infektion** zeichnet sich, falls kein Abort auftritt, durch niedriges Geburtsgewicht, Mikrozephalie, Augenveränderungen und evtl. ein bullöses Exanthem aus. Bei der **neonatalen Infektion** (Herpes neonatorum) gibt es 3 Manifestationsformen, die sehr variabel ausfallen können. Den größten Einfluss hat die **zerebrale Beteiligung**, vor allem im Rahmen einer **Enzephalitis**, auf den akuten Krankheitsverlauf und die Prognose der Krankheit. Die disseminierte Virusinfektion kann dem Krankheitsbild einer bakteriellen Sepsis ähneln und von einer Enzephalitis begleitet sein. Bei **älteren Kindern** kann sich eine HSV-Infektion als Stomatitis aphthosa, Herpes facialis, Keratokonjunktivitis, Panaritium oder als Eczema herpeticatum bei vorliegender Neurodermitis manifestieren. Bei einem Herpes genitalis bei Schulkindern und - bei nicht schlüssiger Anamnese auch bei Jugendlichen - ist an einen sexuellen Missbrauch zu denken.

## Disseminierte neonatale Infektion

Kutane Bläschen bei einem Kind mit neonataler disseminierter HSV-Infektion.

(Quelle: Jorch, Fetonatale Neurologie, Thieme, 2013)



Bei den **Komplikationen** steht neben einem septischen **Schock** die **Enzephalitis** im Vordergrund, die zu gravierenden Nekroseherden im Frontal- und Temporallappen führen kann. Während bei typischer Beteiligung der Haut und Schleimhaut bei **Klein-** und **Schulkindern** die Diagnose gut über die Anamnese und die körperliche Untersuchung gestellt werden kann, sind bei der konnatalen und neonatalen Infektion die Anamnese und klinische Untersuchung nicht unbedingt richtungsweisend. In der **Labordiagnostik** ist die **PCR** entscheidend. Zur Analyse kann Bläscheninhalt, Mund-, Nasenrachen- oder Konjunktivalabstrich, Blut, Liquor oder Stuhl verwendet werden. Auch eine direkte Anzucht von HSV ist möglich.

Die **Therapie** wird von der Anwendung des Virostatikums Aciclovir  bestimmt. Bei der **neonatalen HSV-Infektion** und einer **HSV-Enzephalitis** ist eine hochdosierte intravenöse Gabe von **Aciclovir**  indiziert. Prognostisch entscheidend ist ein Therapiebeginn < 24 h nach Auftreten der ersten Symptome. Bei der **Stomatitis aphthosa** reicht eine **supportive Therapie** meist aus. Zur Behandlung einer **HSV-Keratokonjunktivitis** ist neben einer topischen Applikation von **Aciclovir**  -**Augensalbe** oder **Trifluridin**  -**Augentropfen** bei Kindern zusätzlich die orale Gabe von Aciclovir  sinnvoll.

Die zerebrale Beteiligung spielt eine wesentliche Rolle bei Verlauf und **Prognose**. Aufgrund der Läsionen, die bei einer Herpes-Enzephalitis entstehen, können kognitive und motorische Defizite auftreten. Unbehandelt verläuft eine Herpes-Enzephalitis ebenso wie eine neonatale Infektion zu einem sehr hohen Prozentsatz letal.

Bei der **Prävention** steht, wegen der fehlenden Impfung, die **sekundäre Infektionsprophylaxe** im Vordergrund. Je nach Zeitpunkt der **Primärinfektion** der Schwangeren wird neben einer Aciclovir  -Behandlung der Schwangeren zusätzlich zu einer Kaiserschnittentbindung geraten. Vom Infektionszeitpunkt in der Schwangerschaft sind dann auch die Maßnahmen beim neugeborenen Kind abhängig. Es gilt, das Kind regelmäßig zu überwachen und im Zweifel eine Therapie mit Aciclovir  einzuleiten.

Eine **Meldepflicht** bzgl. einer HSV-Infektion oder dem Nachweis des Erregers durch ein Labor (§§ 6, 7 Infektionsschutzgesetz) besteht nicht.

## ✓ Definition

### **Definition: Herpes-simplex-Infektion beim Kind**

Herpes-simplex-Viren rufen Erkrankungen der Haut und Schleimhäute hervor, selten sind auch innere Organe, vor allem das Zentralnervensystem, betroffen.

## ✓ Epidemiologie

Infektionen mit Herpes-simplex-Virus (HSV) treten **weltweit** auf. Je nach sozioökonomischem Status liegt die **Durchseuchung** mit HSV-1 bei Erwachsenen bei 30 bis >95%. Die Durchseuchungsrate mit HSV-2 hängt ab von der sexuellen Aktivität und der Häufigkeit der Partnerwechsel.

Generell kann gesagt werden, dass bei Jugendlichen und Erwachsenen HSV-1 eher für Infektionen **oberhalb** des **Bauchnabels** verantwortlich ist und HSV-2 eher für Infektionen **unterhalb** des **Bauchnabels**. Zunehmend wird allerdings auch HSV-1 genital gefunden, was auf orogenitalen Kontakt zurückzuführen ist.

Eine **neonatale Herpes-simplex-Infektion** hat eine Häufigkeit von 1:3000–1:20 000 aller Lebendgeborenen. Da die Krankheit nicht meldepflichtig ist, sind eindeutige Daten schwer zu erheben. In den USA wird vermutet, dass die neonatale Infektion mit HSV häufiger auftritt als Infektionen mit Treponema pallidum (*Syphilis connata* ). Bei einer **primären HSV-Infektion** der **Mutter** werden ca. 30–50% der vaginalen entbundenen Neugeborenen infiziert.

## ✓ Ätiologie und Pathogenese

Die **Übertragung** des HSV erfolgt durch engen Kontakt von Mensch zu Mensch, beispielsweise durch Küssen, Geschlechtsverkehr oder perinatal. Das Virus **persistiert** lebenslang in den **sensorischen Ganglienzellen**. Unter bestimmten Bedingungen kann es reaktiviert werden.

Die **neonatale Infektion** (meist mit HSV-2) erfolgt beim Durchtritt durch den Geburtskanal im Rahmen einer Infektion der Mutter im Genitalbereich. Das Risiko einer Infektion des ungeborenen Kindes ist im Rahmen einer Primärinfektion mit HSV-2 der Mutter in der Schwangerschaft am höchsten. Bei einer rekurrenten HSV-Infektion in der Schwangerschaft liegt das Risiko einer Übertragung auf den Fetus bei < 5%. Eine **konnatale Infektion** (durch diaplazentare Übertragung des Virus von der Mutter auf den Fetus oder Aszendieren des Virus bei einer Genitalinfektion der Mutter während der Schwangerschaft) ist selten.

Die **Pathogenese** der HSV-Infektion ist in der Mikrobiologie beschrieben.

Die **Inkubationszeit** ist je nach Krankheitsbild sehr variabel. Bei der Stomatitis aphthosa beträgt diese nur wenige Tage. Bei anderen Krankheitspräsentationen (u.a. Keratokonjunktivitis herpetica, Enzephalitis , aseptische Meningitis, Herpes genitalis ) kann die Inkubationszeit bis zu 26 Tage (Median 6–8 Tage) betragen. In seltenen Fällen kann die Inkubationszeit auch bis zu 6 Wochen dauern.

Möglich sind auch **Autoinfektionen**, wie die Verschleppung der Viren vom Mund in das Auge oder vom Mund auf die Finger (Herpes-Panaritium).

---

## ✓ Symptomatik

### Konatale Herpesinfektion

Das Risiko für eine **konnatale Herpesinfektion** ist bei einer Primärinfektion der Schwangeren mit HSV im 1. Trimenon am größten. Neben einem Abort  führt eine **systemische** Infektion möglicherweise zu:

- niedrigem Geburtsgewicht („small for gestational age“, SGA)
- Mikrozephalie
- Hydrozephalus 
- Augenschädigungen (Chorioretinitis , Katarakt , Mikrophthalmie)
- rezidivierendem bullösem Exanthem.

### Neonatale Herpesinfektion (Herpes neonatorum)

Die **neonatale Herpesinfektion** manifestiert sich i.d.R. innerhalb der ersten 2 Lebenswochen. Es existieren 3 Manifestationsformen:

- **lokal** (40% d.F.): Herpesbläschen auf Haut, Schleimhäuten und Augen
- **Enzephalitis** (30% d.F.):
  - Trinkschwäche
  - Lethargie oder Unruhe
  - fokale oder generalisierte Krampfanfälle
- **disseminierte systemische Infektion** (30% d.F.):
  - septisches Krankheitsbild mit oder ohne Enzephalitis 
  - meist Beteiligung von Haut und Schleimhäuten
  - Befall sämtlicher Organe möglich
  - Typisch ist ein septisches Krankheitsbild mit Transaminasenanstieg, Verbrauchskoagulopathie und Thrombozytopenie.

#### **Merke:**

Etwa  $\frac{2}{3}$  der symptomatisch erkrankten Neugeborenen zeigen bullöse Effloreszenzen. Es kann manchmal schwierig sein, diese von einer Varizelleninfektion  abzugrenzen.

## Disseminierte neonatale Infektion

Kutane Bläschen bei einem Kind mit neonataler disseminierter HSV-Infektion.

(Quelle: Jorch, Fetonatale Neurologie, Thieme, 2013)



## Infektionen bei Klein- und Schulkindern

Bei der orofazialen HSV-Infektion sind bei immunkompetenten Personen die Verläufe in 90% der Fälle asymptomatisch, 9% verlaufen subklinisch und 1% weisen Symptome auf.

### Stomatitis aphthosa

Bei älteren Säuglingen und Kindern imponiert eine **Stomatitis aphthosa** (Gingivostomatitis) mit geröteter und geschwollener Mundschleimhaut. An Lippen, Zunge sowie an Gaumen und Wange finden sich multiple kleine, konfluierende Bläschen, die aufplatzen. Selten sind auch andere Lokalisationen möglich, z.B. das Augenlid. Weitere Symptome sind Foetor ex ore, Hypersalivation, starkes Brennen und Schmerzen im Mund sowie Schluckbeschwerden. Oft wird wegen der Schmerzen die Nahrungsaufnahme verweigert. Begleitend kann es zu Fieber und geschwollenen Halslymphknoten kommen. Die Erkrankung verläuft innerhalb von 5–7 Tagen selbstlimitierend.

### Stomatitis aphthosa

Bei der Stomatitis aphthosa besteht eine schmerzhaft Rötung der Mund-, Lippen- und Zungenschleimhaut mit zahlreichen, fibrinbedeckten Aphthen, die sich aus schubweise auftretenden Bläschen entwickeln.

(Quelle: Gortner, Meyer, Duale Reihe Pädiatrie, Thieme, 2018)



### Lerntipp:

Die **Stomatitis aphthosa** (Gingivostomatitis herpetica) wird ausgelöst durch Herpes-simplex-

Viren!

Die **Herpangina** wird ausgelöst durch Viren aus der Gruppe der Enteroviren (Coxsackie-, Entero-, ECHO-Viren).

### Herpes-Panaritium

Ein Herpes-Panaritium  an den Fingern kann durch **Autoinfektion** (Mund → Finger) entstehen. Es präsentiert sich mit einzelnen Bläschen an den Fingern, die sehr schmerzhaft sein können.

#### Herpes-Panaritium

Meist ausgelöst durch eine Autoinokulation; sog. "Abklatschinfektion".

(Quelle: Gortner, Meyer, Duale Reihe Pädiatrie, Thieme, 2018)



### Eczema herpeticatum

Bei Kindern mit atopischer Dermatitis  kann ein Eczema herpeticatum auftreten. Neben den Hauterscheinungen besteht meist ein ausgeprägtes Krankheitsgefühl mit Fieber, Kopfschmerzen und Lymphknotenschwellung.

#### Eczema herpeticatum

Das Ekzem findet sich hier im Wangenbereich und zeigt linsengroße Bläschen und Pusteln (einzeln oder gruppenförmig angeordnet). Diese platzen, ulzerieren und verkrusten.  
(Quelle: Gortner, Meyer, Duale Reihe Pädiatrie, Thieme, 2018)



### Keratokonjunktivitis

Die HSV-Keratokonjunktivitis tritt meist einseitig auf. Es können Kornea, Uvea und Retina beteiligt sein.

### Herpes genitalis

Bei Auftreten eines Herpes genitalis im Kindesalter muss ein **sexueller Missbrauch** in Betracht gezogen werden. Diese Möglichkeit sollte auch bei nicht konklusiver Anamnese bei Jugendlichen erwogen werden.

---

## ✓ Diagnostik

### Anamnese und körperliche Untersuchung

Bei **typischer Beteiligung von Haut und Schleimhaut** bei **Klein-** und **Schulkindern** kann die Diagnose gut über die Anamnese und die körperliche Untersuchung gestellt werden.

Bei **konnataler** und **neonataler Infektion** ist die Anamnese auf den Schwangerschaftsverlauf (Schwangerschaftsvorsorgeuntersuchungen, Infekte), Geschlechtsverkehr während der Schwangerschaft (Promiskuität), Umgebungsanamnese auszudehnen. Die körperliche Untersuchung ist im Rahmen dieser Infektionsformen bei fehlenden kutanen Zeichen u.U. wenig richtungsweisend.

### Labordiagnostik

Die Methode der Wahl, insbesondere zum Nachweis einer **konnatalen** oder **neonatalen Infektion**, ist der Virusnachweis (HSV-DNA) mittels **PCR** aus Bläscheninhalt, Mund-, Nasenrachen- oder Konjunktivalabstrich, Blut, Liquor oder Stuhl. Hiermit ist auch eine Bestimmung des **HSV-Typs** und der **Viruslast** möglich.

Das HSV kann auch direkt **angezüchtet** werden, auch eine **Typisierung** angezüchteter HSV-Stämme mit monoklonalen Antikörpern ist möglich. Auch Antigen-Schnelltests sind verfügbar, deren Spezifität und Sensitivität ist aber eingeschränkt.

Eine **HSV-Serologie** ist zur Akutdiagnostik einer HSV-Infektion nicht hilfreich, kann jedoch zur Abgrenzung einer Primärinfektion von einer rekurrenden Infektion, z.B. in der Schwangerschaft, sinnvoll sein. Eine HSV-Primärinfektion ist durch eine **HSV-IgG-Serokonversion** gekennzeichnet. Meist sind bei einer Primärinfektion auch HSV-IgM-Antikörper nachweisbar, diese können aber auch bei rezidivierenden Infektionen oder asymptomatischen Reaktivierungen auftreten. Der Nachweis von HSV-IgM-Antikörpern ist daher von eher geringer Bedeutung.

### Apparative Diagnostik

Bei entsprechendem Verdacht kann zur Beurteilung des ZNS die **Sonografie**, das **CT** oder **MRT** herangezogen werden. Gleiches gilt für die Beurteilung der Leber. Bei einer Lungenbeteiligung kommt primär das **Röntgen** zum Einsatz. **EEG**-Ableitungen sind im Rahmen einer Enzephalitis indiziert. Spezifische Untersuchungen im Rahmen eines **okulären Befalls** sind: Ophthalmoskopie, Funduskopie, Spaltlampenuntersuchung.

---

## ✓ Therapie

Bei der **neonatalen HSV-Infektion** und einer **HSV-Enzephalitis** ist eine hochdosierte intravenöse Gabe

von **Aciclovir** über **21 Tage** indiziert. Prognostisch entscheidend ist ein Therapiebeginn innerhalb von 24 h nach Auftreten der ersten Symptome. Bei älteren Kindern und bei Erwachsenen kann bei einer Enzephalitis zusätzlich **Dexamethason** gegeben werden. Dexamethason wird eingesetzt zur Verminderung des Hirnödems im Rahmen der Enzephalitis.

### Merke:

Bei Verdacht auf eine HSV-Infektion mit ZNS-Beteiligung ist sofort mit einer antiviralen Therapie zu beginnen.

Bei der **Stomatitis aphthosa** reicht eine **supportive Therapie** (Analgetika, eventuell Antipyretika, adäquate Flüssigkeitsaufnahme) meist aus. Nur **bei schweren Formen** einer Stomatitis aphthosa ist eine intravenöse Therapie mit **Aciclovir** angezeigt. Auch beim Ekzema herpeticatum, beim Herpes-Panaritium, bei schweren Formen eines Herpes genitalis oder bei einer HSV-Infektion eines immunsupprimierten Kindes ist eine intravenöse Therapie mit Aciclovir empfohlen. Eine orale Gabe von Aciclovir ist aufgrund der schlechten Bioverfügbarkeit (15–30%) nicht üblich.

Zur Behandlung einer **HSV-Keratokonjunktivitis** ist neben einer topischen Applikation von **Aciclovir** -**Augensalbe** oder **Trifluridin** -**Augentropfen** bei Kindern zusätzlich die orale Gabe von Aciclovir sinnvoll.

Die Wirksamkeit einer topischen Behandlung eines rezidivierenden Herpes labialis mit einer Aciclovir-haltigen Crème ist nicht bewiesen.

## ∨ Differenzialdiagnosen

Bei der neonatalen und konnatalen Infektion kommen diverse andere Erreger in Frage ([S]TORCH-Komplex).

### Konnatale und perinatale Infektionen ([S]TORCH)

| Akronym                    | Krankheit  | Erreger   |
|----------------------------|--|---|
| „S“                        | Syphilis   | <u>Treponema pallidum</u>                       |
| „T“                        | Toxoplasmose   | <u>Toxoplasma gondii</u>                        |
| „O“ (für „other“),<br>z.B. | Listeriose   | <u>Listeria monocytogenes</u>                   |
|                            | Chlamydieninfektion                                      | <u>Chlamydia trachomatis</u>                    |
|                            | fetales Varizellensyndrom, neonatale Varizelleninfektion | <u>Varizella-zoster-Virus</u>                   |
|                            | konnatale Parvovirus-B19-Infektion                       | <u>Parvovirus B19</u>                           |
|                            | HIV/AIDS   | <u>humanes Immundefizienz-Virus (HIV) Typ 1</u> |

|     |                            |  |
|-----|----------------------------|--|
|     | Hepatitis B                | oder Typ 2<br><u>Hepatitis-B-Virus (HBV)</u>       |
| „R“ | Röteln                     | <u>Rubellavirus</u>                                |
| „C“ | Zytomegalie                | <u>Zytomegalievirus (CMV)</u>                      |
| „H“ | Herpes-simplex-Infektionen | <u>Herpes-simplex-Virus (HSV) Typ 1 oder Typ 2</u> |

Bei den **oralen** und **kutanen Manifestationen** bei Klein- und Schulkindern zählen u.a. zu den Differenzialdiagnosen:

- **Herpangina** (Enteroviren): Bläschen und Aphthen eher im hinteren Mundraum lokalisiert
- **Hand-Fuß-Mund-Krankheit** (Enteroviren): Aphthen und Bläschen, auch im vorderen Mundraum und auf der Zunge möglich; makulopapulöse Vesikel betont an den Handinnenflächen und an den Fußsohlen
- **Varizellen** (Primärinfektion mit Varizella-zoster-Virus): neben enoralen Bläschen und Aphthen auch generalisierte Effloreszenzen auf der Haut, inklusive behaarter Kopfhaut, mit Maculae, Papeln, Bläschen, Krusten; schubweises Auftreten, daher Nebeneinander unterschiedlicher Effloreszenzen (Sternenhimmel)
- **Herpes zoster** (Reaktivierung des Varizella-zoster-Virus): Papeln, engstehende Bläschen und Krusten, einseitig auftretend und auf ein oder mehrere benachbarte Dermatome begrenzt
- **Impetigo contagiosa** ( $\beta$ -hämolisierende Streptokokken der Gruppe B, Staphylokokken): kleine Bläschen und Pusteln mit umschriebenen Erythem, schnelles Platzen der Blasen und Bildung von goldgelben Krusten; Staphylococcus aureus löst eher großflächige Blasen aus.

Akute, **nicht-infektiologische, blasenbildende Erkrankungen**, wie Pemphigus vulgaris, bullöses Pemphigoid, Morbus herpetiformis Duhring treten erst im höheren Lebensalter auf.

## ✓ Komplikationen

Eine **Herpes-Enzephalitis** kann sowohl bei einer Primärinfektion als auch bei der HSV-Reaktivierung auftreten. Fast ausschließlich ist der HSV Typ 1 dafür verantwortlich (zu 95%). Es zeigen sich fokale, hämorrhagisch-nekrotisierende Entzündungen im Temporal- und Frontallappen.

Initial kommt es zu unspezifischen Infektsymptomen mit Fieber und Krankheitsgefühl. Nach 1–7 Tagen entwickelt sich eine schwere und fortschreitende **neurologische Symptomatik** mit **fokalen Krampfanfällen** bis hin zum Koma.

## ✓ Prognose

Generell heilen die lokalen, nicht zerebralen Infektionen **ohne Residuen** ab. Bei rezidivierendem Auftreten an der Haut kann es zu einer **Narbenbildung** kommen, z.B. beim Herpes labialis. Eine Keratokonjunktivitis kann im Extremfall zur **Erblindung** führen.

Bei verzögerter Einleitung der Therapie bei einer Enzephalitis  kommt es zu multiplen Läsionen mit entsprechender Defektheilung und Einschränkungen für das zukünftige Leben mit **motorischen, kognitiven und psychosozialen Entwicklungseinschränkungen**. Unbehandelt kann die **Letalität bis zu 70%** betragen. Bei unbehandelten Neugeborenen mit einer HSV-Enzephalitis versterben 50% der Erkrankten.

## ✓ Prophylaxe

### Primärinfektion während der Schwangerschaft

Tritt eine primäre Herpes-genitalis-Infektion während der Schwangerschaft auf, wird eine Therapie mit **Aciclovir**  oder **Valaciclovir**  empfohlen (möglichst nicht vor Ende der 14. SSW).

Bei Schwangeren mit einem floriden Herpes genitalis nach der 36. Schwangerschaftswoche (SSW) und vor allem um den Geburtszeitpunkt ist eine Entbindung via **elektiver Sectio caesarea** anzustreben. Bei einer vaginalen Geburt wird – ebenso wie bei einem vorzeitigen Blasensprung von mehr als 4–6 Stunden – neben der Therapie bei der Mutter auch eine **prophylaktische Gabe von Aciclovir**  **an das Neugeborene** empfohlen (intravenöse Gabe über 10 Tage).

### Rezidive in der Spätschwangerschaft

Bei **Rezidiven** einer **Herpes-genitalis-Infektion** in der Spätschwangerschaft wird ebenfalls zu einer Gabe von **Aciclovir**  bzw. **Valaciclovir**  bei der Mutter ab der 36. SSW geraten. Auch hier wird eine elektive Sectio caesarea empfohlen, da es schwierig ist zwischen einer Primärinfektion oder einer rekurrierenden Infektion zu differenzieren. Eine vaginale Geburt ist möglich, wenn zum Geburtszeitpunkt klinisch keine Läsionen mehr vorhanden sind.

Bei einer **rekurrierenden Herpes-labialis-Infektion** bei der Mutter, die in der Perinatalperiode auftritt, ist die Mutter mit dem Kind zu **isolieren**. Die Mutter darf stillen, sofern die Brust frei von Herpes-Effloreszenzen ist. **Direkter Kontakt** des Neugeborenen zu den Läsionen ist zu **vermeiden** (Abdeckung der Läsionen, Mundschutz, kein Küssen, Händedesinfektion).

### Prophylaxe für das Kind

Ein **Neugeborenes** mit dem **Verdacht** auf eine HSV-Infektion ist regelmäßig klinisch und labordiagnostisch (HSV-PCR aus Abstrichen des Oropharynx, der Konjunktiven und des Rektums) zu überwachen. Zusätzlich ist eine Isolierung des Neugeborenen erforderlich. Bei manifester **Erkrankung** dauert die Isolierung bis zum 21. Lebenstag (Abschluss der Therapie von Aciclovir ).

#### Vorsicht:

Personen aus der Familie des Kindes und Pflegepersonen mit primärer Herpes-labialis-Infektion sollten den Kontakt zum Kind ganz vermeiden.

Bei einer rekurrenten Herpes-labialis-Infektion sind entsprechende, strikte Hygienemaßnahmen (Abdeckung der Läsionen, Mundschutz, Vermeidung von Küssen, Händedesinfektion) einzuhalten.

Ältere Kinder mit einem milden Herpes labialis dürfen **Gemeinschaftseinrichtungen** besuchen. Kinder mit einer Stomatitis aphthosa sollten Gemeinschaftseinrichtungen fernbleiben. Kinder mit einer Neurodermitis sollten den Kontakt zu HSV-Erkrankten meiden.

---

## ✓ Meldepflicht

Es besteht **keine Meldepflicht** einer HSV-Infektion (Verdacht, Erkrankung, Tod) nach §6 Infektionsschutzgesetz (IfSG). Auch für den **Erregernachweis** besteht von Seiten des Labors **keine Meldepflicht** (§7 IfSG).

---

## ✓ Leitlinien und weiterführende Informationen

[Herpes-Infektionen \(Herpes simplex\): Allgemeine Informationen des Robert-Koch-Instituts](#)

## ✓ IMPP-Fakten im Überblick

Die Symptomatik bei der **Stomatitis aphthosa** umfasst multiple platzende Bläschen an Lippen, Zunge und Schleimhäuten von Gaumen und Wangen (enoral).

Selten sind auch andere Lokalisationen möglich wie z.B. das Augenlid.

Bei Herpes-Infektionen besteht **keine Meldepflicht** nach IfSG.

## Mündliche Prüfungsfragen

Prüfung

Alle ▼

zuletzt bearbeitet: 18.10.2024  
Fachlicher Beirat: Sven Sprenger, 02.08.2023

# Varizellen

IMPP-Relevanz ⌚ Lesezeit: 26 min 👁 Zuletzt verwendet am 23.03.2025 um 20:26 Uhr

## ✓ Steckbrief

**Synonyme:** Windpocken, Feuchtblattern, Schafblattern, Wilde Blattern, Wasserpocken, Herpes zoster, Zoster, Gürtelrose, varicella, chickenpox, herpes zoster, shingels

Varizellen sind eine akute, hoch ansteckende Infektion durch das **Varizella-zoster-Virus** mit generalisiertem, schubweise auftretendem, **papulo-vesikulärem Exanthem**. Das Virus persistiert in den Ganglienzellen und kann reaktiviert werden und mit gruppierten Bläschen in einem oder mehreren Dermatomen einen **Herpes zoster** entwickeln.

Das Varizella-zoster-Virus (VZV) wird durch **Tröpfcheninfektion** aber auch durch **direkten Kontakt** mit den noch feuchten Hautläsionen (Schmierinfektion) übertragen. Ebenfalls ist eine konnatale und perinatale Übertragung von der Mutter auf das Kind möglich. Wenn auch selten (ca. 2% d.F.), kann es bei einer Primärinfektion einer ungeimpften Schwangeren innerhalb der ersten 20 SSW zu einem **fetalen Varzellensyndrom** kommen. Das Syndrom kennzeichnet Organschädigungen u.a. der Haut, der Augen, des Zentralnervensystems, der Extremitäten.

Eine Erkrankung in der **Perinatalperiode**, d.h. in dem Fall 5 Tage vor und 2 Tage nach der Geburt kann zu einem schweren Krankheitsverlauf mit systemischem Organbefall bis hin zur **Varzellensepsis** führen.

Die **Symptomatik** beim älteren Kind, Jugendlichen oder Erwachsenen im Rahmen einer Infektion mit Varizellen ist ein **generalisiertes Exanthem** der **Haut**, auch der behaarten Kopfhaut mit dem Auftreten von **Makulae, Papeln, Bläschen** und **Krusten**. Die **Schleimhäute** enoral, Konjunktiven und Genitalen können auch befallen sein. Da die Krankheit in Schüben verläuft, können **alle Stadien nebeneinander** auftreten, sog. Sternenhimmelphänomen.

## Varizellenexanthem

Nebeneinander bestehende Papel, Bläschen und Krusten (links).

Handrücken mit multiplen Bläschen mit eingetrübten Bläscheninhalt, zudem kleinere Makulae, Papeln und vereinzelte Krusten (rechts).

(Quelle: Gortner, Meyer, Duale Reihe Pädiatrie, Thieme, 2018 (links), Moll, Duale Reihe Dermatologie, Thieme, 2016 (rechts))



**Komplikationen** sind bei dieser Form eher selten. Häufig treten Narben als Kratzartefakte oder Superinfektionen durch Streptokokken oder Staphylokokken auf. Beim fetalen Varizellensyndrom und der kongenitalen Infektion hängen diese von der Organbeteiligung, vor allem des ZNS, ab. Bei älteren Jugendlichen und Erwachsenen ist der Krankheitsverlauf oft schwerer und mit häufigeren Komplikationen, z.B. einer Varizellenpneumonie verbunden. Nach einer abgelaufenen Erkrankung persistieren die Viren in den Ganglienzellen und können im Verlauf des Lebens einen Herpes zoster auslösen. Der **Zoster** zeigt sich durch dermatombezogene, gruppierte Blasenbildung und tritt bevorzugt bei immungeschwächten Patienten auf.

Die **Diagnostik** erfolgt anhand der Symptomatik und Anamnese und selten sind eine Labordiagnostik mit direktem Nachweis (PCR) oder indirektem Virusnachweis (spezifische IgM- oder IgG-Antikörper) erforderlich.

Die **Therapie** umfasst bei den Varizellen **lokale Maßnahmen** bis hin zu systemischen Gaben von Antipyretika, Analgetika und juckreizlindernden (Antipruriginosa) Medikamenten. Bei schweren Verläufe oder entsprechenden Risikogruppen ist eine **antivirale Therapie** u.a. mit Aciclovir  indiziert.

Die **aktive Schutzimpfung** mit einem **Varizellen-Lebendimpfstoff** ist die entscheidende Maßnahme der **Prophylaxe**. Die Impfung umfasst 2 Dosen und sollte bis zum 2. Lebensjahr abgeschlossen sein. **Meistens** wird die Impfung in der **Kombinationsimpfung** mit Masern, Mumps und Röteln (MMR) verabreicht. Eine aktive Postexpositionsprophylaxe ist bei entsprechenden Personen und Immunstatus möglich. Die **passive Postexpositionsprophylaxe umfasst die Gaben von VZV-Immunglobulin**  **bei den entsprechenden Personen (wie Schwangere, exponierte Neugeborene, Immunsupprimierte).** Erkrankte Kinder- und Jugendliche können nach Trocknung der Krusten Gemeinschaftseinrichtungen wieder besuchen.

Der Verdacht einer Infektion mit Varizellen, die Erkrankung und der Tod durch Varizellen ist nach § 6 Infektionsschutzgesetz (IfSG) **namentlich meldepflichtig**.

## ✓ Definition

**Definition: Varizellen**

Die Varizellen sind eine akute, hoch ansteckende Infektion durch das Varizella-zoster-Virus mit generalisiertem, schubweise auftretendem, vesikulärem Exanthem. Das Virus persistiert in den Ganglienzellen und kann reaktiviert werden und mit gruppierten Bläschen in einem oder mehreren Dermatomen einen Herpes zoster verursachen.

## ✓ Epidemiologie

Die Varzellenerkrankung kommt **weltweit** vor. Aufgrund der sehr hohen Kontagiosität machen (in ungeimpften Populationen) **ca. 95% aller Kinder** die Infektion **vor dem 14. Lebensjahr** durch. Der Altersgipfel liegt bei 4–8 Jahren.

In **Deutschland** wurden vor der allgemeinen Impfpflicht im Jahr 2004 **ca. 750 000 Fälle/Jahr** beobachtet. Seit Beginn der Impfungen sind die Erkrankungsfälle insbesondere bei Kleinkindern **stark rückläufig**. Seit Einführung der Meldepflicht im Jahr 2013 wurden in Deutschland jährlich noch **20 000–25 000 Fälle** registriert. Die Krankheit tritt saisonal gehäuft im **Winter** und **Frühjahr** auf.

Meldungen an das Robert Koch-Institut 2020: 11 321 Fälle, was einen deutlichen Rückgang im Vergleich zum Vorjahr bedeutet; die höchste Inzidenz findet sich bei Kindern im Alter von 0–9 Jahren (die überwiegende Anzahl davon ist ungeimpft). Die Zahl der Ausbrüche liegt bei 542, die der Erkrankungen bei 1185.

Bei einer Primärinfektion einer nicht geimpften **Schwangeren in den ersten 20 SSW** kommt es bei ca. 2% der Kinder zu einem **fetalen Varzellensyndrom**.

Der **Herpes zoster**  als Reaktivierung der Varizella-zoster-Viren (VZV) tritt bei gesunden **Kindern** sehr **selten** auf. Typisch ist das Auftreten eines Zoster eher **nach dem 50. Lebensjahr**.

## ✓ Ätiopathogenese

Der Erreger der Varizellen ist das **Varizella-zoster-Virus** (VZV) aus der Familie der humanpathogenen **Herpesviridae**. Das VZV (doppelsträngiges DNA-Virus) kommt weltweit vor. Der Mensch ist das einzige Erregerreservoir.

Die VZV werden aerogen durch **Tröpfcheninfektion** und **direkten Kontakt** mit Varzelleneffloreszenzen (Schmierinfektion) übertragen, die **Kontagiosität** liegt bei **fast 100%**.

Die Viren dringen über die **Schleimhäute** des **Respirationstrakts** ein. Es kommt dort zu einer Vermehrung im lymphatischen Gewebe. Im Rahmen der anschließenden **Virämie** besiedeln sie v.a. die **Haut** und **Schleimhäute** und führen dort zum typischen klinischen Bild.

### Vorsicht:

An Varizellen Erkrankte sind 1–2 Tage vor Beginn des Exanthems bis 5–7 Tage nach dem Auftreten der letzten neuen Effloreszenzen infektiös.

Die **Inkubationszeit** beträgt 8–21 Tage, im Durchschnitt 14–16 Tage. Die Inkubationszeit kann bei

passiver Immunisierung 28 Tage betragen.

Eine diaplazentare Übertragung der Viren ist selten, kann aber besonders in der Frühschwangerschaft (innerhalb der ersten 20 SSW) zu Fehlbildungen führen – **fetales Varzellensyndrom** (in ca. 2% d.F.). Eine Erkrankung der Mutter **5 Tage vor** bis **2 Tage nach** der **Geburt** birgt das Risiko von schweren Organmanifestationen beim Kind (**neonatale Varizellen**).

Nach Abklingen der akuten Infektion persistieren die Viren lebenslang in sensorischen Ganglienzellen. Von dort aus ist eine **Reaktivierung** mit dem klinischen Bild eines **Herpes zoster** (Gürtelrose) möglich. Bei Kindern die zum entsprechenden Zeitpunkt intrauterin bzw. perinatal infiziert wurden, kann es nach dem Verschwinden der maternalen Antikörper zu einem Zoster in den ersten 2 Lebensjahren kommen. Eine Infektion ist auch über die **Hautläsionen** bei Herpes zoster möglich (Schmierinfektion), allerdings sind diese weitaus weniger infektiös. Bei einem lokalisierten **Zoster** während der **Schwangerschaft**, besteht keine Gefahr für das ungeborene Kind.

## ✓ Symptomatik

### Varizellen

Eine **Prodromalphase** mit **Fieber, Abgeschlagenheit**, Kopf- und Gliederschmerzen ist möglich.

Bei einer **manifesten Erkrankung** entwickeln sich die Symptome innerhalb weniger Stunden meist in typischer Reihenfolge. Das **Exanthem** beginnt typischerweise am **Stamm und im Gesicht** und **breitet sich dann auf den gesamten Körper inklusive behaarter Kopfhaut und der Schleimhäute wie Mundhöhle, Konjunktiven und Genitalien** aus. Initial ist das Exanthem makulös, dann zeigen sich schnell linsengroße **Papeln** und mit heller Flüssigkeit gefüllte **Bläschen** (Vesikel). Die Bläschen platzen und es bilden sich nach ca. 4–5 Tagen Krusten. Aufgrund des schubweisen Verlaufs kommt es zu einem **Nebeneinander von Bläschen, Papeln**, Krusten und Makulae, es entsteht das klinische Bild des „**Sternenhimmels**“ (oder Heubnersche Sternenkarte). Etwa **5 Tage lang** entstehen **neue Bläschen**, nach ca. 2 Wochen fallen die letzten Krusten ab. Die **Handinnenflächen** und **Fußsohlen** sind regelhaft **ausgespart**. Das Exanthem ist meist zu Beginn von einem starken **Juckreiz** begleitet. Das Exanthem ist sehr variabel, wobei kleinere Kinder meist weniger Bläschen bilden als ältere Patienten.

#### Varizellenexanthem

Nebeneinander bestehende Papeln, Bläschen und Krusten (links).

Handrücken mit multiplen Bläschen mit eingetrübtem Bläscheninhalt, kleineren Makulae, Papeln und vereinzelte Krusten (rechts).

(Quelle: Gortner, Meyer, Duale Reihe Pädiatrie, Thieme, 2018 (links), Moll, Duale Reihe Dermatologie, Thieme, 2016 (rechts))



## Varizellenexanthem beim Säugling

(Quelle: Gortner, Meyer, Duale Reihe Pädiatrie, Thieme, 2018)



## Fetales Varzellensyndrom

Das **fetale Varzellensyndrom** (Varizellenembryopathie oder Varizellenfetopathie) ist die Folge einer VZV-Erstinfektion der Mutter **innerhalb der ersten 20 SSW**. Mögliche Krankheitsmanifestationen sind:

- **Dystrophie** („small for gestational age“, SGA)
- **Ulzera** und sternförmige **Narben**
- **Atrophien von Extremitäten** (Skelett- und Muskelhypoplasien)
- **Augenanomalien**: Mikrophthalmus, Katarakt , Chorioretinitis , Anisokorie 
- **ZNS-Schädigungen**: Mikrozephalie, kortikale Atrophie, Kleinhirnhypoplasie, Hydrozephalus  .

## Neonatale Varzelleninfektion

Falls eine Mutter im Zeitraum von **5 Tage vor bis 2 Tage nach der Geburt** erstmals an Varizellen erkrankt, ist die transplazentare Übertragung mütterlicher Antikörper unzureichend. Etwa 20-30% ihrer Neugeborenen erkranken dann in den ersten 5–10(–12) Lebenstagen an Varizellen. Die Symptomatik ist **sehr variabel, u.U. schwer**:

- Hauteffloreszenzen
- Hepatitis 
- Pneumonie 
- Enzephalitis 
- **sepsisähnlicher Verlauf**.

Bei einer Erkrankung der Mutter (Erstinfektion) **21 bis 5 Tage vor Geburt** bestehen die Hauteffloreszenzen beim Kind bereits bei der Geburt oder entwickeln sich innerhalb von 4 Tagen nach der Geburt. Der Verlauf ist **relativ leicht**, da aufgrund maternalen, diaplazentar übertragener IgG-Antikörper ein Immunschutz besteht.

## Varizellenexanthem beim Neugeborenen

(Quelle: Jorch, Schlüter, Fetonatale Infektionen, Thieme, 2017)



## Herpes zoster

Im Rahmen des Herpes zoster zeigen sich gruppierte Bläschen innerhalb eines oder mehrerer benachbarter Dermatome. Es können auch einzelne sonst versprengte Effloreszenzen auftreten. Das Exanthem ist begleitet von **Juckreiz, Brennen** und **Schmerzen** (eher bei Erwachsenen). Systemische Symptome wie **Fieber** und Abgeschlagenheit sind möglich. Der Zoster tritt auch im Gesicht und Kopfbereich auf, z.B. als Zoster ophthalmicus , Zoster oticus, der mit einer Fazialisparese  kombiniert sein kann.

### Vorsicht:

Menschen mit einem Herpes zoster sind ansteckend! Kinder und Erwachsene ohne Schutz können nach dem Kontakt mit Herpes-zoster-Effloreszenzen an Varizellen erkranken.

## Herpes zoster im Bereich N. trigeminus I

16 Monate alter Junge mit gruppierten Krusten, einzelnen hyperpigmentierten Makulae nach Abfallen der Krusten.

(Quelle: Gortner, Meyer, Duale Reihe Pädiatrie, Thieme, 2018)



## Herpes zoster im Versorgungsgebiet S I - S IV

Größenvariable, eng gruppierte, teilweise konfluierende Bläschen auf gerötetem Grund mit halbseitiger Lokalisation.

(Quelle: Gortner, Meyer, Duale Reihe Pädiatrie, Thieme, 2018)



---

## ✓ Diagnostik

### Anamnese und körperliche Untersuchung

Da sich die Varizellen und der Herpes zoster sehr häufig mit den **charakteristischen Effloreszenzen** präsentieren, ist die **Diagnosestellung anhand der Symptomatik und der Anamnese sehr gut möglich.**

Bei Verdacht auf ein **fetales Varizellensyndrom** sind der Verlauf der Schwangerschaft, inklusive möglicher Infektionen in der Umgebung (z.B. Geschwister des Neugeborenen), Impfungen und Ergebnisse evtl. Schwangerschaftsvorsorgeuntersuchungen zu eruieren.

### Labordiagnostik

In Zweifelsfällen ist der Virusnachweis mittels **PCR** in Bläschenflüssigkeit, Blut oder Liquor die Methode der Wahl.

Bei Verdacht auf eine frühe konnatale Infektion ist ein Virusnachweis im Fruchtwasser oder den Chorionzotten möglich.

Ein **Antikörpernachweis** dient v.a. der Abklärung des Immunstatus (z.B. vor geplanter Schwangerschaft, zur Überprüfung des Impfstatus).

### Apparative Diagnostik

Ein apparative Diagnostik, z.B. konventionelles Röntgen (Thorax), Sonografie (Abdomen, Schädel), CT und MRT (Zentralnervensystem), Spaltlampenuntersuchung und Funduskopie, kann im Rahmen **komplizierter Verläufe** notwendig werden.

---

## ✓ Differenzialdiagnosen

Differenzialdiagnostisch kommen **Erkrankungen mit vesikulären Exanthenen** in Frage, u.a.:

- **Strophulus infantum** (Prurigo simplex acuta): schubweises Auftreten von stark juckenden, z.T. flüssigkeitsgefüllten Papeln (→ oft aufgekratzt und superinfiziert) an Rumpf und Extremitätenstreckseiten
- **Insektenstiche**: nicht bedeckte Hautstellen; kaum disseminiertes Auftreten; ausgedehntere perifokale Rötung; selten Blasenbildung
- **Eczema herpeticatum** (primäre Herpes-simplex-Infektion bei atopischer Dermatitis): linsengroße, einzeln oder in Gruppen angeordnete Bläschen und Pusteln, die platzen, ulzerieren und verkrusten; im Unterschied zu Varizellen starke Beeinträchtigung des Allgemeinzustands und Fieber
- **Impetigo contagiosa**  : meist lokalisiert; kaum schubweise verlaufend; bei  $\beta$ -hämolyisierenden Streptokokken der Gruppe A zeigen sich honiggelbe Krusten; bei Staphylokokken (bullöse Form der Impetigo contagiosa) sind die Blasen eher schlaff und es entstehen keine Krusten sondern feuchte und glänzende Erosionen
- **Enteroviren**, spezifisch Coxsackie-A-Viren (Hand-Fuß-Mund-Krankheit): papulovesikuläres Exanthem mit Beteiligung der Haut palmar und plantar; kaum Bildung von Krusten nach Rupturieren der Vesikel; kaum schubförmiges Auftreten.

### Fetales Varzellensyndrom

- **CMV-Infektion**: Chorioretinitis, Mikro- oder Hydrozephalus, intrazerebrale Verkalkungen, weitere Organschäden
- **konnatale Syphilis**: Keratitis, Innenohrschwerhörigkeit, Meningoenzephalitis, makulopapulöses Exanthem, Sattelnase
- **Listeriose**: multiple Granulome der Haut und anderen Organen (Granulomatosis infantiseptica)
- **konnatale Röteln**: Herzfehler, Katarakt, Innenohrschwerhörigkeit (Gregg-Trias), Kleinwuchs, blaurote Hauterscheinungen („blueberry muffin“)
- **Ringelröteln**  (Parvovirus B19): Anämie, Hydrops fetalis.

## ✓ Therapie

### Varizellen, Herpes zoster

Bei unkomplizierten Krankheitsverläufen erfolgt die Therapie symptomatisch:

- Juckreiz: **Antihistaminika** bei starkem Juckreiz, bevorzugt systemische Gabe (praktikabler in der Anwendung) und regelmäßig. Lokal können synthetische **Gerbstoffe** verabreicht werden. Zink-Schüttelmixturen werden nicht mehr empfohlen, da sie bakterielle Superinfektionen begünstigen können.
- **Superinfektion**: **Antiseptika** und in schweren Fällen systemische Therapie mit **Antibiotika**
- Fieber: **Antipyretika**, z.B. Paracetamol  oder Ibuprofen .

Bei Komplikationen, immunsupprimierten Patienten oder Patienten mit anderweitig erhöhtem Risiko für einen schweren Verlauf (z.B. chronische Hautkrankheiten) werden **Virostatika** wie Aciclovir  i.v. oder per os, alternativ Valaciclovir  per os gegeben. Bei Erwachsenen sind auch Famciclovir oder Brivudin  möglich.

Beim **Herpes zoster**  ist neben der Hautpflege auch die Gabe eines oralen Virostatikums (z.B. Aciclovir ) empfohlen. Bei Patienten mit eingeschränktem Immunsystem ist auch hier eine parenterale Gabe der Virostatika indiziert.

## Merke:

Virostatika sind innerhalb von 48(-72) Stunden nach den ersten Symptomen zu verabreichen. Bei Verdacht auf einen fulminanten Verlauf sollte **sofort** eine Behandlung erfolgen.

## Neonatale Infektion

Neugeborene mit einer Varizelleninfektion (Beginn der Erkrankung zwischen dem 5. und 12. Lebenstag) werden mit **Aciclovir** i.v. über 7–10 Tage behandelt, ebenso Frühgeborene in den ersten 6 Lebenswochen.

Neugeborene, deren Mütter 5 Tage vor bis 2 Tage nach Geburt an Varizellen erkranken, sollten eine Immunprophylaxe mit **VZV-Immunglobulin** erhalten. Die Neugeborenen müssen 10–12 Tage lang engmaschig beobachtet werden, um bei ersten Hinweisen für eine VZV-Infektion umgehend mit einer Therapie mit Aciclovir beginnen zu können.

## ✓ Komplikationen

### Merke:

Die Komplikationsrate steigt **ab dem 16. Lebensjahr** deutlich an. Bei Patienten mit T-Zell-Defekten sind schwere Verläufe und Komplikationen sehr häufig.

- **Narbenbildung** (häufig)
- **bakterielle Sekundärinfektionen** der Effloreszenzen (häufig), meist durch Streptokokken oder Staphylokokken (Impetigo contagiosa, Abszesse, Phlegmone), **nekrotisierende Faszitis** (selten!). Das Risiko einer Superinfektion ist erhöht bei Patienten mit atopischer Dermatitis.
- **Varizellenpneumonie** (hohes Risiko bei Erwachsenen, v.a. bei Schwangeren!): kleinfleckige, bilaterale Verschattungen, die sich meist mit Abheilen der Hautläsionen zurückbilden und Mikroverkalkungen hinterlassen
- ZNS-Beteiligung (bei ca. 0,1% der Erkrankten): **Zerebellitis**, aseptische Meningitis, Enzephalitis, Guillain-Barré-Syndrom
- selten: Keratitis, **Myokarditis**, Hepatitis, Glomerulonephritis, Arthritis, Thrombozytopenie
- **Reye-Syndrom**: Varizellen können bei Kindern eine tödlich verlaufende Leberinsuffizienz und Enzephalopathie auslösen. Diese Verläufe wurden v.a. in Zusammenhang mit der Gabe von **Acetylsalicylsäure** beobachtet.

### Vorsicht:

Die Gabe von Acetylsalicylsäure (ASS) ist bei Kindern im Rahmen von viralen Infektionen wegen der möglichen Entwicklung eines Reye-Syndroms kontraindiziert.

Bei immundefizienten Patienten besteht ein hohes Risiko für einen schweren, disseminierten Verlauf bis hin zur lebensbedrohlichen **Varizellensepsis** (hämorrhagische Effloreszenzen, Enzephalitis, Hepatitis etc.).

Beim **Herpes zoster**  kann es zu einer Neuritis mit einer postzosterischen Neuralgie  (wie bei Erwachsenen) kommen, allerdings ist diese bei Kindern eher leicht oder nicht vorhanden.

---

## ✓ Verlauf und Prognose

Varizellen **heilen in der Regel folgenlos** aus. Bei Kratzeffekten kann eine Narbenbildung eintreten. Eine **Enzephalitis** kann mit einer Defektheilung einhergehen. Eine Varizelleninfektion kann im Normalfall nur einmal auftreten (Ausnahme: immunsupprimierte Patienten).

Bei **Neugeborenen** und bei **Erwachsenen** (insbesondere Schwangeren und immunsupprimierten Patienten) sind die **Verläufe** oft **schwerer**.

**Letalität** bei konnataler oder neonataler Infektion:

- **konnatale Varizellen**: ca. 40%
- **neonatale Varizellen** mit Erkrankung der Mutter zwischen 5 Tage vor bis 2 Tage nach der Geburt: ca. 20–25%.

Die Letalität ist außerdem abhängig von einer möglichen Frühgeburtlichkeit des Neugeborenen.

---

## ✓ Prophylaxe

### Aktive Impfung, Inkubationsimpfung

In Deutschland empfiehlt die Ständige Impfkommission (STIKO) des Robert-Koch-Instituts (RKI) für alle Kinder eine **zweimalige aktive Impfung** (Lebendimpfstoff) **gegen Varizellen** (ab vollendetem 11.–14. und 15.–23. Lebensmonat, Mindestabstand 4 Wochen). Die **Varizellenimpfungen** können **gemeinsam mit den MMR (Masern-Mumps-Röteln)-Impfungen** durchgeführt werden. Werden die Impfungen **nicht gleichzeitig** durchgeführt, ist ein **Mindestabstand** zwischen diesen Impfungen **von 4–6 Wochen** einzuhalten. Ein Abstand der Varizellenimpfung von 4–6 Wochen ist auch zu anderen Lebendimpfungen empfohlen, wie der Gelbfieberimpfung. Bei Totimpfstoffen, z.B. Hepatitis A und Hepatitis B, ist kein Einfluss auf die Varizellenimpfung zu erwarten.

Die **Varizellenimpfung** ist **auch** empfohlen für:

- alle seronegativen Personen im Alter von 2 bis 17 Jahren
- **alle seronegativen Frauen mit Kinderwunsch**
- Angehörige einer Risikogruppe wie Patienten mit **schwerer Neurodermitis**, vor geplanter immunsuppressiver Therapie oder Organtransplantation; Kontaktpersonen dieser Patienten
- seronegatives Personal im Gesundheitswesen (insbesondere Pädiatrie, Onkologie, Gynäkologie und Geburtshilfe, Intensivmedizin, im Bereich der Betreuung von Immundefizienten) und Neueinstellungen in Gemeinschaftseinrichtungen für das Vorschulalter.

Bei Patienten, die Immunglobuline erhalten (z.B. aufgrund einer multiplen Sklerose), ist mit einem **unzureichenden Impferfolg der Varizellenimpfung zu rechnen**. Die Immunglobuline unterdrücken die für den Impferfolg erforderliche Immunreaktion. Lebendimpfstoffe wie der Varizellenimpfstoff sollten in diesen Fällen nur nach sorgfältiger Risikoabwägung verabreicht werden. **Im Rahmen einer**

Chemotherapie und dadurch ausgelöster Leukopenie ist die Impfung gegen Varizellen kontraindiziert.

Ungeimpfte Personen mit negativer Varizellen-Anamnese können eine **postexpositionelle** (aktive) Varizellenimpfung innerhalb von 5 Tagen nach Kontakt mit einem Erkrankten oder innerhalb von 3 Tagen nach Beginn des Exanthems beim Indexpatienten („**Inkubationsimpfung**“) erhalten.

## Postexpositionelle passive Immunprophylaxe

Für **Risikopersonen** mit Exposition zu einem infektiösen Erkrankten empfiehlt die STIKO die Gabe von **VZV-Immunglobulin** 🦠 innerhalb von 96 Stunden.

### Praxistipp:

Exposition bei Varizellen bedeutet: Aufenthalt im gleichen Raum mit der infektiösen Person für mindestens 1 Stunde oder direkter „Face-to-face“-Kontakt oder Leben im selben Haushalt.

Zu **Risikopersonen** zählen insbesondere:

- ungeimpfte Schwangere ohne durchgemachte Varizelleninfektion in der Anamnese
- reife Neugeborenen, wenn die Mutter 5 Tage vor bis 2 Tage nach der Geburt an einer floriden Infektion erkrankt ist
- Frühgeborene ab der 28. SSW, deren Mütter keine Immunität aufweisen
- Frühgeborene vor der 28. SSW (oder Frühgeborene leichter als 1000 g), unabhängig von der Immunität der Mutter
- nach Exposition in der **Neonatalperiode**, unabhängig vom Immunstatus der Mutter
- immundefiziente Patienten mit fehlender Immunität gegen Varizellen oder unklarem Immunstatus.

### Merke:

Erkrankt eine Mutter in der kritischen Zeit in der Perinatalperiode (5 Tage vor und 2 Tage nach der Geburt), dann sind dem Neugeborenen VZV-Immunglobuline zu verabreichen. Anschließend ist das Kind 10–12 Tage engmaschig zu überwachen und bei geringen Anzeichen von Symptomen ist eine Behandlung mit Aciclovir 🦠 angezeigt.

## Isolation, Besuch von Gemeinschaftseinrichtungen

### Merke:

Ist eine Aufnahme eines Patienten mit floriden Varizellen oder Herpes zoster in ein Krankenhaus notwendig, dann ist der Patient generell konsequent zu **isolieren** bis zur vollständigen Verkrustung der Läsionen.

Bei Neugeborenen (und ggf. auch den Müttern) gilt:

- Ausbruch der Varzellenerkrankung bei der Mutter **weniger als 21 Tage vor Geburt**: das Neugeborene ist bis zum 21. Lebenstag von anderen Kindern zu isolieren.
- Ausbruch der Varzellenerkrankung bei der Mutter zwischen **5 Tagen vor und bis 2 Tagen nach Geburt**: das Neugeborene ist bis zum 28. Lebenstag von anderen Kindern zu isolieren.
- Neugeborene mit einer **fetalen Varizelleninfektion** müssen nicht isoliert werden.
- **Stillen** durch die Mutter ist möglich.

Kinder und Jugendliche, die an **unkomplizierten Varizellen** erkrankt sind, können nach dem vollständigen Verkrusten der Hautläsionen (ca. 1 Woche nach Beginn des Exanthems) Gemeinschaftseinrichtungen (wie Kindergarten, Schule usw.) wieder besuchen. Während der **floriden Varzellenerkrankung** sollte der Kontakt zu Personen mit einer Abwehrschwäche, inklusive Schwangere und Neugeborene vermieden werden. Bei Betreuungspersonen in Gemeinschaftseinrichtungen mit entsprechendem Verdacht auf oder Erkrankung mit Varizellen ist eine ärztliche Beurteilung vor Arbeitsaufnahme notwendig (§ 34 Infektionsschutzgesetz (IfSG)).

---

## ✓ Meldepflicht

Gemäß § 6 IfSG ist der **Krankheitsverdacht**, die **Erkrankung** sowie der **Tod** an Varizellen sowie gemäß § 7 IfSG der **direkte oder indirekte Nachweis** von Varizella-zoster-Virus, soweit auf eine akute Infektion hinweisend, namentlich zu **melden**. Ergänzende Verordnungen bestehen in einzelnen Bundesländern.

Leiter von Gemeinschaftseinrichtungen haben gemäß § 34 IfSG das zuständige Gesundheitsamt unverzüglich zu benachrichtigen, wenn in ihrer Einrichtung betreute oder betreuende Personen an Windpocken erkrankt oder dessen verdächtig sind.

---

## ✓ Leitlinien und weiterführende Informationen

Windpocken (Varizellen), Gürtelrose (Herpes zoster): Ratgeber des RKI

Varicella: European Centre for Disease Prevention and Control

Schutzimpfung gegen Varizellen (Windpocken): Ständige-Impfkommission (STIKO) des RKI, Berlin

## ✓ IMPP-Fakten im Überblick

---

### Erreger

**Varizella-zoster-Virus**, welches zu den **humanpathogenen Herpesviren** gehört.

---

### Symptomatik

Eine **Prodromalphase** mit **Fieber** und **Abgeschlagenheit** (sowie Kopf-, Gliederschmerzen) ist möglich.

### Varizellenexanthem

- beginnt meist am **Stamm** (und im Gesicht), oft mit starkem Juckreiz
- breitet sich nach Beginn auf den **gesamten Körper** aus
- auch **behaarte Kopfhaut** ist befallen
- unter Umständen auch Schleimhäute, wie in der Mundhöhle, beteiligt

- Initial sind die Effloreszenzen makulös. Im **Verlauf** zeigen sich schnell linsengroße **Papeln**.
- Es treten zudem mit heller Flüssigkeit gefüllte **Bläschen** auf.
- Bläschen platzen und es entstehen Krusten (nach ca. 4–5 Tagen).
- Aufgrund des schubweisen Verlaufs kommt es zu einem **Nebeneinander** von **Bläschen, Papeln, und Krusten**.

**Neonatale Varizelleninfektion:** Bei einer Erkrankung der Mutter am Ende der Schwangerschaft besteht für das Neugeborene ein Risiko, mit einer Latenz von einigen Tagen zu erkranken.

### Herpes zoster

- Der **Zoster** kann initial auffallen mit **Juckreiz** und sich zu einem **Brennen** entwickeln.
- Es können systemische Symptome wie **Fieber** und Abgeschlagenheit auftreten.

---

### Diagnostik

In der Regel kann die Diagnose aufgrund der charakteristischen Hauteffloreszenzen **klinisch** gestellt werden.

---

### Komplikationen

U.a.: bakterielle Sekundärinfektionen, nekrotisierende Fasziitis, Zerebellitis, Myokarditis.

---

### Therapie

Bei unkompliziertem Krankheitsverlauf reicht in der Regel eine symptomatische Behandlung aus.

---

### Prophylaxe

Zwischen einer **Varizellenimpfung** und anderen Lebendimpfungen (wie z.B. der Gelbfieberimpfung) soll ein Abstand von 4–6 Wochen eingehalten werden, das Gleiche gilt für die Masern-Mumps-Röteln-Impfung, wenn diese nicht zeitgleich erfolgte.

**Totimpfstoffe**, z.B. Hepatitis A und Hepatitis B, haben **keinen Einfluss** auf die Varizellenimpfung.

Eine Varizellenimpfung wird u.a. empfohlen für Patienten mit schwerer **Neurodermitis** und deren Kontaktpersonen.

Alle **Frauen mit Kinderwunsch** sollten eine Varizellenimpfung erhalten.

Bei Patienten, die **Immunglobuline** erhalten, (z.B. aufgrund einer multiplen Sklerose) ist mit **unzureichendem Impferfolg** der Varizellenimpfung zu rechnen.

Im Rahmen einer **Chemotherapie** und dadurch ausgelöster **Leukopenie** ist die **Impfung** gegen Varizellen **kontraindiziert**.

## Mündliche Prüfungsfragen

Prüfung

Alle

zuletzt bearbeitet: 18.10.2024

# Allgemeine Mykologie

IMPP-Relevanz ⌚ Lesezeit: 7 min 👁 Zuletzt verwendet am 19.03.2025 um 21:17 Uhr

## ✓ Allgemeines

**Definition:** Pilze sind hochentwickelte **Eukaryoten** mit einer festen Zellwand, die Mannan, Glukan und Chitin enthält. In ihrer zytoplasmatischen Membran besitzen sie als typische Lipidbaustein das Ergosterin. Sie leben entweder als Einzeller oder im Verband.

- Erkrankungen beim Menschen
  - Allergien (z.B. Asthma)
  - Intoxikationen (z.B. Vergiftung durch Speisepilze oder verschimmelte Speisen), ausgelöst durch Mykotoxine
  - Infektionen (v.a. beim abwehrgeschwächten Menschen)

### Einige Beispiele für Mykotoxine und ihre Wirkung

| Toxin       | produzierender Pilz          | Vorkommen       | Folgen  |
|-------------|------------------------------|-----------------|---|
| Mutterkorn  | Claviceps purpurea           | Getreide        | Gefäßschäden (Spasmus der Endarterien), Dauerkontraktion des Uterus |
| Aflatoxin B | Aspergillus-flavus-Gruppe    | Nüsse, Getreide | karzinogen, immunsuppressiv   |
| Ochratoxine | Aspergillus-ochraceus-Gruppe | Getreide        | nephrotoxisch, teratogen, immunotoxisch                             |
| Patulin     | Penicillium spp.             | Obst            | mutagen, neurotoxisch, kanzerogen                                   |

*nach Hof, Dörries, Duale Reihe Mikrobiologie, Thieme, 2017*

## ✓ Klassifikation

Die medizinisch gebräuchliche Einteilung erfolgt unter klinisch-therapeutischen Aspekten:

- **Dermatophyten** verwerten Keratin, befallen Haut, Haare und Nägel

- **Hefen** (Sprosspilze): Vermehrung durch Sprossung, medizinisch wichtigste Gattungen sind Candida und Cryptococcus.
  - **Schimmelpilze**: v.a. Bedeutung als Mykotoxinbildner und seltene opportunistische Infektionserreger.
- 

## ✓ Aufbau und Struktur

### Aufbau der Pilzzelle

- Hefen sind eukaryotische Zellen.
- sie sind entweder haploid oder diploid
- besitzen alle Organellen einer typischen eukaryotischen Zelle
- Plasmamembran enthält Ergosterin.
- Zellwand besteht aus Glukanen, Mannanen und Chitin.

### Morphologische Erscheinungsformen

#### Einzeller

- rundoval
- Vermehrung durch Teilung.

#### Pseudohyphe

- kommt bei Hefen vor
- entsteht, wenn bei der Zellteilung (Sprossung) die Zellen nicht vollständig voneinander getrennt werden
- ergibt nach mehreren Teilungen eine Kette aneinanderhängender Zellen (= Pseudohyphe).

#### Echte Hyphen

- entstehen durch kontinuierliches Wachstum an der Spitze einer Zelle
- bei septierten Hyphen nachträglicher Einzug von Septen mit Porus (gewährleistet Kontakt zwischen den Kompartimenten)
- keine Septen bei unseptierten Hyphen.

#### Myzel

- komplexes Geflecht aus verzweigten Pilzfäden, entstanden durch ungeschlechtliche Teilungen von Hyphen.

#### Fortpflanzung

- ungeschlechtliche Fortpflanzung durch Zellteilung
- geschlechtliche Fortpflanzung durch Bildung von Sporen (Konidien) in Sporangien:
  - Ascosporen (Sporenbildung in einem Schlauch)
  - Basidiosporen (Sporenbildung in einem Ständer)
- große morphologische Vielfalt von Sporangien
- Anordnung der Konidien oft so charakteristisch, dass sie zur Identifikation herangezogen wird
- Die meisten klinisch relevanten Pilze können keine Geschlechtsformen ausbilden → artifizielle Gruppe der Fungi imperfecti („Deuteromyzeten“)

- Pilze mit sexuellen Vermehrungsformen → Fungi perfecti
  - ungeschlechtliche Form (Anamorph) hat oft einen anderen Artnamen als geschlechtliche Form (Teleomorph).

## ✓ Diagnostik

- **Lichtmikroskopie:** Nachweis von Hyphen und/oder Konidien im Nativpräparat bzw. im angefärbten Material, z.B. mit **Periodsäure-Schiff-Reaktion (PAS, magentarote Färbung)**
- Kultur: Differenzierung über mikromorphologische Merkmale und biochemische Stoffwechseleigenschaften
- Molekularbiologie: PCR bzw. Sequenzanalyse von Markergenen (molekulares Barcoding)
- MALDI-TOF-MS
- Antigennachweis: über Zellwandmannane und -glukane
- Serologie: spielt nur untergeordnete Rolle
- Inspektion: v.a. bei typischen Hauterkrankungen
- bildgebende Verfahren: z.B. bei invasiven Mykosen.

## ✓ IMPP-Fakten im Überblick

Aflatoxine sind karzinogen.

Lichtmikroskopisch können Pilze z.B. in Form von **PAS-positiven Hyphen** nachgewiesen werden.

## Mündliche Prüfungsfragen

Prüfung

Alle ▼

zuletzt bearbeitet: 24.10.2024  
Fachlicher Beirat: Prof. Dr. med. Herbert Hof, 08.10.2023

# Candidose

IMPP-Relevanz ⌚ Lesezeit: 11 min 👁 Zuletzt verwendet am 19.03.2025 um 21:17 Uhr

## Steckbrief

**Synonyme:** Candidamykose, Candidiasis, Hefemykose

Die Candidainfektion hat als **häufigste Hefeinfektion** große Bedeutung. Vor allem bei gestörtem Haut- oder Schleimhautmilieu oder Immunsuppression kommt es zu klinischen Zeichen einer Infektion. Man unterscheidet die **oberflächliche** und die **systemische Candidose**. Letztere betrifft vorwiegend Immunsupprimierte und kann je nach Organmanifestation schwere Verläufe nehmen. Die oberflächliche Candidose manifestiert sich an Haut und Schleimhaut und führt dort zu klinisch meist typischen Erscheinungsbildern.

### Hautinfektionen durch Candida

Links: **submammäre Intertrigo**: tiefrote verquollene Haut und zahlreiche Satellitenherde (Papeln) im Randbereich. Mitte: **interdigitale Candidose**: grauweißlich mazerierte Haut und interdigitale Erosionen.



Rechts **Candida-Paronychie**: periunguale entzündliche Schwellung und sekundäre Nageldystrophie.  
(Quelle: Moll, Duale Reihe Dermatologie, Thieme, 2016)

Die Diagnostik stützt sich neben dem klinischen Befund auf den **Erregernachweis** und bei systemischer Candidose auch auf die **Serologie**. Therapeutisch wird zwischen **Lokaltherapie** und **systemischer Therapie** differenziert, auch Allgemein- und vorbeugende Maßnahmen sind zu beachten.

## Definition

### Definition: Candidose

Die Candidose ist eine Infektion mit *Candida albicans* und anderen *Candida*-Arten (im Alter zunehmend *Candida glabrata*). Physiologischerweise besiedeln *Candida* spp. Haut, Mund und Nasen-Rachen-Raum. Bei Immunschwäche kommt es zu Infektion des Mundraumes und Verdauungstraktes, auch das ZNS kann im Verlauf betroffen sein.

## Epidemiologie

Die Candidainfektion ist die **häufigste oberflächliche Hefemykose**. Meist sind Kleinkinder, alte und schwer kranke Patienten betroffen. Candida-Hefen gehören prinzipiell zur **menschlichen Normalflora** und besiedeln Haut und Schleimhäute des Gastrointestinaltraktes. Auch Früchte sind häufig mit *Candida* spp. kontaminiert.

---

## ✓ Ätiologie

Der häufigste Erreger einer Candidose ist der Spross-(Hefe-)Pilz **Candida albicans**, seltener C. glabrata.

### **Praxistipp: Erhöhte Aufmerksamkeit bei Candida auris**

*Candida auris* wurde 2009 erstmals beschrieben und kann sowohl invasive Infektionen als auch Kolonisationen verursachen. In den letzten Jahren wurde beobachtet, dass *C. auris* auch nosokomiale Ausbrüche verursachen kann. Der bisher größte Ausbruch in Europa ereignete sich 2015/2016 in einer herzchirurgischen Einheit in London. Stand September 2017 gab es in Deutschland 4 bekannte Fälle, bei denen *C. auris* nachgewiesen wurde.

Die Identifizierung von *C. auris* in Routinelabors ist schwierig, es kann leicht zu Missidentifikationen kommen. Der überwiegende Teil der Isolate ist resistent gegen Fluconazol ☹️, aber empfindlich gegen Echinocandine.

Daten legen nahe, dass sich *C. auris* nosokomial in ähnlichen Mustern wie MRSA ausbreitet. Deswegen sollten vorhandene Fälle möglichst frühzeitig korrekt identifiziert und zentral erfasst werden. Nur so ist eine kontinuierliche Neubeurteilung der epidemiologischen Situation möglich.

Eine **intrapartale Übertragung** auf das Neugeborene ist bei Candida-Vulvovaginitis zum Geburtstermin möglich. Die genitale Candidose wird durch **Sexualverkehr** übertragen und gehört zu den **sexuell übertragbaren Krankheiten**. Ansonsten handelt es sich meist um eine **endogene Infektion**.

---

## ✓ Pathogenese

*Candida*-Spezies sind **opportunistische Krankheitserreger**. Die Pathogenität wird durch Virulenzfaktoren beeinflusst, prädisponierend für Infektionen sind aber auch **spezielle Milieubedingungen**, die durch folgende Umstände entstehen können:

- Barrierschäden der Haut/Schleimhaut
- Erhöhung des pH-Wertes (in der Vagina) und Östrogenüberschuss während einer Schwangerschaft
- Störung der physiologischen Bakterienflora bei Antibiotika- oder Zytostatikatherapie
- ZVK (zentralvenöser Katheter)
- anhaltende Feuchtigkeit
- Stoffwechselstörungen (Diabetes mellitus ☹️, Hyperglykämie ☹️, Ketoazidose ☹️ etc.)
- abnorme Nierenfunktion
- Infektionen (v.a. HIV)
- Malignome
- angeborene Immundefekte.

Eine **systemische Candidose** entsteht v.a. bei Patienten mit **zellulärer Abwehrschwäche** (HIV, i.v.-Drogenkonsum, hämatoonkologische Grunderkrankungen, Immunsuppressiva).

## ✓ Symptomatik

### Mukokutane Candidosen

Haut- oder Schleimhautinfektionen mit Candida treten meist lokalisiert auf und werden nach ihrem typischen lokalen Befund bezeichnet. In seltenen Fällen können auch die Nägel betroffen sein.

#### Soor

Ein Soor ist eine lokale, schmerzhafte Schleimhautinfektion an Zunge (Glossitis ☞), Mundschleimhaut (Stomatitis ☞) oder Ösophagus (ulzerierende Ösophagitis). Klinisch zeigen sich auf gerötetem Untergrund fleckförmige, konfluierende, weißliche Beläge, die scharf begrenzt sind und sich mit einem Holzspatel abstreifen lassen. Typische Symptome sind Geschmacksveränderung oder -verlust, Brennen, Juckreiz und Dysphagie. Häufig ist ein Mundsoor bei gestillten Säuglingen, bei Erwachsenen kann ein Soor z.B. als Folge einer inhalativen Therapie mit Glukokortikoiden auftreten. Liegt keine Ursache nahe, sollte nach einer immunsuppressiven Erkrankung wie z.B. HIV gesucht werden.

#### Mundsoor

Mundsoor mit typischen scharf begrenzten, weißlichen, abstreifbaren Belägen an Wangen- und Rachenschleimhaut und Zunge bei einem Patienten mit AIDS.

(Quelle: Arastéh, Baenkler, Bieber et al., Duale Reihe Innere Medizin, Thieme, 2018)



#### Intertriginöse Candidose

Bei der intertriginösen Candidose handelt es sich um die Superinfektion gereizter bzw. entzündeter Hautfalten (Intertrigo) mit Candida. Es zeigen sich scharf begrenzte, nässende und schuppene erythematöse Herde, typischerweise bestehen Satellitenherde im Randbereich, häufig mit Juckreiz und Brennen. Sie tritt v.a. in Bauchhautfalten übergewichtiger Patienten, in der Leistenregion oder submammär auf. Gehäuft findet sich eine Candidaintertrigo bei Menschen mit Diabetes.

## Candidaintertrigo

Submammäre Intertrigo: tiefröte verquollene Haut und zahlreiche Satellitenherde (Papeln) im Randbereich.

(Quelle: Moll, Duale Reihe Dermatologie, Thieme, 2016)



## Windelsoor

Der Windelsoor ist eine lokal begrenzte Infektion der Haut im Windelbereich. Sie entsteht durch starke Irritation der Haut durch Feuchtigkeit, Freisetzung von Ammoniak aus dem Urin, zu seltenen Windelwechsel, Durchfall und generell durch Pflegefehler (Windeldermatitis), wodurch eine Superinfektion mit *Candida albicans* begünstigt wird.

## Windeldermatitis

Erosiv-nässende Windeldermatitis.

(Quelle: Gortner, Meyer, Duale Reihe Pädiatrie, Thieme, 2018)



## Interdigitale Candidose, Candida-Paronychie und Candida-Onychomykose

Bei manuellen Arbeiten im feuchtwarmen Milieu kann ein Candidabefall zwischen den einzelnen Fingern (interdigitale Candidose) mit schmerzhafter Mazeration der Haut entstehen. Sind die Nägel betroffen, wird dies als Candida-Paronychie bezeichnet; der Nagelwall ist geschwollen und die Nägel sind dunkel verfärbt. Breitet sich der Befall auf die Nagelplatte aus, spricht man von Candida-Onychomykose. Eine **Candida-Folikulitis**, eine lokal begrenzte Entzündung der Haarwurzeln, kann bei Bartträgern vorkommen.

### Interdigitale Candidose

Candidabefall zwischen den einzelnen Fingern mit schmerzhafter Mazeration der Haut.

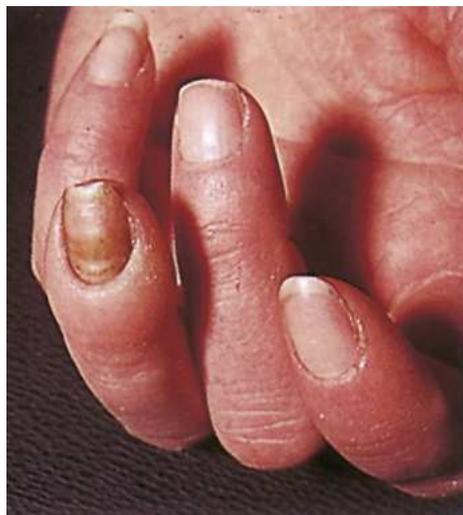
(Quelle: Moll, Duale Reihe Dermatologie, Thieme, 2016)



### Candida-Paronychie

periunguale entzündliche Schwellung und sekundäre Nageldystrophie.

(Quelle: Moll, Duale Reihe Dermatologie, Thieme, 2016)



### Befall der Genitalschleimhaut

Ist die Genitalschleimhaut befallen, kommt es bei Frauen zur schmerzhaften, juckenden **Vulvovaginitis** mit weißlichem, flüssigem krümeligem Fluor, bei Männern zur **Balanitis** mit weißlichen, juckenden Belägen. Diese Infektion ist sexuell übertragbar. Bei Frauen sind chronisch-rezidivierende Verlaufsformen möglich.

### Chronische mukokutane Candidose

Diese Form der Candidose ist eine seltene Manifestationsform. Hier kommt es zu einem disseminierten Hautbefall, der bereits im Kindesalter auftritt und immer wieder rezidiert. Meist liegt ein angeborener Immundefekt zugrunde, zusätzlich treten in der Hälfte der Fälle endokrinologische Erkrankungen auf.

### Systemische Candidose

Eine systemische endogene Candidose tritt bei hämatogener Aussaat auf. Prinzipiell können alle Organe befallen werden, häufige Organmanifestationen finden sich an Auge (**Chorioretinitis** mit **Cotton-Wool-Herden der Retina**), **ZNS** (Meningoenzephalitis), Herz (Endomyoperikarditis), Lunge

(Candida-Pneumonie ☞) oder Nieren (Candida-Pyelonephritis ☞), aber auch ein Befall von Leber, Milz und Gastrointestinaltrakt mit Ulkusperforationen kommt vor. Möglich ist auch eine **Candidasepsis**, welche ähnlich wie eine bakterielle Sepsis verläuft.

---

## ✓ Diagnostik

### Mukokutane Candidosen

Häufig ist eine **Blickdiagnose** möglich, ein **direkter Erregernachweis** kann durch Mikroskopie oder kulturelle Anzucht durchgeführt werden (je nach Lokalisation eignen sich Punktate, Abstrichpräparate, Bronchialsekret, Urin, Blut oder Liquor).

### Systemische Candidose

Bei der Diagnose systemischer Candidosen ist die **Serologie** (Nachweis von Antikörpern oder Antigenen) wegweisend. Wegen der häufigen Kolonisation ist aber nur ein signifikanter Titeranstieg beweisend, der histologische Nachweis von Pilzhyphen und Pseudomyzel in Gewebebiopsien beweist die invasive Mykose, MALDI-TOF-MS ermöglicht eine schnelle und genaue Speziesdifferenzierung.

---

## ✓ Therapie

### Mukokutane Candidosen

Allgemein sollten bei Hautinfektionen durch Candida die betroffenen Areale trocken gehalten werden (z.B. mit Zinkpasten oder Mullstreifen). Keine fettigen Salben verwenden!

Mukokutane Candidosen werden lokal therapiert: mit nystatinhaltigen Präparaten, Imidazolpräparaten (z.B. Clotrimazol ☞), Triazolonen (z.B. **Fluconazol** ☞, Itraconazol ☞, Voriconazol ☞) oder Amphotericin-B-Suspensionen (bei Mundsoor).

Bei schweren Verläufen gibt man Amphotericin B ☞, ggf. in Kombination mit Flucytosin ☞, als Mittel der Wahl, Fluconazol ☞ sollte aufgrund der Gefahr der Resistenzentwicklung nur gezielt und kurzzeitig zum Einsatz kommen.

#### Praxistipp:

Bei genitalem Candidabefall sollte der Partner mitbehandelt werden. Bei rezidivierenden Formen der Candida-Vulvovaginitis kann eine lokale oder orale Therapie mit Lactobacillus ☞ spp. versucht werden.

### Systemische Candidosen

Hier ist eine systemische orale oder intravenöse antimykotische Therapie indiziert. Dabei kommen die meisten der o.g. Präparate wie **Fluconazol** ☞ oder auch Posaconazol ☞ zum Einsatz. Weitere nur intravenös verabreichbare Medikamente sind Echinocandine (Anidulafungin ☞, Caspofungin ☞ und Micafungin ☞).

---

## ✓ Differenzialdiagnosen

### Mundsoor

- Lingua geografica
- Leukoplakie 📌
- Lichen ruber 📌 der Schleimhaut.

### Intertrigo

- Erysipel 📌
- Kontaktdermatitis.

### Candida-Paronychie

- Panaritium unguale.

### Candida-Vulvovaginitis

- Aminkolpitis
- Trichomonadenkolpitis.

### Systemische Candidose

- bakterielle Infektion
- andere systemische Pilzinfektionen (Aspergillose 📌 , Kryptokokkeninfektion 📌 )
- Tuberkulose 📌 .

---

## ✓ Prognose

**Lokalinfektionen** sind meist gut behandelbar. Die Vulvovaginitis kann oft chronisch-rezidivierende Verläufe zeigen.

**Systemische Candidosen** sind trotz Therapie mit einer hohen Letalität (80%) verbunden. Die Prognose hängt entscheidend von der Art des Organbefalls ab.

---

## ✓ Prophylaxe

Folgende Maßnahmen zur Prophylaxe sind möglich:

- Überwachung, Pflege und ggf. Wechsel intravasaler Katheter
- kritischer Umgang mit Antibiotika, Breitbandantibiosen vermeiden
- medikamentöse Prophylaxe einer oralen Candidose: orale Gabe von Nystatin 📌 - oder Amphotericin-B-haltigen Lutschtabletten bei Patienten mit Breitspektrumantibiose, Neutropenie oder Immunsuppression nach Transplantation
- Bei Hochrisikopatienten wird eine antimykotische Prophylaxe empfohlen (z.B. systemische Behandlung mit Posaconazol 📌 bei akuter myeloischer Leukämie).

---

## ✓ Meldepflicht

Es besteht keine Meldepflicht.

---

## ✓ Leitlinien und weiterführende Literatur

Erhöhte Aufmerksamkeit bei Candida-auris-Fällen notwendig: Epidemiologisches Bulletin des Robert Koch-Instituts

Invasive Pilzinfektionen – Diagnostik: onkopedia-Leitlinie der Deutschen Gesellschaft für Hämatologie und medizinische Onkologie

## ✓ IMPP-Fakten im Überblick

---

### Symptomatik

**Soor**: scharf begrenzte, weißliche, abstreifbare Beläge an Wangen-, Rachenschleimhaut und Zunge.

**Intertriginöse Candidose**: Hautinfektion mit scharf begrenzten, nässenden und schuppenden erythematösen Herden, typischerweise bestehen Satellitenherde im Randbereich.

Eine systemische Candidose kann sich als **Chorioretinitis** manifestieren.

---

### Therapie

Zur Therapie von Candidainfektionen kommt u.a. **Fluconazol** zum Einsatz.

---

### Prophylaxe

Zur Vermeidung oraler Candidainfektionen bei Neutropenie oder Transplantationen sind **Amphoterin-B-haltige Lutschtabletten** indiziert.

Die Prophylaxe der **Aspergillus-** oder **Candida-Infektion** bei akuter myeloischer Leukämie erfolgt z.B. mit **Posaconazol**.

# Mündliche Prüfungsfragen

Prüfung

Alle



zuletzt bearbeitet: 18.07.2024

# Dermatophytosen (Tinea)

IMPP-Relevanz ⌚ Lesezeit: 18 min 👁 Zuletzt verwendet am 07.10.2022 um 05:35 Uhr

## ✓ Steckbrief

**Synonyme:** Dermatophyteninfektionen, Fadenpilzkrankung, Ringelflechte, engl.: Ringworm

Dermatophytosen (Tinea) sind Pilzinfektionen der Haut, die durch Dermatophyten verursacht werden. Befallen werden nur **Haut, Haare** und **Nägel**. Die Übertragung der Erreger kann von Mensch zu Mensch (**anthropophile** Erreger), über Tiere (**zoophile** Erreger) oder über die Erde (**geophile** Erreger) erfolgen. Anthropophile Erreger verursachen i.d.R. **leichte**, zoophile und geophile Erreger **ausgeprägte** und schwer zu therapierende Krankheitsbilder.

Je nach Lokalisation der betroffenen Hautregion unterscheidet man **Tinea pedis** (Füße), **Tinea manuum** (Hände), **Tinea corporis** (Körperoberfläche), **Tinea inguinalis** (Leisten- und Genitalregion), **Tinea faciei** (Gesichtshaut), **Tinea capitis** (Kopfhaut), **Tinea barbae** (Bart) und **Tinea unguium** (Nägel).

An der freien Haut äußert sich ein Pilzbefall typischerweise durch **randbetonte erythrosquamöse Herde** mit zentraler Abblassung. Die Verdachtsdiagnose wird durch den **Erregernachweis** (Mikroskopie, Kultur) gesichert. Die Therapie erfolgt durch Antimykotika (topisch und ggf. zusätzlich systemisch).

### **Tinea pedis (interdigitaler Typ)**

Weißliche aufgequollene Haut im Zehenzwischenraum.

(Quelle: Sterry, Kurzlehrbuch Dermatologie, Thieme, 2018)



## Tinea corporis

Randbetonte erythrosquamöse Herde mit zentraler Abblassung.

(Quelle: Sterry, Kurzlehrbuch Dermatologie, Thieme, 2018)



## ✓ Definition

### Definition: Dermatophytosen (Tinea)

Dermatophytosen sind Pilzinfektionen der Haut, die durch Dermatophyten verursacht werden. Befallen werden nur Haut, Haare und Nägel. Die hervorgerufene Infektion wird Tinea genannt.

## ✓ Epidemiologie

Die häufigste Manifestationsform ist der **Fußpilz** (Tinea pedis) mit Befall der Interdigitalräume der Zehen, die Prävalenz in Deutschland liegt bei bis zu 30%. Etwa 10–15% der europäischen Bevölkerung sind von einem **Nagelpilz** (Tinea unguium) betroffen.

## ✓ Ätiopathogenese

Dermatophyten sind Fadenpilze, die ubiquitär vorkommen und in ihrer Sporenform lange überleben können. Sie ernähren sich vom **Keratin** der Haut (Stratum corneum) und Hautanhangsgebilden (Nägel, Haare) und verursachen daher ausschließlich **Hautinfektionen** ohne systemische Ausbreitung. Allerdings kann unter ungünstigen Bedingungen (z.B. hohe Virulenz) die Haut irreversibel geschädigt werden.

Zu den Dermatophyten zählen die Gattungen **Trichophyton** (T.), **Epidermophyton** (E.) und **Microsporum** (M.). Die häufigsten Erreger sind **T. rubrum** (60–80%) und T. interdigitale (10–20%). Zunehmend finden sich auch Infektionen mit M. canis („Katzenpilz“, Mikrosporie).

Nach dem natürlichen Lebensraum werden **anthropophile** (natürlicher Wirt = Mensch), **zoophile** (natürlicher Wirt = verschiedene Tiere) und **geophile** Dermatophyten (natürliches Umfeld = Erdreich) unterschieden. Entsprechend ist eine **Übertragung von Mensch zu Mensch**, über Tiere und über die Erde möglich. Die Ansteckung kann durch den direkten Kontakt mit der Infektionsquelle oder über kontaminierte Oberflächen erfolgen.

Wichtige **Risikofaktoren** für Dermatophytosen sind:

- Kontakt mit infizierten Tieren (häufige Infektionsquellen sind Haus- oder Nutztiere wie Katzen, Meerschweinchen, Hunde, Pferde, Kälber)

- geringe Hygiene
- Risse oder kleine Verletzungen der Haut
- erhöhte Feuchtigkeit (z.B. durch Tragen okklusiver Schuhe oder Hyperhidrosis)
- krankheitsbedingte Immunsuppression (z.B. Diabetes mellitus)
- Nutzung öffentlicher Schwimmbäder oder Duschen.

Gelingt dem Pilz eine **Inokulation**, breitet er sich unter Ausbildung eines Myzels im keratinhaltigen Gewebe aus. Als Folge kommt es zu einer verstärkten **Keratinozytenproliferation**, die sich als verstärkte Schuppung der Haut äußert. Außerdem wird abhängig vom Erreger eine mehr oder weniger starke **entzündliche Reaktion** ausgelöst. Dabei verursachen zoophile oder geophile Dermatophyten in der Regel stärkere Entzündungen als anthropophile Arten.

### Merke:

**Geophile** und **zoophile** Erreger sind stärker kontagiös und virulenter, sodass sie beim Menschen deutlich **stärker entzündliche Herde** verursachen als anthropophile Dermatophyten.

### Klinisch wichtige Dermatophyten

|                   | Erreger (Beispiele)                                | natürlicher Wirt                    | Befall   |
|-------------------|--|-------------------------------------|--|
| <b>anthrophil</b> | Trichophyton rubrum                                | Mensch                              | Haut (v.a. Füße), Nägel, selten Haare            |
|                   | Trichophyton interdigitale                         | Mensch                              | Haut (v.a. Hände und Füße)                       |
|                   | Trichophyton tonsurans („Ringerpilz“)              | Mensch                              | Haut, Haare                                      |
|                   | Epidermophyton floccosum                           | Mensch                              | Haut, Nägel, nie Haare                           |
| <b>zoophil</b>    | Microsporum canis („Katzenpilz“)                   | Katze, Hund                         | Kopfhaare, Haut                                  |
|                   | Trichophyton interdigitale („Meerschweinchenpilz“) | Meerschweinchen, Kaninchen, Hamster | Haut, seltener Nägel und Haare                   |
|                   | Trichophyton verrucosum („Kälberflechte“)          | Kälber, Rinder                      | v.a. Kopf- und Barthaare, selten unbehaarte Haut |
| <b>geophil</b>    | Microsporum gypseum („Gärtnerpilz“)                | Erdreich                            | Haut (v.a. Hände)                                |

---

## ✓ Einteilung und Symptomatik

Das klinische Erscheinungsbild der Dermatophytosen ist sehr unterschiedlich und von der Lokalisation abhängig.

Nach der befallenen Hautstruktur unterscheidet man:

- **Epidermomykosen:** Befall der freien Haut
  - Befall der Füße → **Tinea pedis**
  - Befall der Hände → **Tinea manuum**
  - Befall der unbehaarten Haut (Stamm, Extremitäten) → **Tinea corporis**
  - Befall der Leisten- und Genitalregion → **Tinea inguinalis**
  - Befall der Gesichtshaut → **Tinea faciei**
- **Trichomykosen:** Befall der Haare (Terminalhaare)
  - Befall der Kopfhaut → **Tinea capitis**
  - Befall des Bartes → **Tinea barbae**
- **Onychomykosen:**
  - Befall der Nägel → **Tinea unguium**.

### Tinea pedis

**Synonyme:** Fußpilz, Fußmykose, engl.: athlete's foot

#### Erreger

Die Tinea pedis wird in > 90% d.F. durch *T. rubrum* und *T. interdigitale* (anthropophil) ausgelöst.

#### Ätiologie

Prädisponierend ist das feucht-warme Klima zwischen den Zehen in geschlossenem Schuhwerk (v.a. bei Hyperhidrose und mangelnder Hygiene), typische Infektionsquellen sind öffentliche Schwimmbäder.

#### Hautbefund

Man unterscheidet folgende Typen:

- **interdigitaler Typ:** Die Interdigitalmykose ist der häufigste Typ. Es kommt zu **Mazerationen** (weißlich verquollene Haut) und **Erosionen** in den Zehenzwischenräumen. Eine Ausdehnung auf die Zehenunterseite ist möglich.
- **hyperkeratotischer Typ:** Typisch ist eine nicht-juckende, trockene, **schuppige Hyperkeratose** an den Fußrändern und Fußsohlen, ggf. mit Rhagaden. Häufig sind beide Füße und auch die Zehennägel betroffen.
- **dyshidrosiformer Typ:** Schubweise entwickeln sich juckende, getriebene **Bläschen** (vesikulös-pustulöse Reaktion), manchmal auf Erythemen.
- **Mokassin-Typ:** schuppig-hyperkeratotische Form, die durch Übergreifen der Pilzinfektion auf die Fußsohlen, die Fersen und den Fußrand entsteht, der Fußrücken bleibt meist ausgespart (→ „Mokassin-Mykose“).

### **Tinea pedis (interdigitaler Typ)**

Weißliche aufgequollene Haut im Zehenzwischenraum.

(Quelle: Sterry, Kurzlehrbuch Dermatologie, Thieme, 2018)



### **Tinea pedis (hyperkeratotischer Typ)**

Trockene, schuppige Hyperkeratose an der Fußsohle (Tinea plantaris).

(Quelle: Moll, Duale Reihe Dermatologie, Thieme, 2016)



### **Tinea pedis (dyshidrotischer Typ)**

Dyshidrotische Blasenbildung auf gerötetem Grund im Bereich der Zehen.

(Quelle: Moll, Duale Reihe Dermatologie, Thieme, 2016)



### **Komplikationen**

Die Hautläsionen können als Eintrittspforten für **Sekundärinfektionen** dienen (→ z.B. Erysipel, gramnegativer Fußinfekt). Außerdem kann sich der Fußpilz auf die Zehennägel ausdehnen und eine

**Tinea unguium** verursachen.

## Tinea manuum

**Synonyme:** Handpilz, Handmykose

### Erreger

Erreger der Tinea manuum ist v.a. *T. rubrum*, selten *M. gypseum* („Gärtnerpilz“).

### Ätiologie

Die Tinea manuum entsteht häufig durch **Autoinokulationen** von einem gleichzeitig bestehenden Fußpilz. Ein Pilzbefall beider Fußsohlen und nur einer Hand nennt man auch **„One hand, two feet“-Syndrom** (häufig bei Personen mit Diabetes).

### Hautbefund

Meist ist nur eine Hand betroffen. Bei einem Befall der Handflächen (**Tinea palmaris**) finden sich ähnlich wie bei der Tinea pedis trockene, **hyperkeratotisch-squamöse** oder auch vesikulöse Effloreszenzen. Ein Befall der Hand- oder Fingerrücken entspricht dem klinischen Bild einer Tinea corporis (rundliche, randbetonte, erythrosquamöse Herde).

### Tinea manus

Tinea manus der rechten Hand mit trockenen, hyperkeratotisch-squamösen Effloreszenzen.

(Quelle: Moll, Duale Reihe Dermatologie, Thieme, 2016)



## Tinea corporis

### Erreger

Häufige Erreger der Tinea corporis sind *T. rubrum*, *T. interdigitale* (zoophil), *E. floccosum*, *M. canis*, bei Ringern *T. tonsurans* („Ringerpilz“ → Tinea corporis gladiatorum).

### Ätiologie

Häufig erfolgt die Infektion durch **Haustiere** (z.B. Meerschweinchen, Katzen), v.a. sind **Kinder** betroffen.

### Hautbefund

Am Stamm und an den Extremitäten bilden sich **rundliche oder polyzyklische, fein schuppende, rötliche Herde mit Randbetonung, zentrifugaler Ausdehnung und zentraler Abblassung** (siehe folgende Abbildung). Meist besteht ein **leichter bis mäßiger Juckreiz**. Zoophile Erreger verursachen häufig

stärkere Entzündungsreaktionen.

### **Tinea corporis**

Randbetonte erythrosquamöse Herde mit zentraler Abblassung.

(Quelle: Sterry, Kurzlehrbuch Dermatologie, Thieme, 2018)



## Tinea inguinalis

### **Erreger**

Häufige Erreger der Tinea inguinalis sind *E. floccosum* und *T. rubrum*, auch *T. interdigitale* (anthropophil).

### **Ätiologie**

Direkte Übertragung von Mensch zu Mensch, aber auch durch **Autoinokulation** bei gleichzeitig bestehender Tinea pedis. Prädisponierend sind **Adipositas** und **Schwitzen**. Betroffen sind meist adipöse **Männer**.

### **Hautbefund**

Ähnlich wie bei der Tinea corporis bilden sich juckende, **erythematöse**, variabel **schuppende**, scharf begrenzte, **randbetonte Areale**. Prädilektionsstellen sind die Innenseite der proximalen Oberschenkel. Von dort können sich die Läsionen auch auf die Damm- und Gesäßregion ausbreiten.

### **Tinea inguinalis**

Randbetonter erythrosquamöser Herd an der Innenseite des proximalen Oberschenkels.

(Quelle: Sterry, Burgdorf, Worm, Checkliste Dermatologie, Thieme, 2014)



## Tinea faciei

## Erreger

Erreger der Tinea faciei sind v.a. *M. canis*, *T. interdigitale* (zoophil) und *T. rubrum*.

## Ätiologie

Häufig Übertragung des Erregers von **Haustieren** (Katzen, Meerschweinchen). Betroffen sind vorwiegend **Kinder**.

## Hautbefund

Typisch sind **gerötete, randbetonte, schuppende** und juckende Herde im Gesicht. Gleichzeitig wird häufig eine Tinea capitis oder Tinea corporis beobachtet.

### Tinea faciei

Randbetonte erythrosquamöse Herde mit zentraler Abblassung im Gesicht.  
(Quelle: Hof, Dörries, Duale Reihe Medizinische Mikrobiologie, Thieme, 2022)



## Tinea capitis

### Erreger

Häufige Erreger der Tinea capitis sind *M. canis*, seltener *T. interdigitale* (zoophil), *T. verrucosum*, *T. tonsurans*, *T. schoenleinii*, *M. audouinii* u.a.

### Ätiologie

Häufig Übertragung des Erregers von **Haustieren** (Katzen, Meerschweinchen), aber auch von streunenden Tieren in südeuropäischen Urlaubsländern. Zunehmend werden auch anthropophile Erreger beobachtet (z.B. *T. tonsurans*). Betroffen sind **vorwiegend Kinder**.

### Lerntipp:

Ein **Aufenthalt in Mittelmeerländern** (streunende Tiere) oder Haustiere können anamnestische Hinweise auf eine Tinea capitis sein. Achte darauf in der Prüfungsfrage!

### Hautbefund

Das klinische Bild ist abhängig von der Art und dem Ausmaß des Haarbefalls. Bei einer sog. Ektothrix-Infektion befindet der Erreger überwiegend oberflächlich am Haarschaft, bei einer sog. Endothrix-Infektion dringt der Erreger in den Haarschaft ein.

Eine **Ektothrix**-Infektion wird v.a. durch *M. canis* und seltener *M. audouinii* verursacht. Diese sog. **Mikrosporie** ist hoch ansteckend und kann kleinere Epidemien auslösen. Der wichtigste Überträger sind streunende Katzen. An der Kopfhaut entwickeln sich **rundliche, leicht schuppene Areale mit reversibler Alopezie, wobei die Haare knapp über der Hautoberfläche abbrechen** („**schlecht gemähte Wiese**“ oder „**Stoppelfeld**“). Gleichzeitig bestehen häufig eine *Tinea faciei* und eine *Tinea corporis*.

### Mikrosporie

Kreisförmiges, leicht schuppendes Areal mit abgebrochenen Haaren.  
(Quelle: Gortner, Meyer, Duale Reihe Pädiatrie, Thieme, 2018)

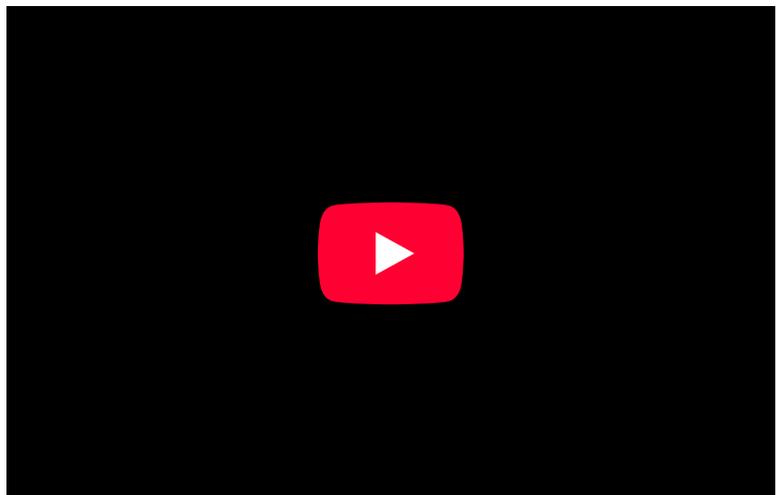


Eine **Endothrix**-Infektion wird in Europa v.a. durch *T. tonsurans* ausgelöst. Der Pilz dringt in den Haarschaft ein, wodurch dieser auf Hautniveau abbricht und nur noch schwärzliche, follikuläre Punkte sichtbar sind („**black dots**“).

### „Black dot sign“ bei *Tinea capitis*

Das Video zeigt die typischen Black Dots (Haare auf Hautniveau abgebrochen) im Rahmen einer *Tinea capitis*.

Dauer: 0:41 min, Sprache: Englisch. (Quelle: HanumanSitaRam, YouTube, [youtube.com/watch?v=Ti-Nticm-Mk](https://www.youtube.com/watch?v=Ti-Nticm-Mk))



Wenn die Pilze in die Tiefe der Haarfollikel eindringen, können sich stark entzündliche Krankheitsbilder entwickeln (*Tinea capitis profunda*).

Die Maximalvariante der *Tinea capitis* ist das sog. **Kerion Celsi**, eine abszessartige tiefe Infektion der Kopfhaut. Auslöser sind zoophile Dermatophyten, meist *T. verrucosum* und *T. interdigitale*. Nach dem Kontakt mit Tieren (v.a. Rinder) bilden sich schmerzhafte, **hochentzündliche, haarlose Plaques oder Knoten, die Eiter absondern** und honiggelbe Krusten bilden. Zusätzlich sind häufig die regionalen Lymphknoten geschwollen. Die Läsionen heilen überwiegend narbig ab.

## Kerion Celsi

Hochentzündliche, haarlose Plaques oder Knoten mit honiggelben Krusten.  
(Quelle: Sterry, Kurzlehrbuch Dermatologie, Thieme, 2018)



Der **Favus** („Erbgrind“) ist eine seltene Sonderform der Tinea capitis, die durch *T. schoenleinii* verursacht wird und vorwiegend im Mittleren Osten, in Südafrika und in Grönland vorkommt. Bis zur Entdeckung des Erregers war man aufgrund der familiären Häufung von einer Erbkrankheit ausgegangen (→ „Erbgrind“). Die Erkrankung manifestiert sich v.a. bei Kindern mit übelriechenden, gelblichen, **schüsselförmigen Krusten** (sog. Scutulæ) von je 1–2 cm Größe, die den gesamten Kopf bedecken und narbig abheilen.

## Favus

Ausgeprägte Krustenbildung auf der Kopfhaut, die im Wood-Licht grünlich aufleuchten (Hinweis auf *Trichophyton schoenleinii*).  
(Quelle: Sterry, Burgdorf, Worm, Checkliste Dermatologie, Thieme, 2014)



## Tinea barbae

### Erreger

Erreger der Tinea barbae sind v.a. *T. verrucosum* und *T. interdigitale*.

### Ätiologie

Übertragung meist durch Tiere (z.B. Rinder). Häufig sind Männer mit engem landwirtschaftlichem Tierkontakt betroffen.

### Hautbefund

Im Bartbereich entwickeln sich ausgeprägte erythematöse, meist schmerzlose, z.T. **schuppende Plaques** mit follikulären **Pusteln, Krusten** und Fistelbildung. Häufig bleiben Narben zurück.

### **Tinea barbae**

Starke Entzündung mit Pusteln und Krusten im Bartbereich bei einem Landwirt.

(Quelle: Sterry, Burgdorf, Worm, Checkliste Dermatologie, Thieme, 2014)



## Tinea unguium

**Synonyme:** Onychomykose, Nagelpilz, Nagelmykose

### **Erreger**

Erreger der Tinea unguium sind T. rubrum, T. interdigitale, E. floccosum.

### **Ätiologie**

Prädisponierend sind u.a. rezidivierende Mikrotraumata (z.B. durch schlechtes Schuhwerk), vorbestehende Tinea pedis, Immunsuppression (z.B. HIV/AIDS), chronisch-venöse Insuffizienz, pAVK, Fußfehlstellungen.

### **Hautbefund**

Die Zehennägel sind deutlich häufiger betroffen als die Fingernägel, bei Befall der Zehennägel besteht praktisch immer auch eine Tinea pedis.

Folgende Formen werden unterschieden:

- **distal-lateraler subungualer Typ** (ca. 95% d.F., meist durch T. rubrum): Die Erreger dringen unterhalb des freien Nagelendes, also ausgehend vom Hyponychium, in die ventrale Nagelplatte ein. Die Nagelplatte verfärbt sich gelblich bis bräunlich und zerbröckelt.
- **proximaler subungualer Typ** (v.a. T. interdigitale): Die Erreger dringen vom proximalen Nagelfalz aus in die dorsale Nagelplatte und die Nagelmatrix ein.

Sonderform: **proximale weiße subunguale Onychomykose**; erkennbar als homogene weiße Färbung unterhalb des proximalen Nagelanteils; Nagelplatte imponiert zwischen einzelnen oder mehreren weißen Querstreifen transparent.

- **weiße superfizielle Onychomykose**: ausschließlicher Befall der dorsalen Nagelplatte mit weißlicher Verfärbung des betroffenen Bereichs
- **totale Onychodystrophie**: Endstadium der Onychomykose (unabhängig von der Form) mit kompletter Zerstörung der Nagelmatrix.

### Tinea unguium: distal-lateraler subungualer Typ

Distale, gelbliche Verfärbung der Nagelplatte.

(Quelle: Moll, Duale Reihe Dermatologie, Thieme, 2016)



### Tinea unguium mit totaler Onychodystrophie

Zerstörung der kompletten Nagelplatte.

(Quelle: Moll, Duale Reihe Dermatologie, Thieme, 2016)



## ✓ Diagnostik

Meist kann bereits aufgrund der typischen Hautveränderungen (randbetonte erythematöse Herde) und der befallenen Hautregion die Verdachtsdiagnose gestellt werden. Die Untersuchung mit dem **Wood-Licht** gibt ggf. weitere Hinweise auf den ursächlichen Erreger (z.B. grünliche Fluoreszenz bei Mikrosporie).

Zur Sicherung der Diagnose sind ein **mikroskopischer Nachweis** von Pilzelementen (Kalilaugen-Nativpräparat) und eine **kulturelle Anzucht** erforderlich. Dazu wird Untersuchungsmaterial aus dem **Randbereich** der befallenen Areale entnommen (z.B. Hautgeschabsel oder Nagelspäne). Bei Nägeln hat sich das Fräsen als effektivste Methode zur Materialgewinnung dargestellt, alternativ können Kürette oder Skalpell genutzt werden. Vor der Probengewinnung sollte die antimykotische Therapie, falls bereits begonnen, pausiert werden (bei Verwendung von antimykotischem Nagellack: mind. 4–8 Wochen), da es sonst zu falsch negativen Befunden kommen kann. Dermatophyten-DNA kann zudem sensitiv mit molekularen Methoden (z.B. PCR) nachgewiesen werden, was in Kombination zum mikroskopischen Präparat und der Pilzkultur empfohlen wird.

## Praxistipp:

Ausgeprägte Befunde sollten stets Anlass zur Suche nach einer angeborenen oder erworbenen **Immundefizienz** geben.

## ✓ Differenzialdiagnosen

- Tinea pedis:
  - **atopische Winterfüße**: beidseitige, symmetrische Veränderungen, häufig im Rahmen eines atopischen Ekzems
  - **Candida-Infektionen**: seltener, weißliche Mazeration der Interdigitalräume
  - **allergisches Kontaktekzem**  : oft hyperkeratotisch-rhagadiform, Allergenexposition
  - **dyshidrotisches Ekzem**  : Unterscheidung oft nur durch fehlenden Pilznachweis möglich
- Tinea manum:
  - **chronisch-irritatives Handekzem**  : Unterscheidung oft nur durch fehlenden Pilznachweis möglich
- Tinea corporis:
  - **Psoriasis vulgaris**  : groblammeläre Schuppung, Psoriasisphänomene auslösbar
  - **atopisches Ekzem**: weniger randbetonte Läsionen, Papulovesikel, stärkerer Juckreiz, typische Lokalisation in den Beugen
  - **Pityriasis rosea**: auf den Körperstamm beschränkt, eher symmetrisch, Läsionen entlang der Hautspaltlinien
- Tinea inguinalis:
  - **Kandidose**: v.a. bei Frauen, häufig Satellitenherde
  - **Erythrasma**  : rotes Aufleuchten im Wood-Licht
  - **Intertrigo**: oberflächliche Hautreizungen in den Intertrigines, v.a. bei Adipositas und Feuchtigkeitsstau
- Tinea faciei:
  - **chronisch diskoider Lupus erythematoses**  : langsamere Entwicklung, Schmerzhaftigkeit der Läsionen, follikuläre Keratosen
  - **Psoriasis vulgaris**  : groblammeläre Schuppung, Psoriasisphänomene auslösbar
  - **atopisches Ekzem**: weniger randbetonte Läsionen, Papulovesikel, stärkerer Juckreiz
  - **Impetigo contagiosa**  : gelblich-schmutzige Krusten
- Tinea capitis:
  - **Alopecia areata**  : keine Entzündungszeichen, kein Juckreiz, keine Schuppen
  - **Psoriasis capitis**: groblammeläre Schuppung, Psoriasisphänomene auslösbar
  - **Pyodermien**: Unterscheidung oft nur durch fehlenden Pilznachweis möglich.
- Tinea barbae:
  - staphylogene **Furunkel**  **und Karbunkel**  : sehr schmerzhaftes Läsionen
- Tinea unguium (Onychomykose):
  - **Nagelpsoriasis**
  - Ekzemenägel durch paraunguale Ekzeme
  - Lichen ruber des Nagelorgans

- weitere Nagelveränderungen.

## ✓ Therapie

Dermatophyten müssen praktisch immer mit **Antimykotika** behandelt werden (keine spontane Abheilung). Auch wenn erst die Pilzkultur einen zuverlässigen Erregernachweis liefert, sollte bereits bei klinischem Verdacht zusammen mit einem positiven Nativpräparat die Therapie begonnen werden.

Nach Möglichkeit sind **topische Therapien** (Salben, Lösungen, Cremes, antimykotischer Nagelack) zu bevorzugen. Zur Verfügung stehen Imidazolderivate (z.B. Clotrimazol 🦠, Bifonazol 🦠), Allylamine (Terbinafin 🦠), Morpholine (Amorofin) und **Ciclopirox** 🦠. Bei stärker entzündlicher Ausprägung kann zusätzlich ein Glukokortikoid verwendet werden. Bei Onychomykose steigt die Wirksamkeit der Lokalthherapie bei einer vorherigen **Keratolyse**, z.B. durch das Auftragen von Harnstoff 🦠 (20 oder 40%).

Eine **systemische Therapie** ist indiziert bei entzündlich akzentuierten Dermatomykosen, großflächiger Ausprägung, Tinea capitis, immunsupprimierten Patienten und fortgeschrittener Onychomykose mehrerer Nägel. Zum Einsatz kommen Griseofulvin 🦠, Itraconazol 🦠, Fluconazol 🦠 und **Terbinafin** 🦠 (cave: möglicher Triggerfaktor eines Lupus erythematodes).

### Merke:

Entscheidend für die Vermeidung von Rezidiven ist eine **ausreichend lange Dauer der Behandlung**.

Die **Therapiedauer** für Onychomykosen liegt bei 3–4 Monaten, für Tinea capitis bei 4 Wochen.

Neben der Therapie des Patienten müssen auch mögliche **Infektionsquellen** (Haustiere!) identifiziert und behandelt werden.

## ✓ Prävention

Dermatophyten sind in der Umwelt weit verbreitet. Als Primär- und Sekundärprophylaxe sollte die Sporenlast vermindert und weiteres Pilzwachstum durch Desinfektion und Reinigung verhindert werden. Haut, Haare und Nägel sollten regelmäßig gepflegt werden. Vorbeugendes Verhalten in Schwimmbädern, Fitnesszentren, Saunen etc. ist ratsam. Bei Tinea im Fußbereich ist das Herstellen eines „**pilzfeindlichen**“ **Mikroklimas** wichtig, z.B. durch tägliches Wechseln der Socken (Waschtemperatur: 60°C!), sorgfältiges Abtrocknen der Zehen und Zehenzwischenräume, Meiden von okklusivem Schuhwerk und ggf. durchblutungsfördernde Maßnahmen. Vorbeugende Maßnahmen sind z.B. das Tragen von Badeschuhen im Schwimmbad oder eine sorgfältige Fußhygiene.

## ✓ Leitlinien und weiterführende Informationen

- **Leitlinie: Tinea capitis** – Deutsche Dermatologische Gesellschaft e.V.
- **Leitlinie: Onychomykose** – Deutsche Dermatologische Gesellschaft e.V.

## ✓ IMPP-Fakten im Überblick

**Dermatomykosen** wie *Tinea capitis* oder Mikrosporie werden von **Mensch zu Mensch** übertragen.

Typisch für die **Tinea corporis** sind rundliche oder polyzyklische, fein schuppende, rötliche Herde mit **Randbetonung, zentrifugaler Ausdehnung** und **zentraler Abblassung**. Leichter bis mäßiger Juckreiz.

Bei **Tinea corporis et faciei** finden sich rundliche, leicht schuppende **Erytheme am Stamm**, an den **Extremitäten** und im **Gesicht**. Häufiger Auslöser ist der Kontakt zu infizierten **Haustieren**.

**Microsporum canis** löst vorwiegend bei Kindern eine **Tinea capitis** aus, anamnestisch hinweisend kann ein Aufenthalt in Mittelmeerländern sein. Es bilden sich **rundliche, leicht schuppende Areale** mit reversibler Alopezie, wobei die **Haare** knapp über der Hautoberfläche **abbrechen**.

Typisch für eine **Tinea capitis** ist eine **grünliche Fluoreszenz im Wood-Licht**.

Stärker entzündliche Formen der **Tinea capitis** imponieren als **hochentzündliche**, haarlose Plaques oder Knoten, die **Eiter** absondern und honiggelbe **Krusten** bilden.

Bei klinischem Verdacht einer Tinea zusammen mit einem positiven Pilznachweis im **Nativpräparat** sollte bereits mit einer **antimykotischen Therapie** begonnen werden, auch wenn ein zuverlässiger Erregernachweis nur mit der **Pilzkultur** gelingt und die Grundlage für den erfolgversprechenden Einsatz eines Antimykotikums bildet.

Für die **mikroskopische** und **mikrobiologische** Untersuchung wird das Untersuchungsmaterial am **Randbereich** der befallenen Areale abgekratzt (z.B. Hautgeschabsel oder Nagelspäne).

Die **topische** Behandlung einer Dermatophytose kann u.a. mit **Ciclopirox** oder **Bifonazol** erfolgen.

Eine **systemische** antimykotische Therapie ist u.a. bei **fortgeschrittener Onychomykose** mehrerer Nägel indiziert.

Bei der **Onychomykose** steigt die Wirksamkeit der Lokalthherapie bei einer vorherigen Keratolyse (z.B. mit Harnstoff).

**Orales Terbinafin** kann einen **Lupus erythematodes** triggern.

# Mündliche Prüfungsfragen

Prüfung

 ▼

zuletzt bearbeitet: 04.02.2025

# Schimmelpilze

■ ■ ■ ■ IMPP-Relevanz ⌚ Lesezeit: 9 min 👁 Zuletzt verwendet heute um 20:15 Uhr

## ✓ Steckbrief

Schimmelpilze sind filamentöse Pilze, die ubiquitär vorkommen. Klinische Bedeutung haben sie v.a. als Auslöser von **Allergien**, Intoxikation und als Erreger **invasiver Mykosen** bei Risikopatienten. Medizinisch relevante Vertreter sind *Aspergillus*, *Penicillium* und *Talaromyces*.

### **Aspergillus**

Aspergillus hat ein charakteristisches Aussehen (Gießkannenschimmel) mit blasenartigen Konidienträgern, deren Sporen sich über die Luft verbreiten. Er ist Erreger von verschiedenen Aspergillosen.

### **Penicillium**

Penicillium hat pinselartige Konidienträger (Pinselschimmel). Auch er hat medizinische Bedeutung als Auslöser von Allergien wie Rhinitis oder Bronchitis. *Penicillium* kann keine Organmykosen auslösen, allerdings verursachen seine Mykotoxine, wenn sie in den Körper gelangen, Vergiftungen. Eine Therapie ist i.d.R. nicht nötig.

### **Mucorales**

Mucorales können neben kutanen und muko-kutanen (besonders bei Abwehrschwäche) systemische Mykosen auslösen, z.B. Pneumonien und ZNS-Infektionen.

### **Fusarium**

Fusarium spp. sind eigentlich pflanzenpathogen. Bei immungeschwächten Patienten können sie schwer behandelbare systemische Mykosen hervorrufen.

## ✓ Allgemeines

Schimmelpilze sind eine systematisch heterogene Gruppe von filamentösen Pilzen. Es gibt zahlreiche Arten, die zu verschiedenen taxonomischen Gruppen gehören. Sie leben meistens saprophytisch, können aber auch lebende Pflanzen (z.B. Getreide) befallen. Klinisch bedeutsam sind sie als Auslöser von Allergien, als opportunistische Erreger invasiver Schimmelpilzkrankungen bei Patienten mit Risikofaktoren und als Mykotoxinbildner.

## ✓ Aspergillus (Gießkannenschimmel)

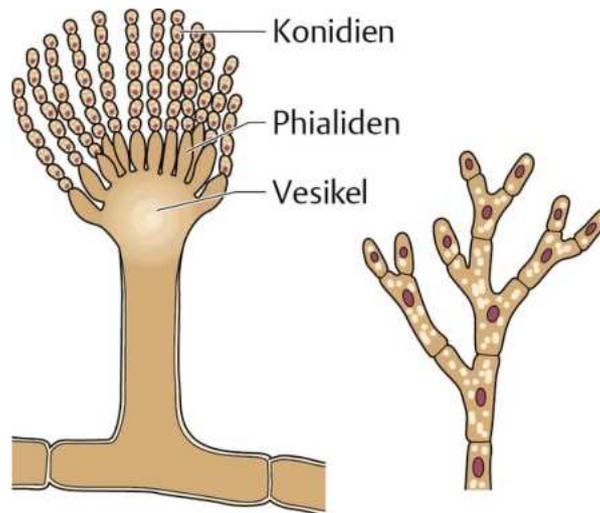
Die Gattung *Aspergillus* kommt mit über 350 Arten überall in der Umwelt vor, die meisten davon sind für den Menschen aber harmlos. Ihr typisches Merkmal sind die blasenartigen Konidienträger, ein septiertes Myzel und eine dichotome Verzweigung. Die charakteristische Struktur hat ihnen auch den Namen „Gießkannenschimmel“ verliehen.

Die Gattung ist sehr resistent gegen Umwelteinflüsse. Das Hauptreservoir bilden pflanzliche Materialien wie Heu, faulende Blätter, Kompost, Korn und Blumenerde (→ keine Blumentöpfe in Krankenzimmern).

### Mikromorphologie von *Aspergillus*

Schematische Darstellung der sporentragenden Struktur und des Myzels. Links sieht man die Hyphe mit den Fruchtkörpern. Die Hyphe endet in einem Vesikel, darauf sitzt eine Reihe von Phialiden, aus denen durch Knospung die Konidien (Pilzsporen) entstehen. Rechts sieht man die verzweigte, septierte Hyphe.

(Quelle: Kayser, Taschenlehrbuch Medizinische Mikrobiologie, Thieme, 2014)



### *Aspergillus fumigatus*

Nativpräparat mit abgefallenen Konidien.

(Quelle: Kayser, Taschenlehrbuch Medizinische Mikrobiologie, Thieme, 2014)



Nach der sog. „Amsterdam-Deklaration“ gilt für die Nomenklatur „One Fungus = One Name“; die morphologische Identifikation kann höchstens den Spezies-Komplex angeben, der aus vielen „kryptischen“ Spezies besteht, die daher nur durch molekulares Barcoding entsprechender Markergene sicher identifiziert werden können (z.B. der *A.-fumigatus*-Komplex bzw. die Sectio *Fumigati* beinhaltet *A. fumigatus sensu stricto*, *A. lentulus*, *A. viridinutans* u.a.).

Klinisch relevante *Aspergillus*arten sind:

- **Aspergillus fumigatus** als **Infektionserreger** (**Hauptübertragungsweg für die Sporen von Aspergillus fumigatus ist die Luft [Inhalation]**).
- **Aspergillus flavus** und **Aspergillus ochraceus** als Bildner von **Mykotoxinen**
- **Aspergillus**sporen als Auslöser von **Allergien**
- außerdem: **Aspergillus niger**, **Aspergillus terreus** und **Aspergillus nidulans**.

## Klinik

[Aspergillosen](#)  . Direkt zu den Symptomen kommst du hier.

## Pathogenese

Eine Infektion durch Aspergillus erfolgt durch Einatmen der Pilzsporen, die sich überall in der Umgebungsluft befinden. Für eine Erkrankung muss im Allgemeinen jedoch eine Prädisposition oder Grunderkrankung vorhanden sein, damit dieser opportunistische Erreger sich auf oder im Menschen vermehren kann. Weitere Informationen zur Pathogenese erhältst du [hier](#).

## Nachweis

Hinweisend ist der **Antigennachweis** (Galactomannan) im Blut oder Bronchialsekret. Der **Antikörpernachweis** ist für invasive Formen oft nicht hilfreich, außer bei der allergischen bronchopulmonalen Aspergillose (ABPA), wo der Nachweis von IgG- und IgE-Antikörpern nützlich ist. Für die chronisch pulmonale Aspergillose (IgG) oder allergische Form (IgE) in Verbindung mit der Klinik geeignet.

Bei Aspergilluspneumonie entstehen Nekrosen, in denen Pilzelemente histologisch nachweisbar sind, z.B. in der HE-Färbung, PAS (Periodic Acid Schiff) oder besser in der Silberfärbung (Grocott-Gomori). Für die Diagnosestellung einer invasiven Aspergillose ist der histologische Befund diagnostisch oder der bildgebende Befund in Kombination mit einer entsprechenden Symptomatik und Kultur- oder Antigennachweisen erforderlich.

Näheres zur Diagnostik der Aspergillose findest du [hier](#) und in der [tabellarischen Übersicht](#).

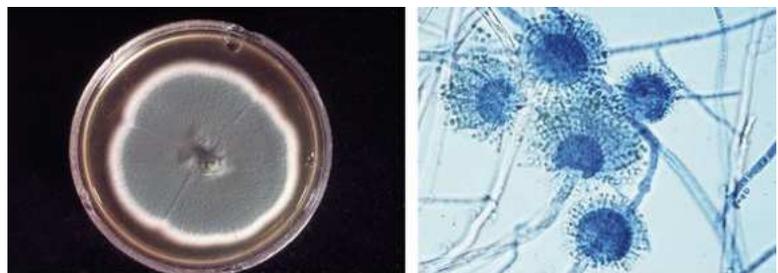
### Merke:

Der kulturelle Nachweis von Aspergillus fumigatus ist durch das ubiquitäre Vorkommen des Pilzes nicht beweisend für eine Invasion, die Invasivität kann nur durch eine Histologie gesichert werden.

## Aspergillus

links: Kolonie von Aspergillus fumigatus; rechts: mikroskopisches Präparat (mit typischer Gießkannenform)

(Quelle: linkes Bild: Hof, Dörries, Duale Reihe Medizinische Mikrobiologie, Thieme 2017, rechts aus Groß, Kurzlehrbuch Medizinische Mikrobiologie und Infektiologie, Thieme, 2013)



## Therapie, Krankheitsfolgen und Prophylaxe

Therapie (tabellarische Übersicht), Krankheitsfolgen bzw. die Prognose und die Prophylaxe werden bei der Aspergillose besprochen.

### Meldepflicht

Es besteht keine Meldepflicht nach IfSG.

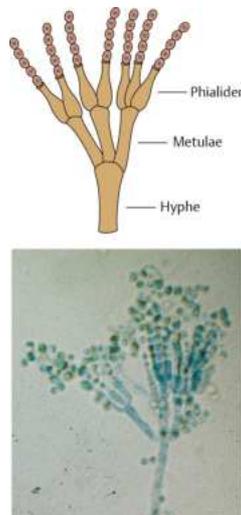
## ✓ Penicillium (Pinselschimmel)

Penicillium ist ubiquitär in der Umwelt verbreitet. Biotechnisch wird es zur Produktion des Antibiotikums Penicillin und zur Herstellung von Käse genutzt. Sein typisches Merkmal sind die pinselartigen Konidienträger, die ihm auch seinen Namen „Pinselschimmel“ gegeben haben. Medizinische Bedeutung hat es als Auslöser von **Allergien** und Bildner von **Mykotoxinen**.

### Penicillium chrysogenum

Oben sieht man eine schematische Darstellung der sporentragenden Struktur: Die Hyphe trägt mehrere Metula, darauf sitzen flaschenförmige Phialiden, aus denen durch Knospung die Reihen von Konidien (Pilzsporen) entstehen. Unten dazu das mikroskopische Bild.

(Quelle: Hof, Dörries, Duale Reihe Medizinische Mikrobiologie, Thieme 2017)



### Klinik

Allergien in Form von Rhinitis, Bronchitis , Alveolitis .

### Pathogenese

Penicillium invadiert nur selten ins Gewebe und kann deshalb keine Organmykosen auslösen. Die Mykotoxine gelangen beim Verzehr verdorbener Nahrungsmittel in den Körper und können Vergiftungen auslösen. Einatmung von Penicilliumsporen kann allergische Reaktionen auslösen bzw. für solche sensibilisieren.

### Nachweis

Der Nachweis erfolgt kulturell, die anschließende Identifizierung mikroskopisch.

### Therapie

Ist nur selten nötig.

### Meldepflicht

Es besteht keine Meldepflicht nach IfSG.

## ✓ Mucorales

Mucorales sind ubiquitär verbreitete primitive Fadenpilze mit unseptiertem Myzel, an dem gelegentlich ein Sporangium mit Konidien entsteht. Einzelne Hyphen können sich geschlechtlich differenzieren und bilden eine Zygospore. Die Ordnung Mucorales umfasst u.a. folgende Arten:

- *Rhizopus oryzae*
- *Mucor circinelloides*
- *Rhizomucor pusillus*
- *Lichtheimia corymbifera*

Bei allen Arten handelt es sich um opportunistische Krankheitserreger, die nur bei entsprechender Prädisposition Mykosen auslösen können. Je nach Grundkrankheit und Infektionsmodus manifestiert sich die Erkrankung als:

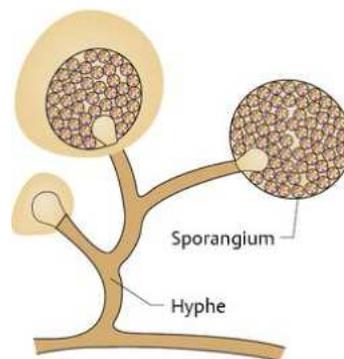
- **kutane Mykose:** bei großflächigen Verbrennungen
- **rhinocerebrale Mykose:** kann von den respiratorischen Schleimhäuten ins ZNS disseminieren.
- **pulmonale Mykose:** Die Sporen gelangen in die Lunge und verursachen beim Auswachsen einen Lungeninfarkt.
- **ZNS-Mykose:** hat der Pilz einmal das ZNS erreicht, gibt es kaum eine Überlebenschance.

Der **Nachweis** kann histologisch und in Kultur erfolgen. Eine genaue Artbestimmung kann dann erfolgen, wenn im Mikroskop die typischen Sporangien und Zygosporen gefunden werden.

### Mucor

Links die schematische Darstellung der sporentragenden Struktur: Die Hyphen haben kaum Septen und tragen am Ende ein großes Sporangium. Rechts das mikroskopische Bild eines Nativpräparats.

(Quelle: Hof, Dörries, Duale Reihe Medizinische Mikrobiologie, Thieme 2017)



**Therapie:** Isolierte Herde werden, wenn möglich, chirurgisch entfernt. Ansonsten Behandlung mit Amphotericin B kombiniert mit Flucytosin bzw. mit Posaconazol.

**Meldepflicht:** Es besteht keine Meldepflicht nach IfSG.

## ✓ Fusarium

*Fusarium* spp. sind eigentlich **pflanzenpathogen** und richten viel Schaden in der Landwirtschaft an: Sie bilden preharvest und postharvest Mykotoxine, z.B. Trichothecene. Bei **immungeschwächten** Patienten können sie **systemische** Mykosen auslösen, die oft schwer zu behandeln sind, wodurch die Prognose

sehr schlecht wird.

## ✓ IMPP-Fakten im Überblick

Aspergillus fumigatus erkennt man am **septierten Myzel** und einer **dichotomen Verzweigung**.

Aspergillus fumigatus wird hauptsächlich über die Luft durch die Inhalation von Sporen (Konidien) übertragen.

Für die Diagnosestellung einer **invasiven Aspergillose** ist der histologische oder bildgebende Befund in Kombination mit einer entsprechenden Symptomatik erforderlich.

Bei **Aspergilluspneumonie** entstehen Nekrosen, in denen Pilzelemente **histologisch** nachweisbar sind, z.B. in der HE-Färbung oder mit PAS (Periodic Acid Schiff).

## Mündliche Prüfungsfragen

Prüfung

Alle



zuletzt bearbeitet: 24.10.2024  
Fachlicher Beirat: Prof. Dr. med. Herbert Hof, 08.10.2023

# Aspergillose

 IMPP-Relevanz
  Lesezeit: 15 min
  Zuletzt verwendet am 10.10.2022 um 21:26 Uhr

## ✓ Definition

Die **Aspergillose** ist ein Sammelbegriff für alle Infektionserkrankungen, die durch den Schimmelpilz *Aspergillus* ausgelöst werden, allen voran durch *Aspergillus fumigatus*. Von der Infektion betroffen sind v.a. Haut, Ohren, Nasennebenhöhlen, Bronchien, Lunge oder auch das ZNS.

Das **Aspergillom** ist eine rundliche Pilzstruktur in einem präformierten Hohlraum bei lokal eingeschränkter Abwehrfunktion (z.B. Bronchiektasien, Tuberkulose, Bronchialkarzinom).

**Synonym:** Aspergillus-Mykose

**Lerntipp:** Systemische Pilzinfektionen nehmen aufgrund der zunehmenden **intensivmedizinischen** Versorgung einen immer größer werdenden Anteil in der Medizin ein. Dies spiegelt sich auch in den IMPP-Fragen wider: Vor allem nach Aspergillus-, Candida- und Pneumocystis-jirovecii-Infektionen wird gefragt.

## ✓ Epidemiologie und Ätiopathogenese

### Erreger

- *Aspergillus fumigatus*
- weltweites Vorkommen
- nach *Candida* zweithäufigster Auslöser von Mykosen bei Immunsupprimierten
- sehr resistent gegen Umwelteinflüsse
- Hauptreservoir sind pflanzliche Materialien.

### Ätiologie

- entscheidender Risikofaktor für manifeste Erkrankung ist eine **Immunsuppression** (z.B. im Rahmen hämatoonkologischer Grunderkrankungen).
- Am häufigsten betroffen sind Patienten mit hochmalignen hämatologischen Neoplasien oder nach allogener Stammzelltransplantation (bis zu 20 % d.F.).
- Außerdem werden bei Patienten mit **Atopie** allergische Krankheitsbilder ausgelöst.

**Merke:** Invasive Aspergillosen betreffen fast ausschließlich schwer immundefiziente Patienten, gesunde Menschen erkranken meist nicht.

### Pathogenese

- Kolonisation bzw. **Infektion erfolgt durch Einatmen der 2–4 µm großen infektiösen Pilzsporen (Konidien).**
- *A. fumigatus* adhärert an Wirtszellen und breitet sich mit großflächigen Kolonien im Gewebe aus.
- **Der Pilz findet sich bei Kolonisation häufig in den Nasennebenhöhlen.**
- **Aspergillome** entwickeln sich in präformierten Körperhöhlen, wie z.B. Nasennebenhöhlen (v.a. Kieferhöhle), Lungenkavernen oder Bronchiektasen.
- bei Gesunden Eliminierung der eingeatmeten Sporen durch das **Monozyten-Makrophagen-System** in den Alveolen.

## ✓ Symptomatik

Die klinische Ausprägung ist v.a. von der Immunlage abhängig, eine bestimmte Inkubationszeit gibt es nicht.

- **Allergische bronchopulmonale Aspergillose (ABPA)**
  - anfangs Husten, Dyspnoe, z.T. mit bräunlich klumpigem Auswurf, allgemeines Krankheitsgefühl
  - im weiteren Verlauf Bronchiektasen und asthmaähnliche Beschwerden
  - Vorkommen bei Mukoviszidose und atopischem Asthma.
- **Aspergillome im Bereich der Lunge**
  - oft klinisch stumm
  - Komplikation: Invasion in Umgebung → u.U. Gefäßarrosionen mit lebensbedrohlichen Blutungen. **Dabei besteht hohes Fieber, ggf. produktiver Husten, schweres Krankheitsgefühl.**
- **Aspergillome im HNO-Bereich**
  - Die lokale Vermehrung in der präformierten Höhle führt zu einer **symptomarmen Sinusitis**: ggf. Blockade- bzw. Druckgefühl über der betroffenen Nebenhöhle, putride Rhinorrhö, Epistaxis.
  - Bei Invasion in Umgebung droht ZNS-Befall.
- **Invasive Aspergillose und Aspergilluspneumonie**
  - Klinik eher unspezifisch, gelegentlich unproduktiver Husten
  - **Bei Einwachsen der Pilzhyphen in die pulmonalen Gefäße mit Infarzierungen oder Nekrosenbildung kommt es zu Hämoptysen oder Hämoptoe.**
  - evtl. **hämatogene Aussaat** ins ZNS, Haut und andere Organe

**Praxistipp:** Fieber und pulmonale Beschwerden unter Immunsuppression, die selbst unter optimaler antibiotischer Therapie progressiv verlaufen, müssen an eine Pilzpneumonie denken lassen.

**Lerntipp:** Man sollte sich in Hinblick auf das IMPP merken, dass die Aspergillose bei Immunsupprimierten (z.B. Patient mit Chemotherapie oder Z.n. Knochenmarktransplantation) auftritt und die Pilzhyphen dichotom verzweigt und PAS-positiv sind. Ein allergisches Krankheitsbild mit *Aspergillus* (allergisch bronchopulmonale Aspergillose) tritt gerne bei Patienten mit allergischem Asthma auf.

## ✓ Diagnostik

## Allergische bronchopulmonale Aspergillose (ABPA)

- **Anamnese:** zystische Fibrose oder Asthma bronchiale
- **Auskultation:** Bronchialatmen (bei fortgeschrittener Infiltration)
- **Blutwerte:** Gesamt-IgE ↑, spezifische Antikörper gegen Aspergillus fumigatus
- **Eosinophilie** in Blutbild und Sputum
- **Röntgen-Thorax:** rezidivierende flüchtige Lungeninfiltrate
- **CT-Thorax:** zentrale Bronchiektasien.

## Aspergillom

- **Röntgen-Thorax:** homogene Rundschaten innerhalb einer Höhle, ring- oder sichelförmige Luftkolektionen zwischen Höhlenwand und Rundschaten.

## Invasive Aspergillose

- **serologischer Antigennachweis** mittels 2-maligen positiven ELISA-Befundes (Galaktomannan-Nachweis) → bereits frühe Infektion nachweisbar!
- **Röntgen-Thorax:** initial oft unauffälliger oder diskreter Befund, diskrepant zur Symptomatik; später rundherdartige Infiltrate oder Bild einer Infarktpneumonie
- **CT-Thorax:** solitäre oder multiple noduläre Verdichtungen unterschiedlicher Größe mit milchglasartiger Randzone („Halo-Zeichen“ durch Hämorrhagie). Nach Tagen (wenn die Halo-Zone nekrotisiert), entsteht Hohlraum, der sich mit Luftsichel füllt (air crescent sign).
- **Sputum oder BAL:** direkter Erregernachweis z.B. im Giemsa-gefärbten Ausstrich (→ septiertes Myzel mit dichotomer Verzweigung der Hyphen), Galaktomannan-Nachweis oder PCR
- **Lungenbiopsie:** histologischer Nachweis dichotom verzweigter Hyphen (nicht beweisend für eine Aspergillose), Nekrosen in der HE(Hämatoxylin-Eosin)-Färbung
- **bei ZNS-Befall:** massive Eiweißhöhung im Liquor.

**Lerntipp:** Das IMPP mag eine Abbildung zur Aspergillose mit erkennbaren Pilzhyphen bereithalten. Ob es sich allerdings um das richtige Gewebe handelt, musst du entscheiden können...

**Vorsicht:** Ein Erregernachweis kann auch bedeuten, dass eine Kolonisation stattgefunden hat, und ist nicht gleichbedeutend mit einer Infektion → dazu sind auch klinische Symptome sowie eine passende Bildgebung oder Histologie erforderlich.

## ✓ Therapie

- **allergische bronchopulmonale Aspergillose:** orale Glukokortikoide, evtl. Bronchodilatoren, Itraconazol  als Rezidivprophylaxe
- **Aspergillom:** operative Sanierung
- **invasive Aspergillose und Aspergilluspneumonie:** Voriconazol , Posaconazol  oder Isavuconazol  (alternativ oder ggf. kombiniert: liposomales Amphotericin B  oder Caspofungin )

**Merke:** Aspergillus ist primär resistent gegen Fluconazol .

**Vorsicht:** Eine zunehmende Azol-Resistenz durch cyp51A-Veränderungen mit Promotorveränderungen in Kombination mit Punktmutationen (z.B. TR34 L98H) findet zunehmend weltweit Beachtung.

**Lerntipp:** Mittel der Wahl zur Therapie der Aspergillose ist Voriconazol 🧠 .

---

> Tabellarische Zusammenfassung Symptomatik, Diagnostik, Therapie

---

> Differenzialdiagnosen

---

> Prognose

---

✓ Prophylaxe

- Risikopatienten in Reinnräumen unterbringen
- bei antibiotikaresistentem Fieber immer auch an eine Pilzinvasion denken
- **Staubschutzvorrichtungen** bei Bauarbeiten in räumlicher Nähe von immunsupprimierten Patienten
- keine Blumentöpfe in Krankenzimmern immunsupprimierter Patienten
- Umkehrisolation
- Posaconazol 🧠 als Prophylaxe bei stark gefährdeten Patienten
- Kompost und Bioabfälle aus der Umgebung entfernen.

---

✓ Meldepflicht

- keine.

---

✓ **IMPP-Fakten im Überblick**

---

## Allgemeines

Der entscheidende **Risikofaktor** für eine manifeste Aspergillusinfektion ist die **Immunsuppression** (z.B. im Rahmen einer hämatologischen Grunderkrankung).

Aspergillus-fumigatus-Infektionen werden durch das Einatmen von Sporen (Konidien) übertragen.

Aspergillus befindet sich bei einer Kolonisation häufig in den **Nasennebenhöhlen**.

Krankheitsbilder einer Aspergillusinfektion sind u.a. **invasive Aspergillose** und **Aspergilluspneumonie**.

Durch **hämatogene Aussaat** kann Aspergillus ins ZNS gelangen.

---

## Symptomatik

Symptome der **allergischen bronchopulmonalen Aspergillose (ABPA)** sind u.a. Husten, Dyspnoe, z.T. bräunlich klumpiger Auswurf und ein allgemeines Krankheitsgefühl.

Bei **Aspergillomen der Lunge** treten hohes Fieber und ggf. ein produktiver Husten, einhergehend mit einem erheblichen Krankheitsgefühl auf.

Bei **Aspergillomen** im HNO-Bereich kann eine symptomarme Rhinitis auftreten.

Bei Einwachsen der Pilzhyphen in die pulmonalen Gefäße mit Infarzierungen oder Nekrosenbildung kommt es zu **Hämoptysen** oder **Hämoptoe**.

---

## Diagnostik

Die Diagnostik der **allergischen bronchopulmonalen Aspergillose** umfasst:

- Auskultation: Bronchialatmen bei fortgeschrittener Infiltration
- Blutbild: Eosinophilie
- Röntgen-Thorax: rezidivierende flüchtige Lungeninfiltrate
- CT-Thorax: zentrale Bronchiektasien.

Bei der **invasiven Aspergillose** sind wichtige Kriterien der Diagnostik:

- Nachweis von **Aspergillus-Antigen im Serum** (z.B. durch einen Galaktomannan-Nachweis) → erlaubt eine frühe Diagnose einer invasiven Aspergillus-fumigatus-Infektion.
- Der Nachweis von Aspergillus-Antigen durch Galaktomannan-Nachweis ist auch in der **BAL** möglich.
- **CT-Thorax**: solitäre oder multiple noduläre Verdichtungen unterschiedlicher Größe mit milchglasartiger Randzone („Halo-Zeichen“ durch Hämorrhagie).

Du solltest das **histologisch aufgearbeitete Gewebe** mit den Pilzhyphen erkennen können.

Der Nachweis von Aspergillus kann auch bedeuten, dass nur eine **Kolonisation** stattgefunden hat, und ist nicht gleichbedeutend mit einer Infektion.

---

## Therapie

Mittel der Wahl zur Therapie bei **invasiver Aspergillose** und **Aspergilluspneumonie** ist **Voriconazol**, alternativ auch **Amphotericin B**.

**Fluconazol** ist gegen Aspergillus unwirksam.

---

## Prophylaxe

Bei größeren Bauvorhaben sollten in räumlicher Nähe von immunsupprimierten Patienten Staubschutzvorrichtungen eingesetzt werden.

## Mündliche Prüfungsfragen

Prüfung

Alle



zuletzt bearbeitet: 07.01.2025

# Flagellaten (Trichomonas, Giardia, Trypanosoma und Leishmania)

IMPP-Relevanz ⌚ Lesezeit: 16 min 👁 Zuletzt verwendet am 08.02.2025 um 12:01 Uhr

## ✓ Steckbrief

Flagellaten sind Einzeller, die sich mit Geißeln fortbewegen. Unter ihnen gibt es 4 humanmedizinisch relevante Gattungen.

### Trichomonas

Die einzige humanpathogene Trichomonasart ist *T. vaginalis*. *T. vaginalis* verursacht die Trichomoniasis.

### Giardia

Giardien sind weltweit vorkommende Darmparasiten. Die einzige humanpathogene Art ist *G. duodenalis*. Sie verursacht die Lambliaosis. Der Nachweis erfolgt mikroskopisch (vierkernige Zysten im Stuhl) oder durch PCR.

### Trypanosoma

Trypanosomen sind Gewebe- und Blutparasiten mit einer einzigen Geißel. Sie kommen hauptsächlich in West-, Zentral- und Ostafrika vor.

Humanpathogen sind die beiden Arten *T. brucei* (mit zwei Subspezies) und *T. cruzi*. **T. brucei** verursacht Trypanosomiasis (Schlafkrankheit). Übertragen wird *T. brucei* durch die Tsetsefliege. Nach dem Stich gelangt der Erreger zuerst ins Blut und später ins ZNS. Der Nachweis erfolgt aus Blut, Lymphknotenpunktat oder Liquor.

**T. cruzi** ist im Süden der USA bis Argentinien und Chile verbreitet und ist Verursacher der Chagas-Krankheit. Der Erreger wird durch den Kot von Raubwanzen übertragen. Nach Eindringen in den Wirt befällt er die glatte Muskulatur, das retikuloendotheliale System und die Neuroglia. Der Nachweis erfolgt im Blut und durch PCR, außerdem im Xenotest.

### Leishmania

Leishmanien sind obligat intrazelluläre Parasiten. Sie kommen weltweit in verschiedenen Arten vor, die sich morphologisch nicht unterscheiden. Sie werden von nachtaktiven Mücken übertragen und befallen im Körper Makrophagen, in denen sie sich vermehren und nach Freisetzung weitere Makrophagen

befallen. Der Nachweis erfolgt direkt mikroskopisch im Organpräparat oder Blutausstrich.

## ✓ Allgemeines

Flagellaten haben eine oder mehrere Geißeln, mit denen sie sich fortbewegen.

Es gibt 4 humanmedizinisch relevante Gattungen:

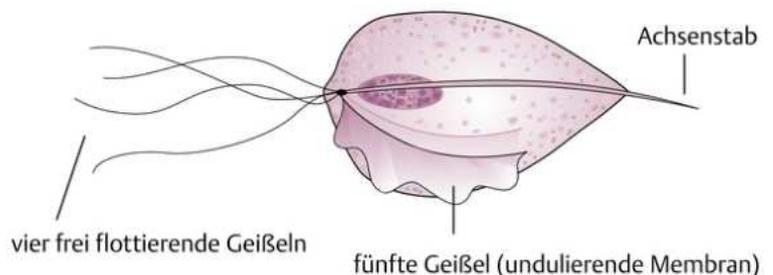
- Trichomonas (extraintestinale Flagellaten)
- Giardia (intestinale Flagellaten)
- Trypanosoma (Blut- und Gewebeflagellaten)
- Leishmania (Blut- und Gewebeflagellaten).

## ✓ Trichomonas vaginalis

T. vaginalis ist ein Flagellat mit 5 Geißeln am vorderen Pol. Vier davon sind frei, die fünfte bildet eine undulierende Membran. Am entgegengesetzten Zellpol tritt ein Achsenstab aus. Trichomonas besitzt statt Mitochondrien Hydrogenosomen, mit denen sie anaerob  $H_2$ ,  $CO_2$  und ATP produzieren kann. Sie vermehrt sich durch Teilung.

### Trichomonas vaginalis

(Quelle: Kayser et al., Taschenlehrbuch Medizinische Mikrobiologie, Thieme, 2014)



### Klassifikation

Es gibt 3 bekannte Trichomonasarten. Nur **Trichomonas vaginalis** ist tatsächlich pathogen, während die anderen beiden Arten apathogen sind, aber möglicherweise an pathologischen Prozessen beteiligt sein können.

### Medizinisch relevante Trichomonasarten

| Art                                    | Standort          |
|--|-------------------|
| Trichomonas vaginalis                  | Urogenitalbereich |
| Pentatrichomonas (Trichomonas) hominis | Darm              |
| Trichomonas tenax                      | Mundhöhle         |

## Klinik

Urogenitalinfektionen (**Trichomonadenkolpitis**) mit akuter Vulvovaginitis und faulig riechendem Fluor. Es können Dysplasien der Vaginalschleimhaut vorkommen (3-mal häufiger als bei nicht infizierten Frauen), häufig als Koinfektion mit Papillomaviren (HPV). Beim Mann verläuft die Infektion i.d.R. inapparent (Urethritis , Prostatitis ).

### Merke:

T.-vaginalis-Infektionen erleichtern eine HIV-Transmission und -Akquisition.

## Nachweis

In der **akuten Phase** gelingt der Nachweis mikroskopisch aus Genitalsekret. In der **chronischen Phase** ist er evtl. noch durch Anzüchtung möglich. Sehr sensitiv auch bei asymptomatischen Infektionen ist der Nachweis durch PCR.

## Therapie

Mittel der Wahl sind Nitroimidazole (**Metronidazol** ). Der Sexualpartner muss mitbehandelt werden!

## Epidemiologie

Die Übertragung erfolgt fast immer von Mensch zu Mensch durch Geschlechtsverkehr. Einziges Reservoir ist der Mensch.

## Prophylaxe

Safer Sex.

## Meldepflicht

Es besteht keine Meldepflicht nach IfSG.

## ✓ Giardia duodenalis

**Synonyme:** Giardia lamblia, Giardia intestinalis, Lamblia intestinalis

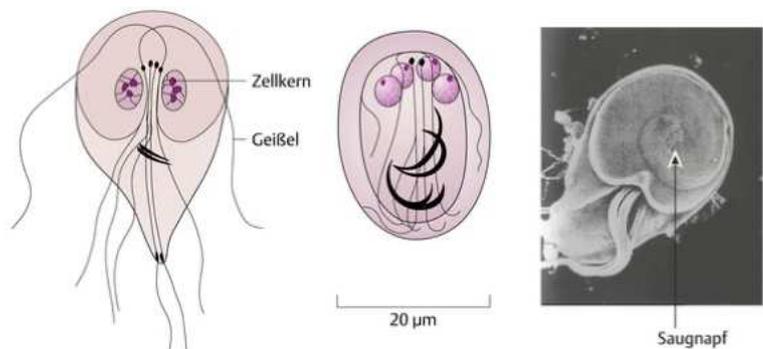
Die vegetative Form von G. duodenalis besitzt 8 Geißeln und auf der ventralen Seite eine Saugscheibe, mit der sie sich an die Dünndarmwand anheftet.

### Giardia duodenalis

**Links** die vegetative Form (Trophozoit), in der **Mitte** eine Zyste.

**Rechts** eine mikroskopische Aufnahme: Auf der Ventralseite besitzt Giardia eine Saugscheibe, mit der sie sich an den Dünndarmepithelzellen festsaugt.

(Quelle: links und mittleres Bild: Kayser et al., Taschenlehrbuch Medizinische Mikrobiologie, Thieme, 2014; rechtes Bild: Hof, Schlüter, Duale Reihe Medizinische Mikrobiologie, Thieme, 2019)



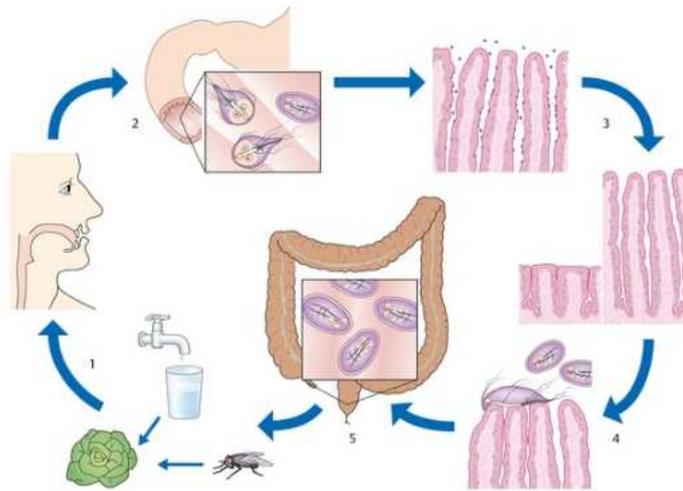
Giardia zählt zu den urtümlichen Eukaryoten. Der Trophozoit ist birnenförmig und dorsalkonvex und abgeflacht. Er hat 2 Kerne und 4 Geißelpaare, die Zyste ist dagegen oval, hat 4 Kerne und keine Geißeln. Sie besitzt keine Mitochondrien und betreibt einen anaeroben Stoffwechsel.

### Entwicklungszyklus

Infektiöse **Zysten** werden mit dem Stuhl ausgeschieden und oral aufgenommen. Im **Dünndarm** schlüpft der **Trophozoit**, die vegetative Form, die nur im Dünndarmmilieu des Menschen überleben kann. Dort vermehrt er sich massiv durch Zweiteilung. Nimmt die Konzentration von Gallensalzen im Enddarm zu, entstehen wieder Zysten mit dicker Zellwand, die mit dem Stuhl ausgeschieden werden.

### Entwicklungszyklus von Giardia duodenalis

1 Der Mensch infiziert sich durch mit Zysten kontaminiertes Wasser oder Lebensmittel, wobei auch Fliegen als mechanischer Vektor dienen können. 2 Im Duodenum platzen die Zysten und entlassen das Trophozoitenstadium, welches mit seiner Adhärenzscheibe fest an die Villi bindet und schließlich zur Atrophie der Duodenalschleimhaut (3) führen kann. 4 Schließlich wandeln sich die Trophozoiten wieder in das Zystenstadium um und gelangen mit dem Stuhl ins Freie (5).



(Quelle: Groß, Kurzlehrbuch Medizinische Mikrobiologie und Infektiologie, Thieme, 2013)

### Klinik

Lambliasis . Direkt zu den Symptomen kommst du hier.

### Pathogenese

Die Pathogenese wird in der Inneren besprochen.

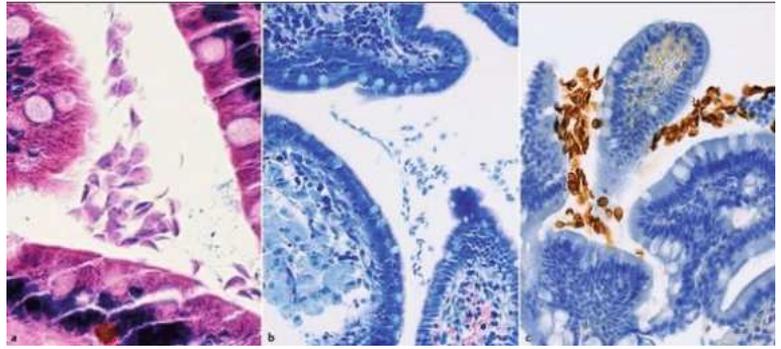
### Nachweis

- mikroskopische Untersuchung einer Stuhlprobe auf Zysten und Trophozoiten; die Trophozoiten sind birnenförmige, dorsalkonvexe und abgeflachte Parasiten mit 2 Zellkernen und 4 Geißelpaaren, die Zysten (Dauerformen) sind oval und enthalten 4 Nuklei; Nachweis der stark beweglichen Trophozoiten im Stuhlnativpräparat, Duodenalsekret oder in dem Biopsat der Dünndarmschleimhaut
- Antigennachweis im Stuhl (ELISA); Fluoreszenzmikroskopie nach Markierung mit monoklonalen Antikörpern; der Antikörpernachweis im Serum ist wenig aussagekräftig
- Nukleinsäurenachweis von Giardia-DNA im Stuhl durch PCR.

## Mikroskopischer Nachweis von Giardia duodenalis

Links und Mitte: Dichte Besiedelung der Duodenalschleimhaut mit dem Protozoon Giardia lamblia (links H.E., rechts Giemsa). Rechts Immunhistochemie.

(Quelle: Katzenberger, Trautmann, Lührs et al., Koinzidenz eines Morbus Whipple und einer Lambliasis, Gastroenterologie up2date, Thieme, 2013, 9(04): 232 – 236)



### Lerntipp:

Präge dir insbesondere das Aussehen von Lamblien in der Giemsa-Färbung ein. Eventuell muss man in der Prüfung ein ähnliches Bild erkennen.

## Therapie, Prophylaxe und Epidemiologie

Bei der Lambliasis findest du Informationen zur [Therapie](#), [Prophylaxe](#) und [Epidemiologie](#).

## Meldepflicht

Nach IfSG § 7 besteht eine namentliche Meldepflicht (mehr dazu [hier](#)).

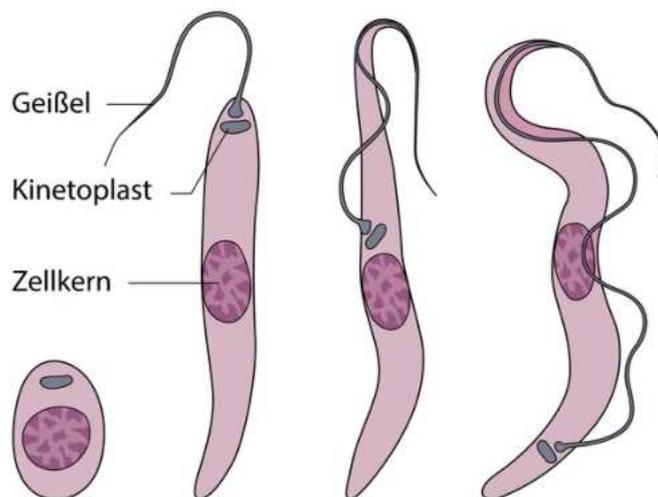
## Trypanosoma

Trypanosomen gehören zur Familie der Trypanosomatidae. Sie sind Gewebe- und Blutparasiten. Während ihres Entwicklungszyklus treten 4 verschiedene Formen auf. Einige dieser Formen haben eine **einzelne Geißel**, die an einem Basalkörper (in der Nähe des Kinetoplasten) entspringt. Sie ist am Zellkörper anliegend und vermittelt den Eindruck einer undulierenden Membran.

### Entwicklungsformen der Trypanosomatidae (Trypanosoma und Leishmania)

Von links nach rechts: amastigote Form (einzige Form ohne Geißel), promastigote, epimastigote und trypomastigote Form.

(Quelle: Kayser et al., Taschenlehrbuch Medizinische Mikrobiologie, Thieme, 2014)



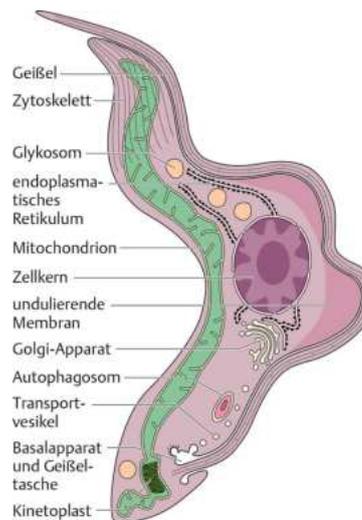
Die trypomastigote Form hat einen zentral gelegenen Kern und ein langgestrecktes Mitochondrium. Im

hinteren Teil des Mitochondriums liegt der **Kinetoplast**, eine dichte Ansammlung von DNA. In der Nähe außerhalb des Mitochondriums, liegt die Basis der Geißel, die aus einem Basalkörper im Plasma entspringt. Sie ist anfangs von der Geißeltasche umgeben und tritt dann an die Oberfläche. Vom hinteren Ende zieht sie als Zuggeißel nach vorn. Dabei heftet sie sich an die Zelloberfläche an und faltet diese bei Bewegung zu einer lichtmikroskopisch sichtbaren „undulierenden Membran“ aus. Eine Besonderheit der Kinetoplasten sind die von einer Membran umschlossenen Glykosomen, die Enzyme der Glykolyse enthalten. Die Zellmembran ist bei den im Blut auftretenden Stadien mit einer Glykokalix bedeckt. Dicht an die innere Zellwand angelagert ist das Zytoskelett aus Mikrotubuli. Bei der epimastigoten und der promastigoten Form sind Kinetoplast und Geißelursprung in Kernnähe bzw. an das Vorderende verschoben; in der amastigoten Form ist elektronenmikroskopisch eine reduzierte Geißel nachweisbar, die jedoch nicht an die Zelloberfläche hervortritt.

### Ultrastruktur von Trypanosoma

(trypomastigote Form).

(Quelle: Kayser et al., Taschenlehrbuch Medizinische Mikrobiologie, Thieme, 2014)



## Trypanosoma brucei

### Klassifikation

Die beiden für den Menschen pathogenen Spezies sind **T. brucei rhodesiense** und **T. brucei gambiense**. Andere Spezies sind für den Menschen ungefährlich. Sie sind aber für Haustiere infektiös.

### Entwicklungszyklus

Überträger ist die **Tsetsefliege** (Glossina). Sie nimmt den Erreger beim Stechen ihres Opfers mit dessen Blut auf. Die Parasiten vermehren sich zuerst im Mitteldarm, wobei schließlich eine infektiöse Form entsteht. Diese wandert in die Speicheldrüsen der Fliege und gelangt von dort aus durch den Stechakt in den Menschen. Dort vermehrt sich der Erreger zuerst an der Einstichstelle (Trypanosomenschanke), wird dann über das Blut und die Lymphe gestreut und gelangt schließlich ins ZNS.

Der Erreger persistiert oft jahrelang im Blut, in der Lymphe und auch im Liquor, indem er das Immunsystem des Wirts unterläuft.

### Klinik

Trypanosomiasis  (Schlafkrankheit). Direkt zu den Symptomen kommst du hier.

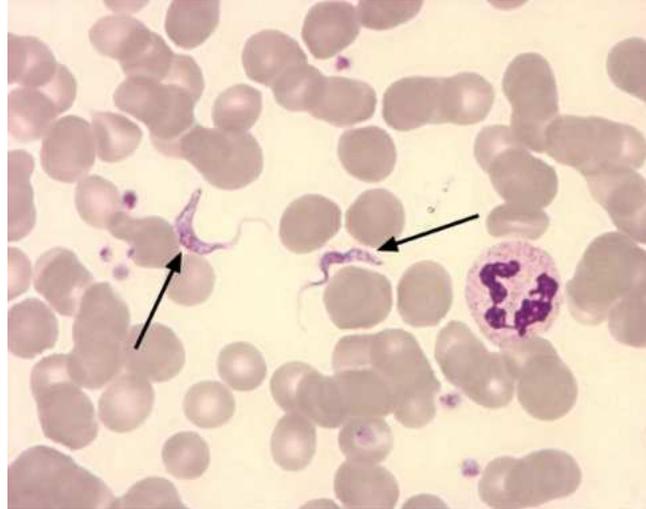
### Nachweis

Der direkte Erregernachweis erfolgt im Punktat des Primäraffektes bzw. im **Lymphknotenaspirat** (bei der westafrikanischen Schlafkrankheit aus nuchalen Lymphknoten) oder **im Blutaussstrich** (v.a. bei der ostafrikanischen Schlafkrankheit → hohe Parasitendichte im Blut) oder im „dicken Tropfen“. Er kann auch im Liquor erfolgen.

Indirekt lässt sich der Erreger mittels spezifischer IgM- und IgG-Antikörper nachweisen.

### **Trypanosoma brucei im Blutaussstrich**

(mit freundlicher Genehmigung von Prof. Dr. C. G. K. Lüder, Göttingen)



### **Therapie und Prophylaxe**

Die Therapie und die Prophylaxe werden bei der Schlafkrankheit in der Inneren besprochen.

### **Epidemiologie**

Trypanosomen kommen überwiegend in West- und Zentralafrika (*T. brucei gambiense*) und Ostafrika (*T. brucei rhodesiense*) vor. Überträger ist die tagaktive Tsetsefliege (*Glossina*; Westafrika: *G. palpalis*; Ostafrika: *G. morsitans*). Es gibt Isolate aus Tieren, deren epidemiologische Bedeutung aber umstritten ist. Reservoir ist der kranke Mensch. Weitere Informationen zur Epidemiologie erhältst du [hier](#).

### **Meldepflicht**

Nach dem IfSG besteht keine Meldepflicht.

## **Trypanosoma cruzi**

### **Entwicklungszyklus**

*Trypanosoma cruzi* wird durch **Raubwanzen** übertragen, die ihn bei der Blutmahlzeit aufnehmen. In der Raubwanze entwickelt sich der Erreger zu einer infektiösen Form, die mit dem Kot der Wanze ausgeschieden wird. Die Erreger gelangen über Mikroläsionen der Haut (Kratzeffekte nach Wanzenstich) in das Blut des Menschen. Von dort aus befallen sie (ohne vorherige Vermehrung) Zellen der glatten Muskulatur, des retikuloendothelialen Systems und der Neuroglia. Dort wandeln sie sich in eine amastigote Form um und vermehren sich. Nach einer Rückumwandlung in die infektiöse Form befallen sie weitere Körperzellen.

Reservoir sind Mensch, Haustiere, Opossum und Gürteltier.

## Klinik

[Chagas-Krankheit](#)  . Direkt zu den Symptomen kommst du [hier](#).

## Nachweis

- im akuten Stadium mikroskopisch im gefärbten Blutaussstrich, dicker Tropfen
- **Xenotest:** Steril gezüchtete Raubwanzen werden mit dem Blut des Patienten „gefüttert“. Können nach ca. 3 Wochen die Erreger im Kot der Wanze nachgewiesen werden, können diese nur vom Patienten stammen (anwendbar besonders bei geringer Parasitämie). Der Test kann auch kombiniert werden mit PCR (PCR-XD, kein Standardverfahren).
- serologische Verfahren in chronischer Phase (ELISA). **Cave:** falsch positive Ergebnisse, daher sollten positive sowie negative Ergebnisse bei dringendem Verdacht durch andere Verfahren bestätigt werden.

## Therapie und Prophylaxe

Die [Therapie](#) und die Prophylaxe werden bei der Chagas-Krankheit besprochen.

## Epidemiologie

Verbreitet ist der Erreger vom Süden der USA bis Argentinien und Chile. Weitere Informationen zur Epidemiologie erhältst du [hier](#).

## Meldepflicht

Nach dem IfSG besteht keine Meldepflicht.

---

## ✓ Leishmania

Leishmanien sind ovale Zellen mit einem Kern und einem Kinetoplasten. Sie besitzen eine Geißel, ein einzelnes Mitochondrium und andere Organellen. Im Endwirt (Mensch, Tier) liegen sie obligat intrazellulär und unbegeißelt vor.

## Klassifikation

Leishmanienarten sind morphologisch nicht voneinander zu unterscheiden. Sie werden durch Isoenzym- oder DNA-Analyse und unter Berücksichtigung des klinischen Bildes und epidemiologischer Aspekte identifiziert. Man kennt verschiedene humanpathogene Arten. Gebräuchlich ist auch die Bezeichnung der Erreger der Alten Welt (Afrika, Europa, Asien) und der Neuen Welt (Süd- und Zentralamerika).

## Humanmedizinisch relevante Leishmanien

| Art                           | Krankheit                            | Vorkommen                                | Reservoir        | Übertragung               |
|-------------------------------|--------------------------------------|--|------------------|---------------------------|
| <b>Erreger der Alten Welt</b> |                                      |  |                  |                           |
| L.-donovani-Komplex           | viszerale Leishmaniose („Kala-Azar“) | Indien, China, Afrika und Mittelmeerraum | streunende Hunde | Mückenstich (Phlebotomus) |

|                    |                     |   |                           |                           |
|--------------------|---------------------|---|---------------------------|---------------------------|
| L.-tropica-Komplex | kutane Leishmaniose | Mittelmeerländer                              | Mensch                    | Mückenstich (Phlebotomus) |
| L.-major-Komplex   | kutane Leishmaniose | Nordafrika, Mittlerer Osten, Sahel, Westasien | Nagetiere                 | Mückenstich (Phlebotomus) |
| L. aethiopica      | Hautleishmaniose    | Äthiopien, Kenia                              | Klipp- und Buschschliefer | Mückenstich (Phlebotomus) |

### Erreger der Neuen Welt

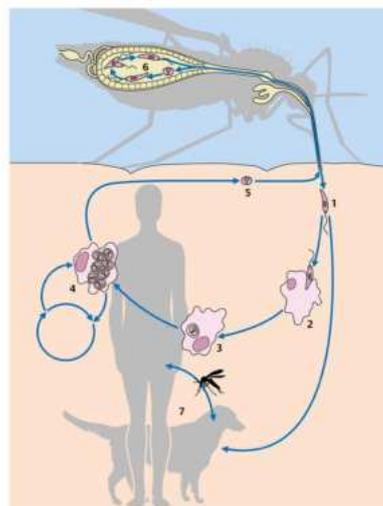
|   |                      |  |                              |                         |
|---|----------------------|--|------------------------------|-------------------------|
| L.-mexicana-Komplex                       | Hautleishmaniose     | Texas, Zentralamerika, nördliches Südamerika | Waldnager, Faultier, Opossum | (Mückenstich) Lutzomyia |
| L. brasiliensis (L.-brasiliensis-Komplex) | Espundia (mukokutan) | Zentral- und Südamerika                      | Waldnager, Faultier, Opossum | (Mückenstich) Lutzomyia |
| L. guyanensis (L.-guyanensis-Komplex)     | Uta (kutan)          | Peru (Anden)                                 | Hund                         | (Mückenstich) Lutzomyia |

### Entwicklungszyklus

Der Erreger vermehrt sich im Vektor – nachtaktive **Sandmücken** (Phlebotomus spp., in Südamerika auch Lutzomyia). Beim **Stich** der Mücke (oder durch **Mikroläsionen** der Haut beim Zerdrücken der Mücke) gelangen die Erreger in den Menschen. Dort werden sie von **Makrophagen** aufgenommen. Sie vermehren sich intrazellulär und zerstören dadurch die Wirtszelle. Die dabei freigesetzten Erreger befallen neue Makrophagen. Solange sich die Leishmanien innerhalb der Makrophagen befinden, bilden sie keine Geißel aus. Weitere Informationen zur Pathogenese findest du [hier](#).

### Entwicklungszyklus von Leishmania infantum

(1) Inokulation von promastigoten Stadien durch Sandmücke; (2) Invasion von Zellen durch Erreger (Langerhans-Zellen, dendritische Zellen, Makrophagen); (3) amastigote Form in parasitophorer Vakuole eines Makrophagen; (4) Vermehrung amastigoter Formen in einem Makrophagen; (5) Aufnahme amastigoter Formen beim Blutsaugen durch Sandmücke; (6) Umwandlung in promastigote Form und extrazelluläre Vermehrung im Insekt; (7) Hund als Reservoirwirt.



(Quelle: Kayser et al., Taschenlehrbuch Medizinische Mikrobiologie, Thieme, 2014)

## Klinik

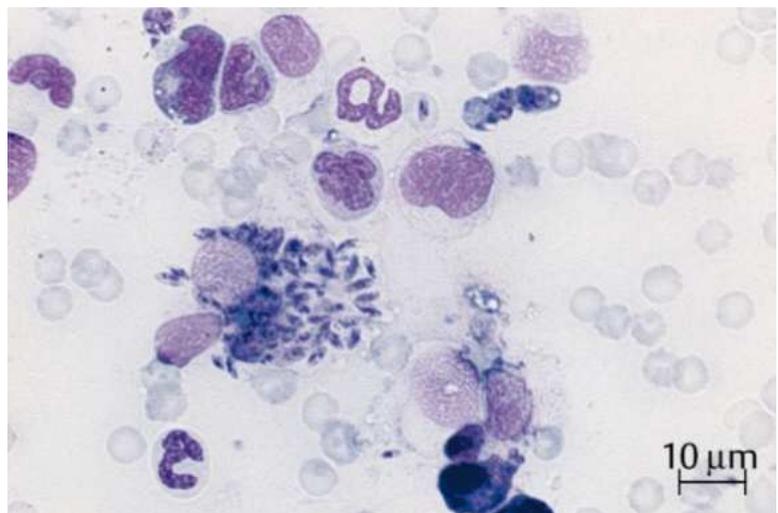
Viszerale („Kala-Azar“) und kutane bzw. mukokutane Leishmaniose . Direkt zu dem Symptomen kommst du [hier](#).

## Nachweis

Der Nachweis erfolgt direkt mikroskopisch im histologischen Organpräparat (Randwall der Ulzera oder Stanzbiopsie, bei viszeraler Leishmaniose Milz, Leber, Knochenmark) oder Blutausstrich. **Unter anderem im Knochenmarksausstrich pathognomonisch für die viszerale Leishmaniose ist das massenhafte Auftreten von **Leishman-Donovan-Körperchen** (runde bis ovale Zellen, charakterisiert durch den großen Zellkern und einen kleinen, gegenüberliegenden Kinetoplasten) innerhalb von Gewebsmakrophagen.** Wenn die Makrophagen platzen, liegen die Körperchen auch extrazellulär verteilt. Im Gewebe bilden diese Flagellaten keine Geißeln aus.

### Leishmanien im Knochenmarksausstrich

*Leishmania infantum* in einem Makrophagen. Giemsa-Färbung.  
(Quelle: Kayser et al., Taschenlehrbuch Medizinische Mikrobiologie, Thieme, 2014)



Außerdem kann der Erreger molekularbiologisch (PCR), durch Erregerisolierung oder serologisch (Antikörper) nachgewiesen werden (allerdings nicht bei monoläsionalen kutanen Leishmaniosen der Alten Welt).

## Therapie, Krankheitsfolgen und Prophylaxe

Informationen zur [Therapie](#) und zur [Prophylaxe](#) findest du bei der Leishmaniose.

## Epidemiologie

Siehe [Tabelle](#) und [hier](#) bei der Leishmaniose.

## Meldepflicht

Nach IfSG besteht keine Meldepflicht.

## IMPP-Fakten im Überblick

Die Zyste von **Giardia duodenalis** (= *Giardia lamblia*) erkennt man an ihren 4 Zellkernen. Sie hat keine Geißeln.

Erreger der Schlafkrankheit ist **Trypanosoma brucei**. Direkter Erregernachweis mittels **Blutausstrich**.

**Leishmania donovani** ist der Erreger der viszerale Leishmaniose („Kala-Azar“) und kommt v.a. in Asien und Afrika vor.

Leishmanien sind im Knochenmarkausstrich innerhalb von **Makrophagen** als **kleine, runde bis ovale Körperchen** mit einem großen Zellkern und einem kleinen, gegenüberliegenden Kinetoplasten zu erkennen.

## Mündliche Prüfungsfragen

Prüfung

Alle



zuletzt bearbeitet: 15.01.2024  
Fachlicher Beirat: Prof. Dr. med. Herbert Hof, 24.07.2023

# Malaria

IMPP-Relevanz ⌚ Lesezeit: 21 min 👁 Zuletzt verwendet am 08.02.2025 um 11:50 Uhr

## Steckbrief

**Synonyme:** Sumpf-, Marsch-, Wechselfieber, Febris intermittens, Schwarzwasserfieber

Die Malaria zählt weltweit zu den am meisten verbreiteten und tödlichsten Krankheiten. Sie wird durch den Erreger Plasmodium spp. hervorgerufen. Der Erreger wird durch den Stich der infizierten weiblichen Anopheles-Mücke übertragen.

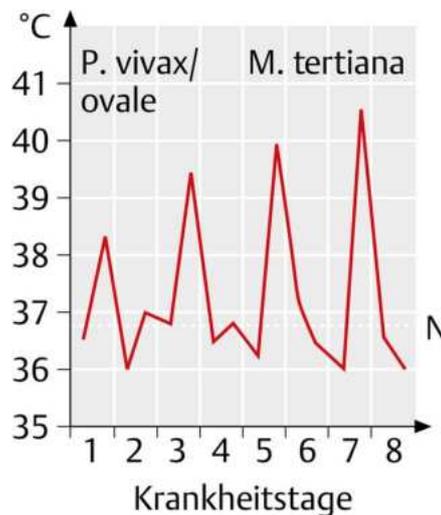
Es existieren fünf verschiedene Plasmodienarten, welche drei unterschiedliche Malariaformen verursachen. Die Plasmodien durchlaufen einen Entwicklungszyklus, der teilweise in der Anophelesmücke (Hauptwirt) und teilweise im Menschen (Zwischenwirt) stattfindet.

Ein Teil des Entwicklungszyklus findet in den menschlichen Erythrozyten statt. Die typischen Symptome wie **Wechselfieber**, **Anämie** und **Hepatosplenomegalie** entstehen durch die Lyse der Erythrozyten bei der Freisetzung der Plasmodien. Bei der Malaria tropica kommen die schwersten Verläufe u.U. mit schwerwiegenden Komplikationen vor.

### Typischer Fieberverlauf bei Malaria tertiana

Typischer Fieberverlauf bei der Malaria tertiana: Zwischen zwei Fiebertagen liegt ein fieberfreier Tag (im Gegensatz zur Malaria quartana, wo zwischen zwei Fiebertagen zwei fieberfreie Tage liegen; bei der Malaria tropica verlaufen die Fieberschübe unregelmäßig).

(Quelle: Baenkler et al., Kurzlehrbuch Innere Medizin, Thieme, 2015)



In der Diagnostik spielt der periphere Blutausstrich die größte Rolle.

Die Therapie richtet sich nach Plasmodienspezies, Krankheitsverlauf und anderen Kriterien. Prinzipiell stehen blut- und gewebsschizontoide Substanzen zur Verfügung.

Die Prognose ist generell gut, bei spätem Therapiebeginn und Organkomplikationen weist die Malaria

tropica allerdings eine Letalität von bis zu 20% auf. Wichtigste **Prophylaxe** ist die Expositionsprophylaxe, daneben gibt es auch die Chemoprophylaxe – kontinuierlich oder als Stand-by-Medikation.

## ✓ Definition

### Definition: Malaria

Malaria ist eine Infektion mit Plasmodien, die durch den Stich der Anophelesmücke übertragen wird und zu heftigen, meist rezidivierenden Fieberschüben und Störungen des Allgemeinbefindens führt.

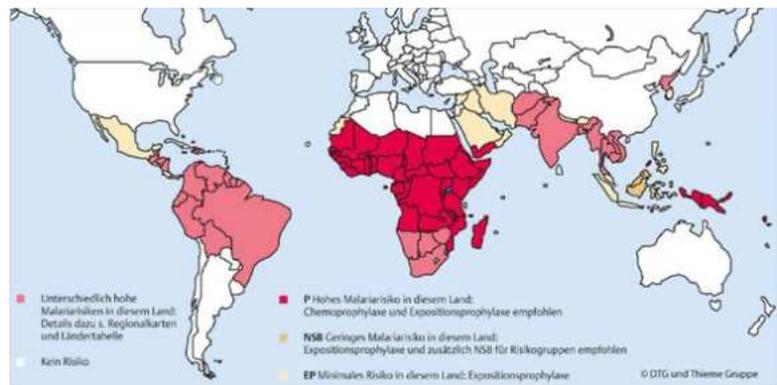
## ✓ Epidemiologie

Malaria ist in fast allen Tropenregionen der Welt endemisch verbreitet und neben Tuberkulose und HIV/AIDS eine der am weitesten verbreiteten und tödlichsten Krankheiten weltweit. 2020 kam es zu 241 Millionen Neuerkrankungen und 627 000 Todesfällen weltweit (nach WHO). Hauptverbreitungsgebiete sind **Afrika (93% aller Malariafälle), Lateinamerika, die Pazifikregion sowie Süd- und Südostasien.**

### Malaria weltweit

Verbreitungsgebiete der Malaria (WHO World Malaria Reporte 2016, 2017, 2018).

(Quelle: Rothe C, Boecken G, Rosenbusch D et al. Empfehlungen zur Malariaprophylaxe. Flugmedizin · Tropenmedizin · Reisemedizin – FTR 2019; 26(03): 105–132. doi:10.1055/a-0916-5128)



In Deutschland wurden im Jahr 2021 605 Krankheitsfälle an das RKI gemeldet. Mehr als 95% der Infektionen wurden in Afrika erworben. 85 % dieser Fälle wurden durch Plasmodium falciparum ausgelöst (Malaria tropica). Häufig betroffen sind sogenannte VFR (visiting friends and relatives.)

Bei entsprechender beruflicher Exposition kann Malaria als **Berufskrankheit** anerkannt werden.

## ✓ Ätiologie

Auslöser der Malaria sind einzellige Parasiten aus der Gattung **Plasmodium**, die sich durch Bildung von Sporen vermehren (Sporozoen). Bei den Malariaerregern handelt es sich um die 5 humanpathogenen Plasmodienarten Plasmodium vivax, P. ovale, P. malariae, P. falciparum und P. knowlesi. Alles Weitere zur Klassifikation der Malariaerreger findest du in der Mikrobiologie.

Die **Übertragung** der Plasmodien erfolgt über den Stich der infizierten weiblichen **Anophelesmücke**, evtl. durch Fixierbesteck, selten durch Blutkonserven oder andere Blutprodukte, Transplantationen oder

diaplazentar. Die Inkubationszeit ist speziesabhängig.

### **Anopheles-Stechmücke**

*Anopheles quadriannulatus* gehört zum A.-gambia-Spezies-Komplex und ist ein wichtiger Malaria-Überträger in Afrika.

(Quelle: Centers for Disease Control (CDC), Foto James Gathany)



## ✓ Pathogenese

Infektiöse Sporoziten gelangen mit dem Mückenstich ins Blut, wandern zunächst zur Leber, vermehren sich dort asexuell und bilden Schizonten mit Tausenden von Merozoiten (exoerythrozytäre Vermehrungsphase). Wenn diese freigesetzt werden, befallen sie Erythrozyten, in denen sie sich als Trophozoiten vermehren, die Hämoglobin verbrauchen (erythrozytäre Vermehrungsphase). Nach einer speziesspezifischen Zeit zerfallen die infizierten Erythrozyten und setzen Merozoiten frei, die weitere Erythrozyten befallen. Näheres zum Entwicklungszyklus findest du bei Plasmodium in der Mikrobiologie.

Die Lyse der Erythrozyten führt zu einer Anämie, die freigesetzten Antigene und die darauffolgende Immunreaktion zu Schüttelfrost und hohem Fieber ( $> 40^{\circ}\text{C}$ ). Der erhöhte erythrozytäre Sauerstoff- und Glukosebedarf bzw. -verbrauch steigert die anaerobe Glykolyse und es kommt zu Gewebehypoxie, Hypoglykämie und Laktatazidose. Der Schweregrad der Erkrankung hängt dabei entscheidend vom Anteil der infizierten Erythrozyten (Parasitämie) ab.

Befallene, deformierte Erythrozyten werden großteils in der Milz abgebaut, die Folge ist eine **Splenomegalie**. Leberzellen, die mit *P. falciparum* oder *P. malariae* infiziert sind, gehen zugrunde.

### **Vorsicht:**

Bei Plasmodium ovale und Plasmodium vivax können Schizonten als Hypnozoiten in der Leber persistieren und nach überstandener Erkrankung Rezidive verursachen.

Die gefährlichste Form ist die **Malaria tropica** (*P. falciparum*): Die befallenen Erythrozyten verändern ihre Oberflächenstruktur, was zur Endothelanheftung und Aggregation und damit in der Folge zu Mikrozirkulationsstörungen mit Mikroembolien in ZNS, Leber, Lunge, Nieren und Darm führen kann. Eine massive Hämolyse kann zur Hämoglobinurie führen (sog. Schwarzwasserfieber).

### **Natürlicher Schutz vor Malaria**

**Hämoglobinopathien** wie die  $\alpha$ -Thalassämie , **Glukose-6-Phosphat-Dehydrogenase-Mangel**  oder die **Sichelzellkrankheit**  verleihen den heterozygoten Anlageträgern eine natürliche Resistenz gegen eine schwere Malariaverlaufsform (unwirtliche intraerythrozytäre Bedingungen und vorzeitiger Abbau der Erythrozyten im RHS).

**Glukose-6-phosphat-Dehydrogenase-Mangel** schützt vor Malaria tropica. Das liegt wahrscheinlich daran, dass Erythrozyten mit diesem Defekt eine kürzere Lebenszeit haben und der Parasit in diesen Zellen außerdem langsamer wächst.

Die **Sichelzellkrankheit** verleiht einen gewissen Schutz gegen *P. falciparum*. Der Erreger bildet ein Haftprotein, welches über Aktinfilamente des Zytoskeletts an die Oberfläche des Erythrozyten transportiert wird. Dadurch bleiben die Erythrozyten an den Gefäßwänden haften. Kleine Gefäße verschließen sich, es entstehen Entzündungsherde und die Sauerstoffversorgung ist nicht mehr gewährleistet. Es kommt u.a. zu Einblutungen ins Hirngewebe. Auf befallenen Sichelzellen mit einem veränderten Hämoglobin finden sich wesentlich weniger Plasmodien-Haftproteine als auf normalen befallenen Erythrozyten. Der Grund dafür ist ein verändertes Zytoskelett des Erythrozyten, das durch verkürzte Aktinfilamente das Haftprotein des Parasiten nicht mehr an die Zelloberfläche transportieren kann. Die Erythrozyten zirkulieren weiter im Blut und werden schließlich von der Milz herausgefiltert und vernichtet. Das verkürzte Aktin entsteht vermutlich durch ein in großen Mengen anfallendes Abbauprodukt des defekten Hämoglobins (Hämichrom), von dem bekannt ist, dass es die Bindung von Aktin an andere Bestandteile des Zytoskeletts behindert

Auch Patienten mit **Duffy-negativer Blutgruppe** besitzen einen natürlichen Schutz gegen *P. vivax* und *P. knowlesi*. Das Duffy-Blutgruppenantigen (Duffy antigen/chemokine receptor DARC = CD234) ist der Rezeptor, über den die Merozoiten in die Erythrozyten eindringen. Fehlt der Rezeptor, sind die Erythrozyten resistent gegen die beiden Erreger.

---

## ✓ Symptomatik

Initial dominieren die **Symptome eines grippalen Infekts** mit Leistungsminderung, Kopf- und Gliederschmerzen, im Verlauf auch zunehmend Fieber.

Nach einigen Tagen kommt es charakteristischerweise – in Abhängigkeit vom Erreger – zu einer **Periodik des Fiebers** („**Wechselfieber**“): typisch ist ein rascher, von Schüttelfrost begleiteter Fieberanstieg mit einem über mehrere Stunden andauernden Fieberschub bis über 40°C und anschließender Entfieberung.

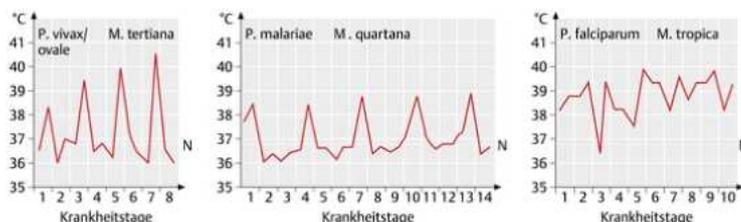
### Merke:

Bei der Malaria tertiana treten Fieberschübe ca. alle 48 Stunden (1 Tag fieberfrei), bei der Malaria quartana alle 72 Stunden (2 Tage fieberfrei) auf. Bei der Malaria tropica ist keine typische Periodik zu beobachten.

## Fiebertypen bei Malaria

**Links:** Malaria tertiana; **Mitte:** Malaria quartana; **rechts:** Malaria tropica.

(Quelle: Baenkler et al., Kurzlehrbuch Innere Medizin, Thieme, 2021)



**Weitere Symptome** sind zunehmende Anämie (bei starkem Befall der Erythrozyten) mit Blässe/Schwäche sowie Splenomegalie. Auch Ikterus, Hepatomegalie, Kopf- und Gliederschmerzen, Übelkeit und Erbrechen und Diarrhö sind möglich (wichtige DD zur unspezifischen Gastroenteritis!).

### Lerntipp:

Denke bei Fieber und Reisen in Risikogebiete immer an Malaria. Bei vielen IMPP-Fragen ist dies auch die gesuchte Antwort.

## ✓ Komplikationen

Die **Malaria tertiana** und **quartana** verlaufen meist **ohne schwere Komplikationen**. Seltene Komplikationen sind eine Milzruptur durch die massive Hepatosplenomegalie oder die sog. Quartana-Nephrose (Immunkomplexglomerulonephritis mit chronisch verlaufendem nephrotischem Syndrom).

Die **Malaria tropica** kann unkompliziert oder – besonders gefürchtet – kompliziert verlaufen, was bei zu spätem Therapiebeginn zu **lebensbedrohlichen Komplikationen** führen kann.

Hinweise auf eine **schwere Verlaufsform** der Malaria tropica sind:

- Dunkelfärbung des Urins durch intravasale Hämolyse mit Hämoglobinurie („Schwarzwasserfieber“)
- **Mikrozirkulationsstörungen in den inneren Organen und petechiale Einblutungen:**
  - **im Gehirngewebe mit zerebralen Symptomen** (ausgeprägte Kopfschmerzen, Krampfanfälle, Bewusstseinsstörungen bis zum Koma)
  - Hepatomegalie ggf. mit Ikterus
  - Splenomegalie
  - **Milz kann durch Ablagerung von Malariapigment (Hämozoin, ein eisenfreies Hämoglobin-Abbauprodukt aus dem Stoffwechsel der sich intraerythrozytär entwickelnden Parasiten) auch makroskopisch schwarz verfärbt sein**
- generalisierte Ödeme
- ausgeprägte Atemnot bis hin zu ARDS
- Schocksymptomatik
- DIC
- schwere Hypoglykämien
- Hepatitis 📄
- Pneumonie 📄 .

### Vorsicht:

Selten ist eine Splenomegalie so ausgeprägt, dass eine Milzruptur droht – dies ist allerdings auch bei sonst milden klinischen Verläufen der Malaria tertiana oder quartana möglich.

## ✓ Diagnostik

Jeder **Verdacht auf Malaria** sollte als **Notfall** behandelt und **zeitnah abgeklärt** werden. Zu einer gründlichen Anamnese gehört daher immer die **Frage nach Auslandsaufenthalten**.

Jedes Fieber, das **6 Tage (Mindestinkubationszeit: 7 Tage) bis mehrere Jahre nach einem Tropenaufenthalt** auftritt, ist – unabhängig vom Fiebertyp – malariaverdächtig und erfordert eine sofortige diagnostische Abklärung.

Die Diagnosesicherung erfolgt mittels mikroskopischen Erregernachweises im **Blutausstrich** oder im **„dicken Tropfen“** (hier im Bild).

Die Beurteilung sollte durch entsprechend geschulte Ärzte geschehen. Anhand der mikroskopischen Diagnostik ist eine Erregerzuordnung meist möglich, auch die Parasitendichte ist ein wichtiges diagnostisches Kriterium.

### Merke:

Es ist als **Kunstfehler** anzusehen, wenn zum Ausschluss einer akuten Malaria kein Blutausstrich gemacht wird.

Der Nachweis von Plasmodien im Blut beweist eine Malaria (Ausnahmen: Hochendemiegebiete). Ein negativer mikroskopischer Befund schließt eine Malaria bei begründetem Verdacht aber keineswegs aus. In diesem Fall sollte wiederholt (alle 8–12 h für 24 h) Blut abgenommen werden.

Neben dem mikroskopischen Nachweis gibt es verschiedene Antigennachweise (**Malariaschnelltest**). Auch durch PCR kann der Nachweis erfolgen.

**Serologische Tests** haben für die Akutdiagnostik keine Bedeutung, da eine Serokonversion frühestens nach 1–2 Wochen auftritt. Sie werden aber häufig für epidemiologische oder gutachterliche Fragestellungen herangezogen.

Alle weiteren Details zum Nachweis von Malaria findest du bei Plasmodium in der Mikrobiologie.

### Laborbefunde

Typische Laborbefunde bei Malaria sind eine Thrombozytopenie und Zeichen einer hämolytischen normochromen, normozytären Anämie (LDH-Erhöhung, erhöhtes indirektes Bilirubin, erniedrigtes Hämoglobin und verminderte Erythrozytenzahl), CRP-Erhöhung.

## ✓ Therapie

### Allgemeines

Die Auswahl der Therapie ist abhängig von

- der Plasmodienspezies,
- dem Schweregrad der Erkrankung (komplizierte/unkomplizierte Malaria tropica),
- dem Infektionsgebiet mit dem jeweiligen Resistenzspektrum und
- der Art und Dauer einer zuvor durchgeführten Chemoprophylaxe.

Bei Verdacht auf **Malaria tropica** sollten aufgrund der Gefahr komplizierter Verlaufsformen regelmäßige Vigilanz- und Pupillenprüfung, Kontrolle des Gerinnungsstatus, der Nierenretentionsparameter sowie des Blutbilds und Blutzuckers durchgeführt werden.

### Vorsicht:

Komplizierte Verläufe der Malaria tropica sollten immer in einer tropenmedizinisch erfahrenen Klinik mit der Möglichkeit einer intensivmedizinischen Versorgung behandelt werden. Die Patienten erhalten eine i.v.-Therapie mit Chinin und Doxycyclin , alternativ Artesunat. Eine engmaschige Überwachung sämtlicher Organfunktionen ist erforderlich.

Die Therapeutika richten sich gegen die Schizonten, da diese die Symptome verursachen. Grundsätzlich werden folgende Substanzklassen bei der Malariatherapie eingesetzt: **Blutschizontoide Substanzen** (z.B. Chloroquin, Mefloquin , Proguanil  und Atovaquon ) unterdrücken die Vermehrung der Plasmodien in den Erythrozyten, indem sie mit dem Hämoglobinabbau der Plasmodien interferieren. **Gewebsschizontoide Substanzen** wie Primaquin greifen in die Entwicklung der präerythrozytären Gewebeschizonten ein.

## Unkomplizierte Malaria tropica

Als Medikamente der ersten Wahl gelten laut aktueller Leitlinie Artemether  /Lumefantrin und Dihydroartemisinin/Piperaquin. Alternativ kann Atovaquon  plus Proguanil  eingesetzt werden. Alle Mittel sind gleich gut geeignet. Bei Reisenden aus Gebieten ohne Chloroquinresistenz (Mittelamerika, Karibik) kann auch Chloroquin gegeben werden.

### Vorsicht:

Bei der Anwendung von Dihydroartemisinin/Piperaquin kann es zu QT-Zeit-Verlängerungen kommen, deshalb sind vor Therapiebeginn und während der Therapie EKG-Untersuchungen indiziert.

## Komplizierte Malaria tropica

Beim komplizierten Verlauf der Malaria tropica (ZNS-Beteiligung, Nierenbeteiligung oder andere Organkomplikationen) sollte unter intensivmedizinischen Bedingungen eine Therapie mit Artesunat i.v. erfolgen (Mittel der Wahl bei einer therapierefraktären Malaria durch resistente Plasmodien). Daran anschließend folgt eine orale Therapie mit Atovaquon  /Proguanil . Ist Artesunat nicht verfügbar, kann auf Chinin i.v. in Kombination mit Doxycyclin  bzw. Clindamycin  ausgewichen werden (cave: Chininresistenzen in Südostasien häufig). Wichtig sind außerdem supportive Maßnahmen wie Fiebersenkung, Glukosedauerinfusion, ggf. Bluttransfusionen etc.

## Malaria tertiana

Behandlung mit Artemether /Lumefantrin oder Dihydroartemisinin/Piperaquin wie bei Malaria tropica (Off-label-Use.) Auch die Therapie mit Atovaquon /Proguanil ist möglich. Bei Malaria tertiana sollte im Anschluss Primaquin gegeben werden, damit die intrahepatischen Hypnozoiten eliminiert und somit Rezidive vermieden werden.

### Vorsicht:

Primaquin kann bei Glukose-6-Phosphat-Dehydrogenasemangel zu lebensbedrohlichen hämolytischen Krisen führen. Daher sollte dies vor einer Therapie unbedingt ausgeschlossen werden.

## Malaria quartana

Mittel der Wahl zur Behandlung der Malaria quartana ist Dihydroartemisinin/Piperaquin.

## Malaria knowlesi

Behandlung wie bei Malaria tropica.

### Therapie der Malaria (Übersicht)

| Malariaform  | Substanzen   |
|--|--|
| <b>unkomplizierte M. tropica</b> (P. falciparum und P. knowlesi) | <ul style="list-style-type: none"> <li>- Artemether / Lumefantrin</li> <li>- Dihydroartemisinin/ Piperaquin</li> <li>- Atovaquon / Proguanil</li> </ul>  |
| <b>komplizierte M. tropica</b> (P. falciparum und P. knowlesi)   | <ul style="list-style-type: none"> <li>- Artesunat i.v.</li> <li>- Chinin i.v., ggf. in Kombination mit Doxycyclin (einige Plasmodienstämme sind chininresistent)</li> </ul>   |
| <b>M. tertiana</b>   | <ul style="list-style-type: none"> <li>- Artemether / Lumefantrin</li> <li>- Dihydroartemisinin/ Piperaquin</li> <li>- oder Atovaquon / Proguanil</li> <li>- Rezidivprophylaxe bei M. tertiana: Primaquin p.o.; Cave: hämolytische Krisen bei Glukose-6-Phosphat-Dehydrogenase-Mangel</li> </ul> |
| <b>M. quartana</b>   | <ul style="list-style-type: none"> <li>- Dihydroartemisinin/Piperaquin</li> <li>- Chloroquin nur in Einzelfällen</li> </ul>  |

## ✓ Differenzialdiagnosen

- „grippaler Infekt“: initial ähnliche Symptomatik → Frage nach Auslandsaufenthalten wegweisend
- **Dengue-Fieber**: häufig Hautausschlag, in schweren Fällen hämorrhagisches Fieber mit

- Hämaturie, Teerstuhl, Hautblutungen, Schocksymptomatik
- **Leishmaniose**  : Gewichtsverlust, dunkle Pigmentierung, gelegentlich Hautulzerationen, erhöhte Leberwerte, Diagnose durch Knochenmarkspunktion
- **Brucellose**  : Fieber seltener und länger anhaltend (undulierend), Gelenkschmerzen, häufig milde Verläufe
- **Rickettsiose**  : Hautausschlag, anhaltend hohes Fieber, häufig Bewusstseinstörung
- **Typhus**  , **Paratyphus**  : Obstipation, Bradykardie, Leukopenie, anhaltend hohes Fieber, Roseolen.

## ✓ Prognose

Die Prognose ist gut bei **M. tertiana** und **M. quartana**.

Bei früher Diagnose und Therapie ist auch die **Letalität der Malaria tropica** sehr gering. Wird die Therapie erst im Stadium der Organkomplikationen begonnen, liegt die Letalität bei ca. 20 %. Komplizierend sind auch vorbestehende Erkrankungen und bakterielle Superinfektionen.

Folgende Parameter sind mit einer **ungünstigen Prognose** assoziiert:

- Hyperparasitämie ( $\geq 5\%$ ), Malariapigment (Hämozoïn) in  $> 5\%$  der neutrophilen Granulozyten, Nachweis von Präschizonten und Schizonten
- Zeichen der zerebralen Malaria
- Schock, Organversagen (respiratorische Insuffizienz, abnorme Nierenfunktion)
- Prokalzitonin  $> 25$  ng/ml.

## ✓ Prophylaxe

### Expositionsprophylaxe

Die wichtigste prophylaktische Maßnahme ist eine adäquat durchgeführte Expositionsprophylaxe:

- Einreiben des Körpers mit Mückencremes oder -spray (Repellent)
- Verwendung von Moskitonetzen und Fliegengittern
- Tragen heller, abdeckender (imprägnierter) Kleidung
- Anwendung von Insektiziden auf Pyrethrum-Basis in Innenräumen
- vorzugsweise Aufenthalt in mückensicheren Räumen (Klimaanlage – Anophelesmücken fliegen i.d.R. nicht in klimatisierte Räume)
- kein Aufenthalt im Freien in der Dämmerung und nachts.

#### Merke:

Ein effektiver Mückenschutz sollte an erster Stelle der Prophylaxe stehen.

### Chemoprophylaxe

Bei **Kurzzeitaufenthalten** (bis zu 6 Wochen) gelten heute für viele von WHO und DTG definierte Risikogebiete Mefloquin  oder Atovaquon  Proguanil  als Mittel der Wahl für eine

Chemoprophylaxe. Die Malariaprophylaxe sollte 1 Woche vor Reisebeginn begonnen und nach Verlassen des Gebiets (je nach Medikament) für 4 Wochen fortgesetzt werden. Eine Alternative ist die sog. Stand-by-Medikation (Artemether  Lumefantrin oder Atovaquon  Proguanil ), die der Reisende selbstständig bei Auftreten verdächtiger Symptome (v.a. Fieber) einnimmt, wenn er innerhalb von 24 h keinen Arzt aufsuchen kann (nachträglich ist immer eine ärztliche Kontrolle notwendig!). Doxycyclin  ist in Deutschland bisher für diese Indikation nicht zugelassen (off-label use). Chloroquin ist in vielen Gebieten nicht mehr zuverlässig wirksam.

Bei **Reisen in Hochrisikogebiete** (z.B. fast alle afrikanischen Staaten südlich der Sahara) wird eine **kontinuierliche Chemoprophylaxe** auch bei Pauschalreisen empfohlen.

Der Impfstoff **Mosquirix** wurde bislang in Pilotstudien in afrikanischen Endemiegebieten angewandt und wird seit Ende 2023 von der WHO empfohlen. Für Reisende ist er jedoch nicht zugelassen, da die Verfügbarkeit momentan noch stark begrenzt ist.

Die Malaria hinterlässt keine lebenslange Immunität, dennoch sind die Bewohner von Endemiegebieten (ältere Kinder und Erwachsene) aufgrund der kontinuierlichen Exposition gegen eine Infektion mit Plasmodien teilweise gefeit – u.a. durch chronische, niedrigtitrige Parasitämie (Semiimmunität). Die Semiimmunität geht bei allen Personen verloren, wenn sie für längere Zeit das Endemiegebiet verlassen.

In endemischen Gebieten Afrikas wird für Frauen im 1./2. Schwangerschaftsdrittel sowie Neugeborene (< 12 Monate) teilweise ein sogenanntes SP-IPT (intermittent preventive treatment mit SulfadoxinPyrimethamin ) angeboten. In der Sub-Sahel-Region erfolgt eine Malaria-Chemoprävention mit monatlich Amodiaquine plus SP für alle Kinder unter 6 Jahren.

#### Praxistipp:

Eine Isolierung erkrankter Patienten ist nicht notwendig.

#### Praxistipp:

Vor geplanten Reisen in Risikogebiete sollten die aktuellen Empfehlungen zur Prophylaxe der Deutschen Gesellschaft für Tropenmedizin, Reisemedizin und Globale Gesundheit e.V. (DTG) beachtet werden.

## ✓ Meldepflicht

Nach dem IfSG §7-8 müssen der **direkte und indirekte Nachweis** von Plasmodium spp., sowie eine **akute klinische Infektion** namentlich an das RKI gemeldet werden (inklusive Angaben zur Expositions- und Chemoprophylaxe). In Sachsen bestehen ergänzende Verordnungen: Über § 7 IfSG hinaus sind hier Erkrankung sowie Tod namentlich dem Gesundheitsamt zu melden.

## ✓ Leitlinien und weiterführende Literatur

Diagnostik und Therapie der Malaria: Leitlinie der Deutschen Gesellschaft für Tropenmedizin,

## ✓ IMPP-Fakten im Überblick

---

### Allgemeines

**Hauptverbreitungsgebiete der Malaria** sind Afrika (93% aller Malariafälle), Lateinamerika, die Pazifikregion sowie Süd- und Südostasien.

Die **Übertragung** der Malariaerreger erfolgt über den Stich der infizierten weiblichen Anophelesmücke.

Die **Inkubationszeit** bei Malaria ist je nach Erreger unterschiedlich, beträgt aber mindestens 7 Tage.

---

### Symptomatik

Typisches **Symptom** bei Malaria ist ein rascher, von Schüttelfrost begleiteter Fieberanstieg auf über 40°C und eine rasche Entfieberung nach einigen Stunden.

Bei der Malaria tropica ist **keine typische Periodik** der Fieberschübe zu beobachten.

Allgemeine **Symptome** der Malaria sind u.a. Kopf- und Gliederschmerzen, Übelkeit und Erbrechen, Splenomegalie, Hepatomegalie, Ikterus, Diarrhö.

Bei schweren Verläufen der **Malaria tropica** kann es zu Mikrozirkulationsstörungen und damit zu zerebralen Symptomen (ausgeprägte Kopfschmerzen, Krampfanfälle, Bewusstseinsstörungen bis zum Koma) wie auch Hepatomegalie, Splenomegalie und einer Schwarzfärbung der Milz kommen.

---

### Diagnostik und Therapie

Zu einer gründlichen **Anamnese** bei Malaria gehört immer die Frage nach einer **Auslandsreise**.

Mikroskopische Untersuchung eines „**dicken Tropfens**“.

Bei Malaria tertiana (Erreger P. vivax und P. ovale) können **Rezidive** durch eine Behandlung **mit Primaquin verhindert** werden.

Patienten mit einem **Glukose-6-Phosphat-Dehydrogenase-Mangel** darf kein **Primaquin** gegeben

werden, da Primaquin bei diesen Patienten eine hämolytische Krise verursachen kann.

---

## Prophylaxe

Bei Reisen in Hochrisikogebiete (z.B. fast alle afrikanischen Staaten südlich der Sahara) wird eine **kontinuierliche Chemoprophylaxe** auch bei Pauschalreisen empfohlen.

## Mündliche Prüfungsfragen

Prüfung

Alle

zuletzt bearbeitet: 04.11.2024  
Fachlicher Beirat: Prof. Herbert Hof, 24.07.2023

# Helminthen: Überblick

■ ■ ■ ■ IMPP-Relevanz  
 ⌚ Lesezeit: 4 min  
 👁 Zuletzt verwendet am 12.12.2024 um 22:42 Uhr

## ✓ Definition

### Definition: Helminthen

Helminthen sind parasitisch lebende Würmer. Würmer sind mehrzellig und gehören zum Tierreich.

## ✓ Allgemeiner Überblick

### Klassifikation

Helminthen sind keine einheitliche (monophyletische) Gruppe aus der Zoologie. Als Helminthen werden alle parasitisch lebenden Würmer zusammengefasst (griech. helminthos = Eingeweidewurm).

Humanpathogene Helminthen finden sich in 2 Stämmen:

- **Plathelminthes:** Trematoden (Saugwürmer, Egel) und Zestoden (Bandwürmer)
- **Nemathelminthes:** Nematoden (Fadenwürmer).

### Begriffsdefinitionen

- Einige Autoren bezeichnen einen Wurmbefall als **Infestation** und das Eindringen des Parasiten in den Wirt als **Invasion**.
- Unter **Präpatenzzeit** versteht man die Zeit, die zwischen der Infektion und der Geschlechtsreife des Wurmes vergeht. Sie ist nicht gleichzusetzen mit der Inkubationszeit, da auch die noch nicht geschlechtsreifen Formen der Würmer Krankheitserscheinungen hervorrufen können.

### Lebenszyklen

Alle Würmer durchlaufen während ihrer Vermehrung verschiedene Stadien in unterschiedlichen Wirten. Die Zyklen sind teilweise sehr komplex.

Man unterscheidet folgende Wirtsformen, die sich manchmal auch überschneiden können (ein Wirt kann z.B. End- und Hauptwirt sein):

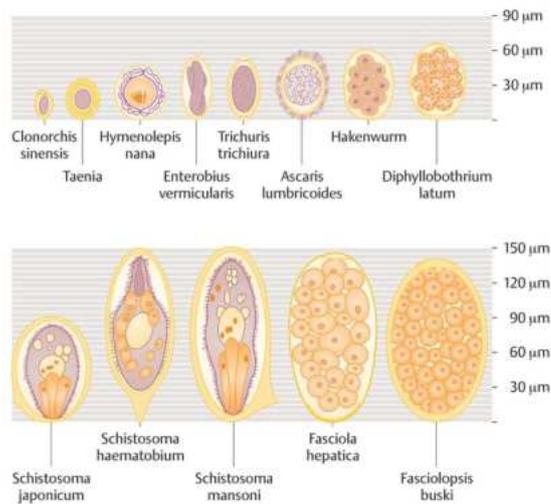
- **Endwirt:** Hier findet man den geschlechtsreifen, adulten Wurm.
- **Zwischenwirt:** Hier vermehrt sich der Parasit ungeschlechtlich. Man findet Zwischen- oder Larvenstadien.
- **Hauptwirt:** In diesem Wirt ist der Parasit optimal adaptiert.
- **Nebenwirt:** Hier kann der Parasit leben, findet aber nicht die optimalen Bedingungen.
- **Fehlwirt:** In diesem Wirt findet keine vollständige Entwicklung statt.

## ✓ Nachweis und Diagnose

Der Nachweis erfolgt anhand der vollständigen Würmer, von Wurmteilen davon oder auch von Larven oder Eiern.

### Mikroskopischer Einachweis bei Wurminfestationen

(Quelle: Hof, Schlüter, Duale Reihe Mikrobiologie, Thieme, 2022)



Folgende Tabelle gibt einen Überblick zur Diagnose und zum Nachweis von Wurminfestationen.

### Übersicht zur Diagnose von Wurminfestationen

| Wurm             | Nachweis von Wurm bzw. Larve   | Einachweis                           |
|------------------|--|--------------------------------------|
| <b>Nematoden</b> |  |                                      |
| Enterobius       | Stuhl, Vaginalsekret (sehr selten)   | im Abklatsch von Perianalhaut        |
| Ascaris          | Stuhl, Erbrochenes   | Stuhl                                |
| Anisakis         | bei Gastroskopie in der Magenwand sichtbar   | entfällt                             |
| Ancylostoma      | bei Endoskopie in der Dünndarmwand sichtbar  | Stuhl                                |
| Strongyloides    | evtl. Larven im Stuhl  | Stuhl (Larven oft schon geschlüpft!) |
| Trichuris        | bei Endoskopie in der Darmwand sichtbar  | Stuhl                                |
| Trichinella      | abgekapselte Larven im Muskelbiopsat   | entfällt                             |
| Filarien         | Larven evtl. in der Blutbahn<br>(Wuchereria und Brugia nachts, Loa mittags)<br>Onchocercanachweis im „skin snip“ | entfällt                             |

|  |  |                                     |
|--|--|-------------------------------------|
| Dracunculus  | Austritt des adulten Wurms aus Hautwunde   | entfällt                            |
| <b>Trematoden</b>  |  |                                     |
| Schistosoma  |  | Stuhl, Urin                         |
| Opisthorchis   | theoretisch Nachweis von Eiern in Biopsie von Darm- und Harnblasenwand (wird in der Praxis nicht durchgeführt) | Stuhl, Duodenalsaft                 |
| Fasciola   |  | Stuhl, Duodenalsaft                 |
| Paragonimus  |  | Sputum                              |
| <b>Zestoden</b>  |  |                                     |
| Diphyllobothrium   | Wurm bzw. Proglottiden im Stuhl  | Stuhl                               |
| Taenia   | Wurm bzw. Proglottiden im Stuhl (viele Uterusverzweigungen bei T. saginata, wenige bei T. solium)              | Stuhl (keine artspez. Unterschiede) |
| Echinococcus   | Finnen in Biopsie bzw. in OP-Material  | entfällt                            |
| Hymenolepis  | entfällt   | Stuhl                               |
| <i>aus Hof, Dörries, Duale Reihe Mikrobiologie, Thieme, 2017</i> |  |                                     |

## Mündliche Prüfungsfragen

Prüfung

zuletzt bearbeitet: 05.10.2023  
 Fachlicher Beirat: Prof. Dr. med. Herbert Hof, 22.10.2024

# Enterobius, Ascaridae, Ancylostomatidae

IMPP-Relevanz ⌚ Lesezeit: 16 min 👁 Zuletzt verwendet am 08.02.2025 um 12:07 Uhr

## ✓ Steckbrief

Enterobius (Madenwurm), Askariden (Spulwürmer) und Ancylostomatidae (Hakenwürmer) sind Parasiten des Menschen, die auch in unseren Breiten eine medizinisch relevante Rolle spielen.

### Enterobius vermicularis

Der Madenwurm **Enterobius vermicularis** ist der häufigste Eingeweidewurm des Menschen. Er ist der Erreger der Enterobiose (Oxyuriasis). In Europa werden hauptsächlich Kinder befallen. Der Wurm lebt im Darm und legt nachts über den Anus seine Eier ab. Es entsteht ein Juckreiz und bei Kindern kann es durch Kratzen und anschließendes Fingerlutschen immer wieder zur Autoinfektion kommen. Die Infektion selbst verläuft in aller Regel harmlos. Der Nachweis der Eier erfolgt mithilfe eines Klebestreifenabklatsches. Oft kann auch der ganze Wurm im Stuhl gefunden werden.

### Ascaridae

Es gibt mehrere humanpathogene Askariden (Spulwürmer). Der wichtigste Vertreter ist **Ascaris lumbricoides**, der Erreger der Askariose. Der Mensch nimmt die Larven oral auf (oft über kontaminierten Salat oder Gemüse). Die Larven schlüpfen im Dünndarm und gelangen über die Leber in die Lunge. Durch Verschlucken gelangen sie zurück in den Darm, wo sich der adulte Wurm entwickelt. Die Infektion verläuft meist latent, kann bei massivem Befall aber zu Komplikationen führen. Wurmeier und Würmer können im Stuhl nachgewiesen werden.

Weitere Vertreter der Askariden sind **Toxocara canis** und **Toxocara cati**, der Hunde- bzw. Katzenspulwurm. Er wird durch Hunde- und Katzenkot übertragen.

Der Heringswurm **Anisakis simplex**, der ausschließlich durch rohen Fisch übertragen wird, gewinnt an Europa durch die zunehmende Beliebtheit von Sushi immer mehr an Bedeutung.

### Ancylostomatidae

Die beiden Ancylostomatiden **Ancylostoma duodenale** und **Necator americanus** sind die klassischen Hakenwurmspezies des Menschen. Die Larven der Hakenwürmer bohren sich durch die Haut (Infektion z. B. durch Arbeiten in Reisfeldern oder beim Barfußgehen) und gelangen durch Wanderung schließlich in die Lunge, werden verschluckt und entwickeln sich im Darm zum adulten Wurm. Die Infektion äußert

sich meist durch eine Larva migrans. Zum Nachweis wird der Stuhl auf Eier untersucht.

## ✓ Enterobius vermicularis (Madenwurm)

### Erreger

Enterobius vermicularis ist ein auffallend weißer Wurm, bei dem das Männchen ca. 2–5 mm, das Weibchen etwa 8–13 mm lang ist. Die Eier sind ca. 50 × 30 µm groß. Die Lebenserwartung von E. vermicularis beträgt ca. 100 Tage; die Präpatenzzeit liegt bei ca. 2 Wochen.

### Entwicklungszyklus

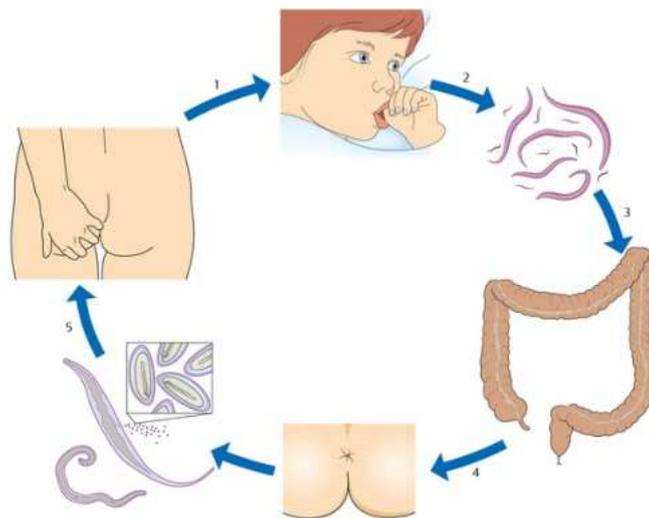
Der Mensch ist für den Madenwurm der einzige Wirt (End- und Hauptwirt), daher sind Haustiere keine Überträger. Da kein Zwischenwirt existiert und die Entwicklungszeit kurz ist, kann eine **direkte Ansteckung von Mensch zu Mensch** stattfinden.

Die Eier werden oral aufgenommen und entwickeln sich im Darm des Menschen durch mehrfache Häutung zum geschlechtsreifen Wurm, der auf der Dickdarmschleimhaut parasitiert. Nach der Kopulation sterben die Männchen ab und die befruchteten Weibchen wandern zum Anus, überwinden meist nachts (zwischen 21 und 23 Uhr) den Sphinkter und legen ihre Eier ab (ca. 10 000 pro Weibchen). Bei der Eiablage werden die Eier mit einer klebrigen Proteinschicht umhüllt, sodass sie an der Haut kleben bleiben. Eier, die sich von der Haut gelöst haben, können an Gegenständen wie Spielzeug kleben bleiben. Sie sind in feuchter Umgebung etwa 2 Wochen überlebensfähig. Die Eiablage löst einen starken Juckreiz auf der Perianalhaut aus und es kommt zum unbewussten Kratzen der Anusregion, wodurch die Eier u.a. an die Finger gelangen. Über Autoinfektion oder Kontaktinfektion werden die Eier wieder oral aufgenommen und gelangen in den Dünndarm, wo sie zu neuen Larven heranreifen. Die Reifung der Eier über die Larve (4 Larvenstadien) zum geschlechtsreifen Wurm dauert ca. 5 Wochen.

### Entwicklungszyklus von Enterobius vermicularis

① Durch Autoinfektion (z. B. Daumenlutschen) gelangen Eier mit Larven in den Mund. ② Im Dünndarm schlüpfen die Larven und wandern anschließend in den Dickdarm ③, wo sie sich zu getrenntgeschlechtlichen adulten Würmern entwickeln. ④ Nach Begattung wandert der weibliche adulte Wurm zur Analregion, um hier seine Eier zu legen. ⑤ Die Bewegung der Eiablage verursacht Juckreiz, was unwillkürliches Kratzen zur Folge hat, dadurch gelangen die Eier unter die Fingernägel.

(Quelle: Groß, Kurzlehrbuch Medizinische Mikrobiologie und Infektiologie, Thieme, 2013)



### Übertragung

Durch das Kratzen der Anusregion gelangen die Eier unter die Fingernägel. Bei Kleinkindern kann durch

Fingerlutschen eine Autoinfektion aber auch eine Kontaktinfektion z.B. über kontaminiertes Spielzeug erfolgen, bei älteren Menschen werden die Eier durch eine Kontaktinfektion über Gegenstände des täglichen Gebrauchs auf andere übertragen. Auch eine aerogene Übertragung durch kontaminierten aufgewirbelten Staub ist möglich. In der Pädiatrie findest du weitere Informationen zur Ätiologie und Pathogenese einer Enterobiose bei Kindern.

### Klinik

Enterobiose (Oxyuriasis). Direkt zu den Symptomen kommst du hier.

### Nachweis

Die Wurmeier auf der Perianalhaut werden durch **Klebestreifenabklatsch** nachgewiesen: Aufkleben eines klaren, durchsichtigen(!) Tesa®- oder Scotch®-Klebestreifens („Scotch® tape test“) auf die ungewaschene(!) Haut der Perianalregion, sofortiges Abziehen des Streifens → Fixierung des Streifens mit leichtem Druck auf einem Objektträger. Häufig werden bei der Darmentleerung Madenwürmer ausgeschieden und können als sich lebhaft bewegende Gebilde auf den Fäzes wahrgenommen werden.

### Enterobius vermicularis

Lichtmikroskopische Aufnahme von Enterobius-Eiern.

(Quelle: Groß, Kurzlehrbuch Medizinische Mikrobiologie, Thieme, 2014)



Diagnostisch sprechen eine Eosinophilie und IgE-Erhöhung im Blut für eine Parasitose. Da diese IgE-Antikörper polyklonal sind, d.h. nicht nur gegen den Wurm, sondern gegen viele weitere Antigene gerichtet sind, kann es zu befremdlichen immunologischen Reaktionen (Kuriositäten) kommen. Auch ein Nachweis von E.-vermicularis-DNA mittels PCR ist aus dem Abklatschpräparat möglich.

### Therapie und Prophylaxe

Die Therapie und die Prophylaxe der Enterobiose werden in der Pädiatrie besprochen.

### Epidemiologie

Der weltweit vorkommende Madenwurm Enterobius vermicularis ist einer der häufigsten Verursacher von Infektionskrankheiten, auch in den Industrienationen. In der Pädiatrie gibt es auch mehr zur Epidemiologie.

### Meldepflicht

Es besteht keine Meldepflicht nach IfSG.

## ✓ Ascarididae (Spulwürmer)

### Klassifikation

Es gibt mehrere humanpathogene Askariden. Der mit Sicherheit wichtigste Vertreter ist *Ascaris lumbricoides*. Aber auch die anderen dürfen nicht außer Acht gelassen werden. Sie reifen im Menschen zwar nicht bis zur Geschlechtsreife heran, können als Larven aber doch in verschiedenen Organen erhebliche Schäden anrichten.

### Humanmedizinisch relevante Arten der Askariden

| Art                                | Hauptwirt   | klinische Bedeutung |
|------------------------------------|-------------|---------------------|
| <u><i>Ascaris lumbricoides</i></u> | Mensch      | sehr groß           |
| <i>Ascaris suum</i>                | Schwein     | gering              |
| <u><i>Toxocara canis</i></u>       | Hund        | nicht unerheblich   |
| <u><i>Toxocara cati</i></u>        | Katze       | nicht unerheblich   |
| <u><i>Anisakis simplex</i></u>     | Meerestiere | nicht unerheblich   |

aus Hof, Dörries, Duale Reihe Medizinische Mikrobiologie, Thieme, 2017

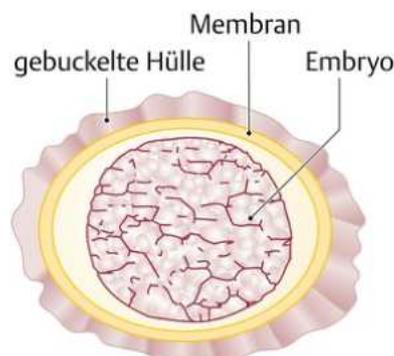
## Ascaris lumbricoides

### Erreger

*Ascaris lumbricoides* lebt im **Dünndarm** des Menschen. Der **adulte Wurm** hat eine gelblich-rosa Färbung und ist etwa 6 mm dick, wobei das Männchen bis zu 25 cm, das Weibchen bis zu 40 cm lang werden kann. Seine Lebenserwartung beträgt 1–1,5 Jahre, die Präpatenzzeit ca. 3 Monate. Seine Eier sind etwa 60 µm groß.

### Ascaris lumbricoides

**Links:** Ei mit sich entwickelndem Embryo. **Rechts:** adulter Wurm.  
(Quelle: Hof, Schlüter, Duale Reihe Medizinische Mikrobiologie, Thieme 2022)



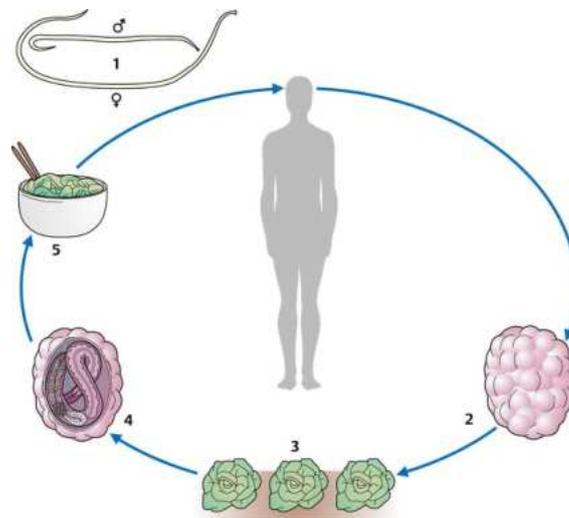
## Entwicklungszyklus

Jedes geschlechtsreife Weibchen produziert pro Tag ca. 200 000 Eier, die mit den Fäzes ausgeschieden werden. Die etwa 60 µm langen rund-ovalen Eier haben eine dicke bräunliche Schale und eine unregelmäßige Oberflächenstruktur. Bei genug Sauerstoffzufuhr, Feuchtigkeit und Wärme (ca. 25°C) entwickeln sich die Eier innerhalb von 3–6 Wochen zu infektionsfähigen Larven. Der Mensch steckt sich an, indem er die Eier oral aufnimmt. Im oberen Dünndarm schlüpfen die Larven und gelangen über die Dünndarmwand in das venöse System. Sie gelangen zunächst in die Leber und etwa 4–7 Tage nach Infektion erreichen sie die Lunge (Entstehung eines eosinophilen Lungeninfiltrates ☞). Dort verlassen sie das Kapillarnetz und wandern in die Alveolen ein. In den Alveolen häuten sie sich bis zum Larvenstadium 4. Die Larve ist dann etwa 4 mm lang. Über das luftführende System (Trachea, Pharynx, „trachealer Wanderweg“) gelangen sie durch reflektives Verschlucken (nachts im Schlaf) schließlich in den Dünndarm, wo die Reifung zum adulten Wurm erfolgt. Etwa 10–12 Wochen nach der Infestation werden die Spulwürmer mit dem Stuhl ausgeschieden.

### Entwicklungszyklus von *Ascaris lumbricoides*

1 Adulte Stadien von *A. lumbricoides*;  
2 frisch ausgeschiedenes Ei, noch nicht infektiös; 3 Kontamination von Gemüse mit Eiern; 4 infektiöses Ei mit Larve; 5 Aufnahme infektiöser Eier mit kontaminierter Nahrung.

(Quelle: Kayser et al., Taschenlehrbuch Medizinische Mikrobiologie, Thieme, 2014)



## Übertragung

Die Eier von Spulwürmern sind außerordentlich widerstandsfähig. Sie sind durch eine klebrige, äußere Proteinhülle geschützt und können im feuchten Erdmilieu monatelang überleben. Die Hülle verleiht ihnen eine gute Haftungsfähigkeit, sodass sie an Pflanzen (aber z. B. auch Spielzeug) gut kleben bleiben. Der klassische Weg einer Infestation ist der Verzehr von „kopfgedüngtem“ Salat. Dabei werden die Salatpflanzen mit Jauche (Fäkalien) übergossen. Die Wurmeier haften auf den Salatblättern und werden durch den sanften Reinigungsprozess bei der Zubereitung weder entfernt noch inaktiviert. Eine Kontamination ist auch möglich, wenn Anpflanzungen mit fäkalienhaltigem Oberflächenwasser (Flusswasser) bewässert werden.

## Klinik

Askariose ☞ .

## Nachweis

Die Wurmeier können im **Stuhl** nachgewiesen werden. Auch ein **Abgang** des ganzen Wurmes ist möglich. Näheres zur Diagnostik gibt es [hier](#).

## Therapie, Prophylaxe und Epidemiologie

Informationen zur [Therapie](#), [Prophylaxe](#) und [Epidemiologie](#) findest du in der Inneren.

### **Meldepflicht**

Es besteht keine Meldepflicht nach IfSG.

## **Toxocara canis und Toxocara cati**

### **Übertragung und Pathogenese**

Die Übertragung von Toxocara canis (Hundespulwurm) bzw. Toxocara cati (Katzenspulwurm) erfolgt durch intensiven Kontakt mit Hunden und Katzen, in deren Fell die Eier lange persistieren können. Wichtige **Infektionsquellen** sind Sandkästen auf Spielplätzen, die als Hunde- oder Katzenklosett missbraucht werden.

Die Eier werden oral aufgenommen, entwickeln sich im Darm zu Larven, die die Darmwand durchbrechen und sich in allen Organen absiedeln können. Die Infektion wird nur manifest, wenn mehrere hundert Larven ein Organ befallen.

### **Klinik**

Toxocariasis  .

### **Nachweis**

Die Diagnose erfolgt klinisch und wird durch serologische Tests erhärtet. Die adulten Würmer sind mit dem bloßen Auge nicht sichtbar. **Eier und Würmer können nicht nachgewiesen** werden, da diese Entwicklungsstadien **im Menschen** als Fehlwirt **nicht gebildet** werden (anders als bei Ascaris lumbricoides, der als adulter Wurm im Menschen vorkommt). Näheres zur Diagnostik gibt es [hier](#).

### **Therapie, Prophylaxe und Epidemiologie**

Informationen zur [Therapie](#), [Prophylaxe](#) und [Epidemiologie](#) findest du in der Inneren.

### **Meldepflicht**

Es besteht keine Meldepflicht nach IfSG.

## **Anisakis simplex**

### **Übertragung und Pathogenese**

Die Larven bohren sich nach oraler Aufnahme in die Darmwand und verursachen dort entzündliche Granulome. Die Parasiten gehen daran zugrunde.

### **Klinik**

Anisakiasis  .

### **Nachweis**

Der direkte Wurmnachweis erfolgt durch Gastroskopie. Näheres zur Diagnostik gibt es [hier](#).

### **Therapie, Prophylaxe und Epidemiologie**

Informationen zur [Therapie](#), [Prophylaxe](#) und [Epidemiologie](#) findest du in der Inneren.

### **Meldepflicht**

## ✓ Ancylostomatidae (Hakenwürmer)

### Ancylostoma duodenale und Necator americanus (Hakenwürmer)

#### Erreger

Ancylostoma duodenale und Necator americanus sind die klassischen intestinalen Hakenwurmspezies des Menschen.

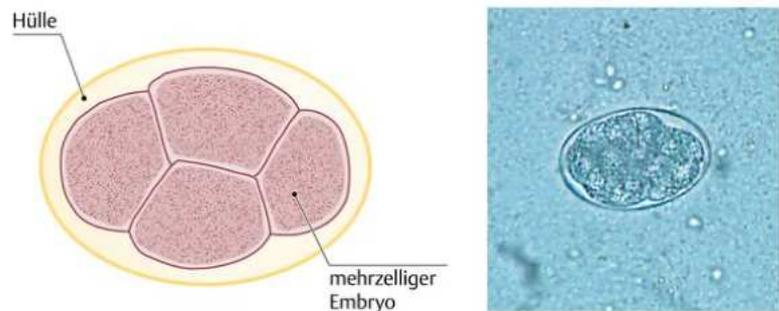
Hakenwürmer sind 8–12 mm lange Würmer (Weibchen 10–12 mm, Männchen 8–10 mm). Sie haben ein charakteristisches zahnartiges Mundwerkzeug, mit dem sie sich durch die Haut bohren können. Ihre Lebenserwartung beträgt 4–7 Jahre, ihre Eier sind ca. 60 µm lang.

#### Ei von Ancylostoma duodenale

**Links:** Schema; **rechts:**

lichtmikroskopische Aufnahme

(Quelle: Hof, Schlüter, Duale Reihe  
Medizinische Mikrobiologie, Thieme, 2019)

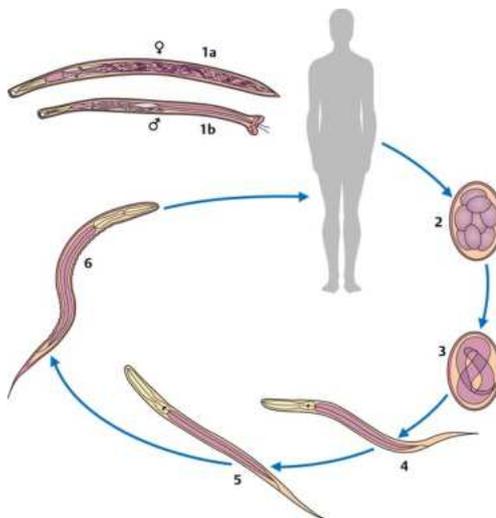


#### Entwicklungszyklus

Aus den mit den Fäzes in die Umgebung abgegebenen Eiern schlüpfen in feuchter und warmer Umgebung **erste Larven**, die sich über eine Zwischenhäutung (**zweite Larve**) zu einer **infektionsfähigen dritten Larve** entwickeln. Bei der zweiten Häutung wird die Kutikula nicht abgeworfen und die dritte Larve trägt deshalb eine besondere Hülle (Scheide). Die dritte Larve kann im feuchtwarmen Milieu etwa 1 Monat überleben. Sie dringt **perkutan** in den menschlichen Körper ein, gelangt über das Lymph- und Blutgefäßsystem in die **Lunge**, verlässt das Gefäßsystem und folgt den Luftwegen zum **Pharynx**. Von dort aus erreicht sie nach Verschlucken den **Dünndarm**, wo sie zum adulten, geschlechtsreifen Wurm heranreift.

## Ancylostoma, Entwicklungszyklus

1 Weiblicher und männlicher Hakenwurm; 2 im Stuhl ausgeschiedenes Hakenwurmei mit Furchungszellen (Blastomeren); 3 Entwicklung der Larve I im Ei; 4 ausgeschlüpfte Larve I; 5 Larve II; 6 Larve III mit Scheide, infektiöses Stadium.  
(Quelle: Kayser et al., Taschenlehrbuch Medizinische Mikrobiologie, Thieme, 2014)



## Klinik

Ankylostomatidose  .

## Nachweis

Die Eier können im Stuhl nachgewiesen werden. Näheres zur Diagnostik gibt es [hier](#).

## Therapie, Prophylaxe und Epidemiologie

Informationen zur [Therapie](#), [Prophylaxe](#) und [Epidemiologie](#) findest du in der Inneren.

## Meldepflicht

Es besteht keine Meldepflicht nach IfSG.

## Andere Ancylostomatidae

Für verschiedene tierpathogene Hakenwürmer kann der Mensch als Fehlwirt fungieren. Die Larven dieser Würmer dringen perkutan ein und bohren dann wochenlang Gänge in die Haut, die sich entzünden und einen starken Juckreiz verursachen. Die älteren Gänge verkrusten und trocknen ein (**Larva migrans cutanea** , **CLM**, durch *A. braziliense*, *A. caninum* oder *Uncinaria stenocephala*). Weitere Manifestationen: Larva migrans ocularis (**OLM**), Larva migrans visceralis (**VLM**) oder im Einzelfall auch neurale Larva migrans (**NLM**) mit eosinophiler Meningoenzephalitis. Larva migrans und v. a. NLM kann aber auch durch Nicht-Ancylostomatidae-Nematoden wie *Baylisascaris procyonis*, *Gnathostoma* spp. verursacht werden.

Die **Diagnose** wird klinisch gestellt. Eine kutane Larva migrans ist selbstlimitierend und endet nach 1–3 Monaten (Tod und Resorption der Larve). Systemische Therapie mit [Ivermectin](#)  oder [Albendazol](#) ; Lokalthherapie mit Albendazol  (10% in lipophiler Grundlage) bei Kindern oder Patienten, die eine Systemtherapie ablehnen.

**Expositionsprophylaxe** (z. B. möglicherweise befallene Strände und Böden mit festen Sohlen betreten). Ansonsten ist eine Prophylaxe so gut wie nicht möglich. Es gibt keine Meldepflicht nach IfSG.

## IMPP-Fakten im Überblick

---

### **Ascaris lumbricoides**

A. lumbricoides ist ca. **6 mm dick** und kann bis zu **40 cm lang** werden.

**Therapie:** u. a. mit Mebendazol.

## Mündliche Prüfungsfragen

Prüfung

Alle

zuletzt bearbeitet: 02.02.2024  
Fachlicher Beirat: Prof. Herbert Hof, 24.07.2023

# Röteln

IMPP-Relevanz ⌚ Lesezeit: 19 min 👁 Zuletzt verwendet am 19.03.2025 um 20:36 Uhr

## ✓ Steckbrief

**Synonyme:** Rubella, Rubeola, konnatale Röteln, Rötelnembryopathie, Rötelnfetopathie, kongenitales Röteln-Syndrom, German measles, 3 days measles, three days measles, congenital rubella syndrome (CRS)

Röteln sind eine weltweit verbreitete, exanthematische Viruskrankheit mit Lymphadenopathie, die postnatal regelhaft mild verläuft und bei pränataler Infektion schwere Embryopathie auslösen kann.

### Postnatale Infektion

Bei einer postnatalen Infektion zeigt die Erkrankung eher einen milden Verlauf mit Exanthem mit diskreten makulopapulösen, roten Effloreszenzen ohne zu konfluieren. Das Exanthem beginnt retroaurikulär und breitet sich über das Gesicht, inklusive Mundpartie, auf den Stamm und die Extremitäten aus. Zudem besteht eine ausgeprägte **Lymphadenopathie** betont im Kopf- und Halsbereich mit seltenem Auftreten von **Komplikationen**. Allerdings ist im Rahmen der Infektion eine Perikarditis und Myokarditis möglich. Gravierende seltene Komplikationen sind die **akute postinfektiöse Enzephalitis** und im Verlauf die Spätform als **progressiven Rubella-Panenzephalitis (PRP)**. Die PRP verläuft meist letal, ähnlich wie die subakute sklerosierende Panenzephalitis (SSPE) bei Masern.

#### Exanthem bei postnataler Rötelninfektion

(Quelle: Gortner, Meyer, Duale Reihe Pädiatrie, Thieme, 2018)



### Konnatale bzw. perinatale Infektion

Gravierende Krankheitsverläufe zeigen dagegen die konnatalen und perinatalen Röteln. Die **Symptomatik** kann zu Fehlbildungen der Augen, Zentralnervensystem (ZNS) und des Herzens ein, sog.

**Gregg-Syndrom.** Die Affektion des **ZNS** kann später tiefgreifende sensorische Einschränkungen, psychomotorische Entwicklungsverzögerungen bzw. -defizite bedingen.

## Therapie und Prävention

Eine spezifische Therapie existiert nicht. Entscheidend ist die **Prävention**, welche eine **aktive Impfung** gegen Röteln bietet. Nach den Empfehlungen der STIKO soll die Impfung im Alter von **11(-14) Monaten** sowie **15 (bis spätestens 23) Monaten** verabreicht werden, mit einem Kombinationsimpfstoff, der eine Impfung gegen Masern, Mumps (MMR) und ggf. Varizellen (MMR-V) einschließt. Bei allen **Frauen im gebärfähigen Alter** sollte der Impfstatus überprüft und bei unzureichendem oder unklarem Impfstatus entsprechend nachgeimpft werden. Da es sich bei der Rötelnimpfung um einen Lebendimpfstoff handelt, ist eine Impfung in der Schwangerschaft kontraindiziert.

## Meldepflicht

Für die Röteln besteht eine **namentliche Meldepflicht** im Fall des Verdachts, der Erkrankung und Tod durch die Infektion nach § 6 Infektionsschutzgesetz. Ebenso ist der Nachweis des Erregers nach § 7 IfSG meldepflichtig.

## ✓ Definition

### Definition: Röteln

Röteln sind eine weltweit verbreitete, exanthematische Viruskrankheit mit Lymphadenopathie, die postnatal regelhaft mild verläuft, aber bei pränataler Infektion eine schwere Embryopathie auslösen kann.

## ✓ Epidemiologie

Die Erkrankung ist weltweit verbreitet. Ohne allgemeine Impfung sind bis zum 10. Lebensjahr ca. 50% aller Kinder betroffen. Aufgrund unzureichender Durchimpfungsrate treten mehr Infektionen bei Adoleszenten und jungen Erwachsenen auf. Der Manifestationsindex ist niedrig, in 50% d. F. zeigen sich subklinische Verläufe.

In den letzten Jahren wurden in Deutschland ca. 30–200 Fälle von Röteln pro Jahr gemeldet, wobei die tatsächliche Fallzahl wahrscheinlich höher liegt, da die Symptomatik (**postnatal**) häufig milde verläuft und kein Arztkontakt erfolgt. Von Juni 2017 bis Ende Mai 2018 wurden in Europa die häufigsten Rötelnfälle berichtet in Polen (481 Fälle, 12,64 Fälle pro 1 Mio. Einwohner), Deutschland (63 Fälle, 0,76 Fälle pro 1 Mio. Einwohnern) und in Italien (20 Fälle, 0,5 Fälle pro 1 Mio. Einwohnern).

Vor der Einführung der Impfung waren pro Jahr > 100 Fälle von **konnatalen Röteln** zu verzeichnen, inzwischen kommen in Industriestaaten nur noch vereinzelt Fälle vor. In Deutschland wurden dem RKI von 2014 bis 2018 keine Fälle von konnatalen Röteln gemeldet.

Die Durchimpfungsrate in Deutschland ist unzureichend, etwa 1–6% aller Frauen im gebärfähigen Alter sind nicht immun. Für eine komplette Elimination der konnatalen Röteln (Rötelnembryopathie, bzw. Rötelnfetopathie) wären Durchimpfungsraten > 90% erforderlich. Die Seroprävalenz bei Schwangeren im

Alter von 15–44 Jahren in Deutschland liegt bei > 95%.

### Merke:

**Konatale Röteln** sind die gefährlichste Manifestation der Röteln. Daher wird eine flächendeckende Immunisierung der Bevölkerung angestrebt.

## ✓ Ätiologie und Pathogenese

Das **Rubellavirus** (RNA-Virus) ist ein Rubivirus und zählt zur Familie der Matonaviridae.

### Postnatale Infektion

Postnatal wird das Virus über **Tröpfcheninfektion** übertragen. Es ist hoch ansteckend und befällt zunächst die Nasen- und Rachenschleimhaut. Es folgen eine Lymphadenopathie durch lokale Replikation des Virus und anschließend eine Virämie.

Die **Inkubationszeit** bei einer postnatalen Infektion liegt bei **14–21 Tagen**. Eine Infektion hinterlässt eine lebenslange Immunität.

Der Infektionsweg wird [hier](#) ausführlicher beschrieben.

### Konatale Infektion

**Konatal** wird das Virus im Rahmen der Virämie diaplazentar auf den Embryo oder den Fetus übertragen.

### Vorsicht:

**Je früher** die Mutter im Schwangerschaftsverlauf infiziert wird, desto höher ist das Risiko einer Übertragung auf das Kind und **umso schwerer** sind die Organschäden. Auch ein subklinischer Verlauf bei der Mutter kann schwere konatale Röteln auslösen.

Die Wahrscheinlichkeit und das Ausmaß der Schädigung hängen vom **Zeitpunkt der Infektion** in der Schwangerschaft ab:

- Infektion bis 10 Tage nach der letzten Regelblutung: kein Risiko
- Infektion in der 2.–12. Schwangerschaftswoche: schwere Fehlbildungen bei 85% der Kinder (Embryopathie), Frühgeburtlichkeit, Abort ☞
- Infektion in der 13.–17. SSW: schwere Fehlbildungen bei ca. 10–25% der Kinder (Fetopathie), Frühgeburtlichkeit, Abort ☞
- Infektion nach dem 4. Schwangerschaftsmonat: eher geringeres Risiko von Organschäden, aber möglich, z. B. Schwerhörigkeit (Fetopathie).

## ✓ Symptomatik

### Postnatale Infektion

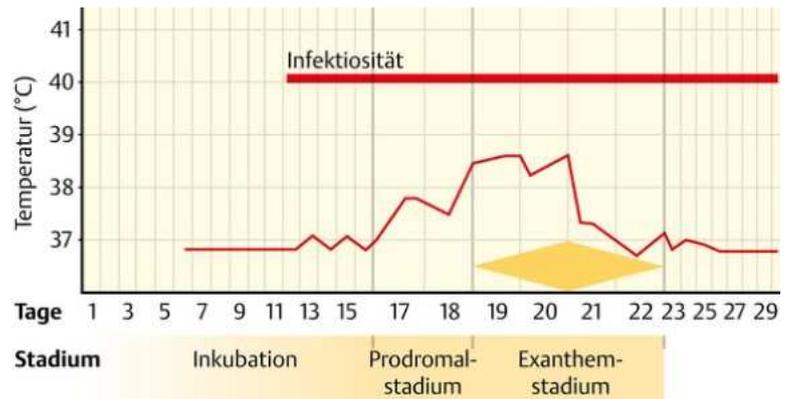
Manchmal besteht ein leicht ausgeprägtes **Prodromalstadium**, ähnlich einem grippalen Infekt. Anschließend entwickelt sich eine **nuchale, okzipitale, z.T. retroaurikuläre Lymphadenopathie**. Kurze Zeit später präsentiert sich das typische „rubeoliforme“ **Exanthem** mit diskreten makulopapulösen, hellroten, nicht konfluierenden Effloreszenzen. Diese beginnen retroaurikulär und breiten sich über das Gesicht (inklusive Mundpartie), auf den Stamm und die Extremitäten aus. Das Exanthem klingt nach 1–3 Tagen ab.

Weitere mögliche Symptome sind: **leichtes Fieber**, Kopfschmerzen, leichter Infekt der oberen Luftwege und eine Konjunktivitis.

Infizierte sind 7 Tage vor Entwicklung bis 7 Tage nach Abklingen des Exanthems **infektiös**.

### Verlauf der Röteln bei postnataler Infektion

(Quelle: Hof, Schlüter, Duale Reihe Medizinische Mikrobiologie, Thieme, 2022)



### Exanthem bei postnataler Rötelninfektion

(Quelle: Gortner, Meyer, Duale Reihe Pädiatrie, Thieme, 2018)



## Koninatale Infektion

Koninatale Röteln führen aufgrund der geringen Pathogenität der Viren nur zu einem gering höheren Risiko für einen Abort. Die Neugeborenen sind allerdings oft (in 50–85% d. F.) hypotroph („small for gestational age“, SGA) und haben schwerwiegende Schäden.

### Wichtige Krankheitsmanifestationen konnataler Röteln nach Organsystemen

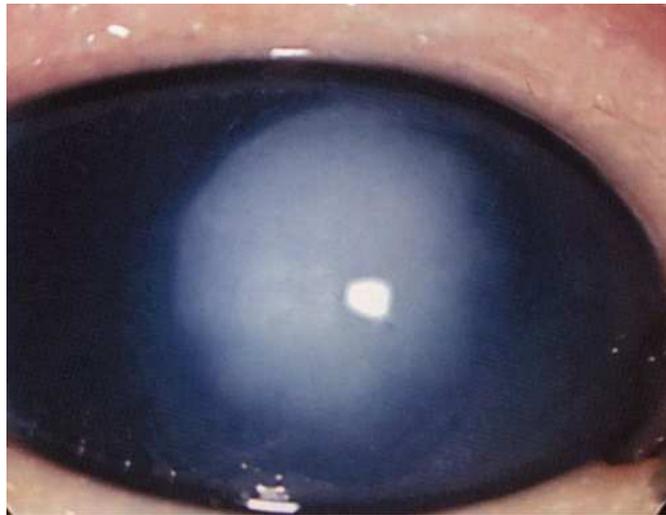
| Organ                 | Krankheitsmanifestation  |
|-----------------------|--|
| Herz-Kreislauf-System | <ul style="list-style-type: none"> <li>- persistierender Ductus arteriosus (30%)</li> <li>- Pulmonalarterien- oder -klappenstenose (25%)</li> <li>- Ventrikelseptumdefekt</li> <li>- Myokarditis</li> </ul>    |
| Zentralnervensystem   | <ul style="list-style-type: none"> <li>- Mikrozephalie</li> <li>- Meningitis, Enzephalitis (10–20%)</li> <li>- psychomotorische Retardierung (10–20%)</li> <li>- Verhaltensauffälligkeiten (10–20%)</li> </ul> |
| Auge                  | <ul style="list-style-type: none"> <li>- Mikrophthalmie (5%)</li> <li>- Katarakt (35%)</li> <li>- Glaukom</li> <li>- Retinopathie (35%), u.a. Salz-und-Pfeffer-Retinopathie</li> </ul>                         |
| Ohr                   | <ul style="list-style-type: none"> <li>- Innenohrschwerhörigkeit, Taubheit (80–90%)</li> </ul>   |
| Lunge                 | <ul style="list-style-type: none"> <li>- chronische interstitielle Pneumonie</li> </ul>  |
| Leber                 | <ul style="list-style-type: none"> <li>- Hepatomegalie (10–20%)</li> <li>- Hepatitis mit Ikterus (5–10%)</li> </ul>  |
| Milz                  | <ul style="list-style-type: none"> <li>- Splenomegalie (10–20%)</li> </ul>   |
| Haut                  | <ul style="list-style-type: none"> <li>- thrombozytopenische Purpura (5–10%)</li> <li>- extramedulläre Blutbildung → dunkle, blaurote Knötchen der Haut („blueberry muffin“)</li> </ul>                        |
| allgemein             | <ul style="list-style-type: none"> <li>- intrauterine Wachstumsrestriktion (IUGR) (50–85%)</li> <li>- Gedeihstörung (10%)</li> </ul>   |

**Lerntipp:**

Die klassische Trias bei konnatalen Röteln mit Fehlbildungen von **Innenohr**, **Augen** und **Herz** wird auch als **Gregg-Syndrom** bezeichnet.

## Katarakt durch konnatale Rötelninfektion

(Quelle: Baumann, Atlas der Entwicklungsdiagnostik, Thieme, 2015)



### Vorsicht:

Kinder mit konnatalen Röteln scheiden mitunter **länger als 1 Jahr** Rötelnviren aus, sind also infektiös!

## ✓ Komplikationen

### Postnatale Infektion

Seltene Komplikationen der postnatalen Röteln sind eine fast immer selbstlimitierende **thrombozytopenische Purpura** (ca. 1:3000 Fälle) oder eine **postinfektiöse Enzephalitis** (ca. 1:5000 Fälle). Eine Perikarditis und eine Myokarditis können ebenfalls auftreten. Vor allem bei Jugendlichen und Erwachsenen, bevorzugt beim weiblichen Geschlecht ist eine begleitende **Arthritis** möglich.

**Gravierend** kann noch die **progressive Rubella-Panenzephalitis (PRP)** verlaufen. Diese Komplikation tritt bei 0,1/100 000 Kindern auf: Es kommt initial zum Abfall der Schulleistungen, dann zu psychischen Störungen. Später zu Myoklonien, epileptischen Anfällen, unilateralen Hyperkinesien. Im Endstadium folgen ein Opisthotonus, eine Vigilanzstörung und Übergang in ein „Coma vigile“. Die PRP verläuft nahezu immer **letal**.

### Konnatale Infektion

Im Rahmen der konnatalen Röteln können diverse Probleme je nach Organbefall auftreten, wie Blutungen, Herz-, Lungen- und Leberversagen, Hydrozephalus.

## ✓ Diagnostik

### Anamnese

Bei der **postnatalen Infektion** sind der Impfstatus, Erkrankungen in der Umgebung sowie schwangere Personen im Umkreis des Patienten zu erfragen (Prävention).

Bei der **konnatalen Infektion** gehört zur Anamnese eine ausführliche Eruiierung des Schwangerschaftsverlaufs (Durchsicht des Mutterpasses, Schwangerschaftsvorsorgeuntersuchung, Labordiagnostik, Sonografien, Infektionen mit auch milden Symptome, inklusive Exanthem, Infekte in der Umgebung, vorzeitige Wehen), Impfstatus.

## Körperliche Untersuchung

Bei der **postnatalen Infektion** steht die Beurteilung der Lymphknoten und die Haut-, inklusive Schleimhautinspektion im Vordergrund.

Bei der **konnatalen Infektion** muss auf mögliche Organmanifestationen geachtet werden (Herz, Lunge, Leber, Milz, ZNS, Nieren, Haut). Zur Beurteilung einer Augenbeteiligung (brechende Medien, Retina) ist eine augenärztliche Untersuchung sinnvoll.

## Labordiagnostik

### Postnatale Infektion

Bei den postnatalen Röteln ist eine **spezifische Diagnostik** in der Regel **nicht erforderlich**, da Verläufe üblicherweise mild sind. Im Blutbild ist eine **Leukozytopenie mit relativer Lymphozytose** nachweisbar. Spezifische IgM-Antikörper sind ab dem Exanthemausbruch vorhanden. Ein 4-facher IgG-Titer-Anstieg im HAH-Test in 2 Blutproben ist beweisend für eine Rötelninfektion. Die Proben sollten im Abstand von 14 Tagen abgenommen werden.

### Infektion in der Schwangerschaft

Bei Schwangeren, die zwei regelrecht durchgeführte Röteln-Impfungen erhalten haben (**Impfpasskontrolle**), kann von einer ausreichenden Immunität ausgegangen werden. **Bei Schwangeren ohne vollständigen Impfschutz (Ungeimpfte, einmalig Geimpfte oder Impfanamnese unbekannt) ist eine Serologie durchzuführen.** Im Rahmen der ersten ärztlichen Untersuchung nach Feststellung der Schwangerschaft (Schwangerschaftsvorsorgeuntersuchung) wird der **Rötelnvirus-IgG-Titer** bestimmt und im Mutterpass dokumentiert. Bei positivem Nachweis von Rötelnvirus-IgG-Antikörpern wird von einer ausreichenden Immunität ausgegangen, die Höhe des Titers sagt wenig über die Robustheit der Immunität aus.

**Besteht bei einer seronegativen Schwangeren der Verdacht auf eine Rötelnexposition oder eine Rötelninfektion, werden bei ihr Rötelnvirus-IgM-Antikörper bestimmt,** bei Nachweis von IgM-Antikörpern sind weitere Untersuchungen (z.B. PCR, Avidität der Röteln-IgG-Antikörper) erforderlich. Zur Abklärung einer Infektion des Kindes wird ab der 14. SSW eine **Amniozentese** mit PCR zum Virusnachweis aus dem Fruchtwasser empfohlen. Bei negativen Befunden ist eine **Nabelschnurpunktion** (ab der 22.–24. SSW) zum Nachweis von nicht plazentagängigen Röteln-IgM- und -IgA-Antikörpern oder direktem Virusnachweis (PCR) zu überlegen.

### Konnatale Infektion

Beweisend für eine konnatale Infektion ist der Virusnachweis beim **Kind** mittels PCR, der aus Nasen- oder Rachensekret oder Urin oder bereits pränatal aus Amnionflüssigkeit möglich ist.

## Apparative Diagnostik

Sinnvoll sind der Einsatz der Sonografie (Leber, Milz, Schädel), Echokardiografie, CT- oder MRT-Schädel (ZNS, Hydrozephalus), otoakustische Emissionen (OAE) und Hirnstammaudiometrie („brainstem evoked response audiometry“, BERA) sowie ophthalmologische Untersuchungen (Spaltlampenuntersuchung, Funduskopie).

## ✓ Differenzialdiagnosen

### Postnatale Infektion

In Frage kommen hier im Wesentlichen exanthematischen Infektionskrankheiten:

- **Masern**
- **Scharlach**
- **Exanthema subitum** (HHV-6)
- **Ringelröteln** (Exanthema infectiosum): Parvovirus B19.

Zudem **Varizellen** (VZV) im Frühstadium, infektiöse Mononukleose und Enterovirusinfektionen.

Weitere Differenzialdiagnosen sind das **Arzneimittlexanthem** , das **Kawasaki-Syndrom** und die Pityriasis rosea .

#### Lerntipp:

Das IMPP bietet die postnatalen Röteln auch als Differenzialdiagnose an bei atopischer Dermatitis, Skabies und Syphilis Stadium II beim Erwachsenen.

### Konnatale Infektion

Andere konnatal erworbene Infektionen ([S]TORCH-Komplex .

#### Konnatale und perinatale Infektionen ([S]TORCH)

| Akronym                    | Krankheit   | Erreger   |
|----------------------------|---|---|
| „S“                        | Syphilis  | <u>Treponema pallidum</u>                       |
| „T“                        | Toxoplasmose  | <u>Toxoplasma gondii</u>                        |
| „O“ (für „other“),<br>z.B. | Listeriose  | <u>Listeria monocytogenes</u>                   |
|                            | Chlamydieninfektion   | <u>Chlamydia trachomatis</u>                    |
|                            | <u>fetales Varzellensyndrom, neonatale Varzelleninfektion</u> | <u>Varizella-zoster-Virus</u>                   |
|                            | <u>konnatale Parvovirus-B19-Infektion</u>                     | <u>Parvovirus B19</u>                           |
|                            | HIV/AIDS  | <u>humanes Immundefizienz-Virus (HIV) Typ 1</u> |

|     |  |  |
|-----|--|--|
|     | Hepatitis B                 | oder Typ 2<br><u>Hepatitis-B-Virus (HBV)</u>       |
| „R“ | Röteln                      | <u>Rubellavirus</u>                                |
| „C“ | Zytomegalie                 | <u>Zytomegalievirus (CMV)</u>                      |
| „H“ | Herpes-simplex-Infektionen  | <u>Herpes-simplex-Virus (HSV) Typ 1 oder Typ 2</u> |

## ✓ Therapie

Es ist **keine spezifische Therapie** zur Behandlung der Röteln verfügbar, das betrifft sowohl die konnatale als auch die postnatale Form. Bei hochgradigem Verdacht auf eine Rötelninfektion vor der 12. SSW sollte mit den Eltern über die Möglichkeit einer **Interruptio** gesprochen werden.

Eine aktive Impfung in der Schwangerschaft ist kontraindiziert, spezifische Immunglobuline sind (in Deutschland) nicht verfügbar und eine Prophylaxe mit Virostatika (z.B. Ribavirin ) während der Schwangerschaft ist nicht wirksam.

## ✓ Verlauf und Prognose

Die Prognose der **postnatalen Röteln** ist mit Ausnahme der Rötelnenzephalitis gut.

Die Prognose **konnataler Röteln** ist **ungünstig**. Die Kinder benötigen im Rahmen der möglichen Organschäden umfassende Therapien und regelmäßige Nachsorgeuntersuchungen (neurologisch, audiologisch, ophthalmologisch, kardiologisch), insbesondere zur Behandlung der Komplikationen der **Seh- und Höreinschränkungen** (bis hin zur Erblindung und Ertaubung) sowie der **psychomotorischen Entwicklungsverzögerungen**.

### Vorsicht:

Bei Rötelninfektionen **nach der 16. Schwangerschaftswoche** können insbesondere die sensorischen Einschränkungen (Sehen, Hören) erst im Verlauf, d.h. Monate später, auffallen.

## ✓ Prävention

Die wichtigste präventive Maßnahme ist die **aktive Impfung** gegen Röteln vor Eintritt einer Schwangerschaft: Die Ständige Impfkommision des Robert-Koch-Instituts (STIKO) empfiehlt **für alle Kinder (auch Jungen!) eine zweimalige Impfung** im Alter von **11(-14) Monaten** und im Alter von **15 (bis spätestens 23) Monaten**. Ein Mindestabstand von 4 Wochen zwischen beiden Impfungen ist einzuhalten. Die Impfung kann mit einem trivalenten Impfstoff gegen Masern, Mumps und Röteln (MMR-Impfung) oder dem tetravalenten Impfstoff gegen Masern, Mumps, Röteln und Varizellen (MMRV-

Impfung) durchgeführt werden. Aufgrund eines leicht erhöhten Risikos für Fieberkrämpfe nach Verabreichung des MMRV-Kombinationsimpfstoffs bei der Erstimpfung, sollte die erste Impfung durch simultane Gabe eines MMR-Kombinationsimpfstoffes und eines separaten Varizellen-Impfstoffes erfolgen. Zur zweiten Impfung kann dann ein MMRV-Kombinationsimpfstoff verwendet werden.

Ungeimpfte **Frauen im gebärfähigen Alter** sollten zweimalig gegen MMR geimpft werden. Nach der Röteln-Impfung sollte für einen Monat für eine sichere **Kontrazeption** gesorgt werden. Bei einer versehentlichen Impfung während der Frühschwangerschaft sind allerdings bisher keine negativen Auswirkungen für die Schwangere oder den Fetus bekannt geworden, sodass eine Interruptio nicht gerechtfertigt ist.

Röteln-Immunglobulin 🧠 zur postexpositionellen, passiven Immunisierung Schwangerer ist in Deutschland nicht mehr verfügbar.

Alle überhaupt nicht oder nur einmalig geimpften Frauen im gebärfähigen Alter sollten sich unbedingt nachimpfen bzw. vor geplanter Schwangerschaft den Röteltiter bestimmen lassen! Seronegative Schwangere sollten den Umgang mit Kleinkindern meiden. **Entscheidend ist auch, dass alle Familienmitglieder nach den STIKO-Empfehlungen geimpft sind.**

Auch bei Personen, die in medizinischen oder pflegerischen Einrichtungen, Gemeinschaftseinrichtungen, Fach-, Berufs- oder Hochschulen tätig sind, ist eine zweimalige MMR-Impfung empfohlen (sofern sie nach 1970 geboren sind).

Es gibt keine Hinweise auf unerwünschte Wirkungen durch „unnötige“ Impfungen (z.B. MMR-Impfung nach Röteln-Erkrankung).

### **Merke:**

Der Rötelnimpfstoff ist ein Lebendimpfstoff, eine aktive Impfung in der Schwangerschaft ist daher kontraindiziert.

---

## ✓ Meldepflicht

Der Verdacht, die Erkrankung an und der Tod durch eine Rötelninfektion und eine Rötelnembryopathie sind nach § 6 IfSG **namentlich meldepflichtig**. Ebenso ist der Nachweis des Rubellavirus in Zusammenhang mit einer akuten Infektion nach § 7 IfSG namentlich meldepflichtig.

---

## ✓ Leitlinien und weiterführende Informationen

Röteln: Allgemeine Informationen des Robert Koch-Instituts

## ✓ **IMPP-Fakten im Überblick**

---

## Symptomatik

## Postnatale Rötelninfektion

In Anschluss an ein Prodromalstadium mit Symptomen ähnlich einem grippalen Infekt entwickelt sich eine (nuchale), okzipitale und retroaurikuläre **Lymphadenopathie** mit leichtem Fieber.

Im Verlauf kommt es zum „rubeoliformen“, kleinfleckigen, nicht konfluierenden, **makulopapulösen Exanthem**, das retroaurikulär beginnt, sich über das Gesicht und später auf den Stamm und die Extremitäten ausbreitet.

Das **Allgemeinbefinden** ist oft gut und die Krankheit meist nur von **leichtem Fieber** begleitet.

Im **Blutbild** findet sich eine Leukozytopenie mit Lymphozytose.

## Konnatale Rötelninfektion

Neugeborene haben oft schwere Schäden, u.a. Pulmonalstenose und Katarakt. Weitere typische Befunde können Mikrozephalie, intrauterine Wachstumsverzögerung oder ein persistierender Ductus arteriosus sein.

Im Verlauf werden Innenohrschwerhörigkeit sowie eine psychomotorische Retardierung diagnostiziert.

---

## Diagnostik in der Schwangerschaft

Im Rahmen der ersten ärztlichen Untersuchung nach Feststellung der Schwangerschaft werden bei Schwangeren ohne vollständigen Impfschutz (Ungeimpfte, einmalig Geimpfte oder Impfanamnese unbekannt) IgG-Antikörper gegen das Rubellavirus bestimmt. Besteht bei einer seronegativen Schwangeren der Verdacht auf eine Rötelnexposition oder eine Rötelninfektion, werden bei ihr **Rötelnvirus-IgM-Antikörper** bestimmt.

---

## Prophylaxe

Die STIKO des RKI empfiehlt für alle Kinder (auch Jungen) eine **zweimalige Impfung** im Alter von **11(–14) Monaten** und im Alter von **15 (bis spätestens 23) Monaten**.

Für seronegative Schwangere ist auch wichtig, dass alle Familienmitglieder nach den STIKO-Empfehlungen geimpft sind.

# Mündliche Prüfungsfragen

Prüfung

 ▼

zuletzt bearbeitet: 07.08.2024  
Fachlicher Beirat: Sven Sprenger, 25.07.2023

# Ringelröteln

IMPP-Relevanz ⌚ Lesezeit: 10 min 👁 Zuletzt verwendet am 19.03.2025 um 20:57 Uhr

## ✓ Steckbrief

**Synonyme:** Erythema infectiosum, Exanthema infectiosum, Parvovirus-B19-Infektion, 5. Krankheit, fünfte Krankheit, erythema infectiosum, exanthema infectiosum, 5th disease, fifth disease

Ringelröteln ist eine Infektionskrankheit, die durch das **Parvovirus B19** ausgelöst wird.

Das Virus dringt über eine **Tröpfcheninfektion** in die Schleimhäute ein und vermehrt sich in den Vorläuferzellen der Erythropoese. Dort löst es eine Zelllyse aus und beeinflusst entsprechend die Erythropoese. Eine **Übertragung** findet auch diaplazentar von der Mutter auf den Fetus statt.

Die **Symptomatik** ist charakterisiert durch ein **Erythem der Wangen** mit Aussparung des Munddreiecks, welches sich im Verlauf über den Körperstamm und die Extremitäten ausbreitet. Das Exanthem hat initial mit fein-makulöses Muster, später wird es makulopapulös und konfluierend. Im Verlauf der Erkrankung blasst das Erythem zentral ab und es tritt ein **girlandenförmiges Muster** auf. Das Exanthem erscheint prominenter an den Streckseiten der Extremitäten. Die Handinnenflächen und Fußsohlen bleiben ausgespart. Nach dem Ablassen kann das Exanthem über 1–7 Wochen intermittierend wieder auftreten.

Bei einer Infektion in der **Schwangerschaft** kann es beim Fetus zu einem Hydrops fetalis mit möglichem Abort  oder einer Totgeburt  kommen. Ein erhöhtes Fehlbildungsrisiko liegt nicht vor.

### Erythema infectiosum

Generalisiertes, makulopapulöses Erythem am Stamm und den Extremitäten.

(Quelle: Kurz, Roos, Checkliste Pädiatrie, Thieme, 2000)



Bei den postnatal erworbenen Ringelröteln sind die Anamnese und die körperliche Untersuchung für die **Diagnostik** meist ausreichend. In unklaren Fällen oder bei einer möglichen Infektion einer Schwangeren ist eine ergänzende Labordiagnostik indiziert. Sowohl der serologische Nachweis durch virusspezifische **IgM- und IgG- Antikörper** als auch der direkte Nachweis der Virus-DNA durch **PCR** sind möglich. Im Blutbild ist eine **Anämie mit Retikulozytopenie** sichtbar.

Die **Therapie** erfolgt, falls überhaupt erforderlich, **symptomatisch**. Eine spezifische antivirale Therapie

existiert nicht. Bei schweren Verläufen oder Patienten mit Immunkompromittierung können intravenöse **Immunglobuline** zur Anwendung kommen. Eine **Bluttransfusion** kann bei einer aplastischen Krise notwendig werden. Möglich sind auch **intrauterine Bluttransfusionen** bei fetaler Anämie bzw. Hydrops fetalis.

Eine Impfung gegen Parvovirus B19 ist nicht verfügbar. Damit beschränkt sich die **Prävention** auf die **Expositionsprophylaxe**. Eine Meldepflicht besteht nicht.

## ✓ Definition

### **Definition: Ringelröteln**

Ringelröteln ist eine Infektionskrankheit, ausgelöst durch das Parvovirus B19, mit charakteristischem Exanthem des Gesichts, des Körperstamms und der Extremitäten.

## ✓ Epidemiologie

Infektionen mit Parvovirus B19 kommen **weltweit** vor. Vornehmlich sind ältere Kinder und Jugendliche von 5 bis 15 Jahren betroffen. In dieser Altersgruppe treten 70% der Erkrankungsfälle auf. Es gibt saisonale Häufungen in der späteren Winterzeit und im Frühling.

## ✓ Ätiologie und Pathogenese

Das Erythema infectiosum wird durch das humane Parvovirus B19 (DNA-Virus) ausgelöst, es gehört zur Gruppe der Parvoviridae. Das Parvovirus B19 wird durch Speichel bzw. **Tröpfcheninfektion** übertragen. Es dringt über die Schleimhäute ein und vermehrt sich in den Vorläuferzellen der Erythropoese. Dort löst es eine Zellyse aus und beeinflusst entsprechend die Erythropoese. Eine iatrogene Übertragung während einer Virämie durch sehr hohe Konzentration von Viruspartikeln ist möglich (z. B. bei der Gabe von Blutprodukten). Selten ist eine Infektion auch über eine Schmierinfektion (Hände) möglich. Da das Virus auch **plazentagängig** ist, kann es während der Schwangerschaft vertikal übertragen werden.

Die Infektion geht mit einer enorm **hohen Virämie** einher (siehe dazu auch in der Mikrobiologie). Die **Infektiosität** ist 4–10 Tage nach Infektion am höchsten. Bei Auftreten des Exanthems sind die Kinder kaum mehr ansteckend.

Die **Inkubationszeit** für die Ringelröteln liegt bei 4–21 Tagen.

## ✓ Symptomatik

Die meisten Infektionen mit dem Parvovirus B19 verlaufen **inapparent**.

Insgesamt ist der **Allgemeinzustand bei Auftreten von Symptomen wenig beeinträchtigt**. Die Krankheit beginnt mit einem 2–3 Tage dauernden Prodromalstadium mit **unspezifischen und grippeartigen Symptomen** wie Fieber, Kopfschmerzen, Muskelschmerzen und leichten katarrhalischen Symptomen.

Anschließend kommt es zu einem meist etwa 1 Woche dauernden beschwerdefreien Intervall.

Danach entwickelt sich ein **Exanthem** (in 15–20% d. F.), das typischerweise in 3 Stadien verläuft:

- Erythem der Wangen mit Aussparung des Munddreiecks („slapped-cheek“)
- Ausbreitung des Exanthems über den Körperstamm und die Extremitäten, initial mit feinmakulösem Muster, später mit makulopapulösem, konfluierendem Exanthem
- Anschließend kommt es zu zentralen Aufhellungen des Erythems und es zeigt sich ein typisches **girlandenförmiges Muster**.

Das Exanthem, welches (mild) jucken kann, erscheint prominenter an den **Streckseiten der Extremitäten**, mit Aussparung der Handinnenflächen und Fußsohlen. Das Exanthem blasst im Verlauf spontan ab, es kann aber über 1–7 Wochen intermittierend wieder auftreten.

### Exanthem im Gesicht bei Ringelröteln

(Quelle: Gortner, Meyer, Duale Reihe Pädiatrie, Thieme, 2018)



### Erythema infectiosum

Generalisiertes, makulopapulöses Erythem am Stamm und den Extremitäten.

(Quelle: Kurz, Roos, Checkliste Pädiatrie, Thieme, 2000)



## Verlauf der Ringelröteln

(Quelle: Hof, Dörries, Duale Reihe  
Medizinische Mikrobiologie, Thieme, 2019)



## Weitere Manifestationen

- **weitere Hautmanifestation:** Handschuh-Socken-Syndrom (papular-purpuric „gloves-and-socks“ syndrome = PPGSS), ein vaskulitisches Exanthem mit Begrenzung auf Hände und Füße (vor allem bei Jugendlichen und Erwachsenen)
- **Gelenke:** Schmerzen (Arthralgien) bis Arthritiden (häufiger bei Mädchen und Frauen), typischerweise symmetrischer Befall der kleinen Gelenke
- **Knochenmark:**
  - bei Patienten mit vorbestehenden Störungen der Hämatopoese oder erhöhter Hämolyse neigung (z.B. Thalassämie, Sphärozytose, Sichelzellerkrankheit): **aplastische Krise**
  - bei Patienten mit Immundefekten: chronisch rezidivierende, hyporegeneratorische Anämien durch gestörte Viruselimination, Granulozytopenie, chronische Panzytopenie, in Einzelfällen auch Enzephalitis
  - bei hämatologisch gesunden Patienten: transitorisches Absinken des Hämoglobins um 1–2 g/dl
- **Myokarditis**
- **Hepatitis** (v.a. bei Kleinkindern)
- aseptische **Meningitis** und **Enzephalitis**.

## Infektion in der Schwangerschaft

Manifestationen bei Infektion in der Schwangerschaft (v.a. zwischen 8. und 20. Schwangerschaftswoche) sind:

- **Hydrops fetalis** beim Fetus (ca. 25% der Fälle); Abort oder Totgeburt als Folge möglich
- aplastische Anämie
- Myokarditis mit Herzinsuffizienz.

Es liegt kein erhöhtes Fehlbildungsrisiko (Embryopathie) vor.

## ✓ Diagnostik

## Anamnese und körperliche Untersuchung

Die Diagnose der **postnatal** erworbenen Ringelröteln wird anhand der Anamnese und der körperlichen Untersuchung gestellt.

## Labordiagnostik und apparative Diagnostik

In unklaren Fällen oder bei einer möglichen Infektion einer Schwangeren ist eine ergänzende Labordiagnostik indiziert. Ein serologischer Nachweis einer Parvovirus-B19-Infektion ist durch die Bestimmung **virusspezifischer IgM- und IgG- Antikörper** möglich. Eine Infektion kann auch durch Nachweis der Virus-DNA durch **PCR** (aus Blut, Knochenmark, Amnion- und Synovialflüssigkeit) bestätigt werden. Im **Blutbild** lassen sich eine **passagere Anämie** (Hb-Abfall von 1–2 g/dl) mit Retikulozytopenie (das Parvovirus B19 hat einen Tropismus zu hämatopoetischen Stammzellen und befällt dabei insbesondere Erythroblasten) und häufig auch eine Thrombo- und Neutrozytopenie nachweisen.

Bei einer infizierten **Schwangeren** sind wöchentliche **Ultraschalluntersuchungen** durchzuführen, um die Entwicklung eines Hydrops fetalis erkennen zu können.

### Vorsicht:

Bei nachgewiesener Infektion in der Schwangerschaft sind wegen der Gefahr eines Hydrops fetalis engmaschige sonografische Untersuchungen des Fetus angezeigt.

## Therapie

Die Therapie erfolgt, falls überhaupt erforderlich, **symptomatisch**. Eine spezifische **antivirale Therapie** ist **nicht** verfügbar.

Bei Schwangeren, schweren Verläufen oder Patienten mit Immunkompromittierung können intravenöse **Immunglobuline** zur Anwendung kommen. Bei einer aplastischen Krise kann eine **Bluttransfusion** notwendig werden. Bei Immunsuppression sollte die therapeutische Immunsuppression so weit wie möglich reduziert werden, ggf. Hochdosis-Immunglobulintherapie zur Reduktion der Viruslast bei akuter oder chronisch-persistierender B19V-Infektion.

Möglich sind auch **intrauterine Bluttransfusionen** bei fetaler Anämie (Hämoglobin < 8 g/dl) bzw. **Hydrops fetalis**. Aufgrund der fehlenden Hinweise auf eine Embryopathie besteht **keine** Indikation für einen Schwangerschaftsabbruch.

## Differenzialdiagnosen

Bezogen auf das Exanthem sind mögliche Differenzialdiagnosen:

- Röteln
- Masern
- Scharlach
- Exanthema subitum
- Arzneimittlexanthem
- Enteroviren, (inklusive Hand-Fuß-Mund-Krankheit).

In Kombination mit Arthritis kommen bei älteren Kindern infrage:

- juvenile rheumatoide Arthritis
- systemischer Lupus erythematodes
- andere Bindegewebserkrankungen.

---

## ✓ Komplikationen

Eine **aplastische Krise** kann mit unterschiedlichen Schweregraden verlaufen. Auch lebensbedrohliche Verläufe sind möglich.

Entsprechend der möglichen Organmanifestationen können sich Komplikationen ergeben, beispielsweise **Herzrhythmusstörungen** oder eine Herzinsuffizienz im Rahmen einer Myokarditis.

Beim **Hydrops fetalis** sind ein Abort oder Totgeburt als Folge möglich (bis zu 70% d. F.).

---

## ✓ Verlauf und Prognose

Bei immunkompetenten Personen kommt es zur **folgenlosen Ausheilung** der Erkrankung. Es besteht eine **lebenslange Immunität** nach Primärinfektion.

---

## ✓ Prävention und Meldepflicht

Eine **Impfung** gegen den Erreger **existiert nicht**. Entsprechend kommt der **Expositionsprophylaxe** am meisten Bedeutung zu. Schwangere sollten deshalb den Kontakt mit Erkrankten meiden.

Betroffene Kinder auf onkologischen oder anderen Stationen mit immundefizienten Patienten, inklusive Säuglinge, sollten isoliert werden.

Es besteht **keine Meldepflicht** bei Verdacht, Erkrankung oder Tod durch eine Infektion mit Parvovirus B19 nach IfSG.

---

## ✓ Leitlinien und weiterführende Informationen

Labordiagnostik schwangerschaftsrelevanter Virusinfektionen: AWMF-Leitlinie der Gesellschaft für Virologie, GSV

## ✓ IMPP-Fakten im Überblick

Durch das Parvovirus B19 wird das **Erythema infectiosum** ausgelöst.

Der **Hydrops fetalis** ist eine gefürchtete Komplikation einer Infektion mit dem **Parvovirus B19** während der **Schwangerschaft**.

Das Allgemeinbefinden ist wenig beeinträchtigt.

Zu Beginn der Erkrankung kommt es zu unspezifischen und grippeartigen Symptomen. Dazu können Fieber, Kopfschmerzen und Symptome eines oberen Luftwegsinfektes zählen.

Im Anschluss an die Prodromalphase kommt es zum **Auftreten** des **Exanthems**, typischerweise in 3 Stufen:

- Initial tritt ein **Erythem** der **Wangen** mit Aussparung des Munddreiecks („slapped-cheeks“) auf.
- Dann breitet sich das Exanthem über den Körperstamm und die Extremitäten aus, zu Beginn mit fein-makulösem Muster und dann als **makulopapulöses, konfluierendes Exanthem**.
- Schließlich kommt es zu einer zentralen Aufhellung des Erythems und es zeigt sich ein typisches **girlandenförmiges Muster**.

Das Exanthem kann jucken.

Häufig findet sich im Krankheitsverlauf ein Hämoglobin-Abfall mit (passagerer) Anämie.

Auch **Gelenkbeschwerden** in Form von Arthralgien bis hin zu Arthritiden sind möglich, häufiger bei Mädchen und Frauen. Typischerweise symmetrischer Befall der kleinen Gelenke.

## Mündliche Prüfungsfragen

Prüfung

Alle

zuletzt bearbeitet: 12.07.2024  
Fachlicher Beirat: Sven Sprenger, 25.07.2023

# Virostatika: Überblick

IMPP-Relevanz    ⌚ Lesezeit: 4 min    👁 Zuletzt verwendet am 09.06.2023 um 08:18 Uhr

## ✓ Steckbrief

Virostatika sind Wirkstoffe, die zur Bekämpfung von Viren eingesetzt werden. Voraussetzung für die Wirksamkeit ist eine **funktionierende Virusreplikation**. Jedes Virostatikum greift an einer bestimmten Stelle in die Virusreplikation des jeweiligen Virus ein, weshalb das **Wirkspektrum** meist auf **eine oder wenige Virusfamilien** beschränkt ist. Zu den Angriffspunkten zählen:

- Adsorption und Penetration des Virus in die Wirtszelle wie z.B. der Entry-Inhibitor Enfuvirtid 🗨 (**Wirkstoffe gegen HIV**)
- Freisetzung des viralen Genoms z.B. der M2-Protonenkanal-Blocker Amantadin (**Wirkstoff gegen Influenza A**)
- Synthese der viralen DNA oder RNA
  - Hemmstoffe der viralen DNA-Polymerasen z.B. Aciclovir 🗨 (**Wirkstoff gegen HSV**) und Ganciclovir 🗨 (**Wirkstoffe gegen CMV**) oder
  - Nukleosidanaloga: Ribavirin 🗨 (**Wirkstoff gegen HCV**)
- posttranslationale Modifikation der Proteine z.B.
  - Protease-Inhibitoren wie Lopinavir (Wirkstoffe gegen HIV und – in klinischen Studien – gegen SARS-CoV-2)
- Freisetzung von Viren aus der Wirtszelle z.B. Oseltamivir 🗨 (Hemmung der Neuraminidase – Wirkstoff gegen Influenza A)

Da Virostatika zudem meist sehr **spezifische** und zum Teil singuläre **virale Zielproteine** hemmen, kann es z.B. durch einfache **Punktmutationen** schnell zu **Resistenzen** gegen das Virostatikum kommen. Gegen nicht-replizierende oder latente Viren sind Virostatika unwirksam.

Im Falle einer Virusinfektion kann durch einen **frühen Einsatz** von antiviralen Substanzen die Symptomatik, die Infektiosität sowie die Krankheitsdauer verringert werden.

**Viruzide** bzw. virusabtötende Wirkstoffe konnten bisher noch **nicht entwickelt** werden.

## ✓ Grundlagen

Um die **Wirkungsweise** von antiviralen Substanzen zu verstehen, ist es wichtig, die allgemeine **Struktur von Viren** sowie den **viralen Replikationszyklus** zu kennen.

Viren besitzen nicht die Fähigkeit, mit eigenen Mitteln Replikation, Transkription oder Translation durchzuführen. Sie sind auf die Ressourcen und den Stoffwechselapparat ihrer Wirtszellen angewiesen.

Das Virus kann ohne seinen Wirt nicht „leben“. Ob ein Virus ein Lebewesen ist, kann je nach Sichtweise mit ja und mit nein beantwortet werden. Für viele Wissenschaftler wird ein Lebewesen darüber definiert, dass es wachsen, sich replizieren und Energie für sich selbst gewinnen kann. Des Weiteren ist es relevant, ob sie in der Lage sind auf Stimuli zu reagieren und über die Zeit zu evolvieren. Viren können das nur Mithilfe ihrer Wirtszellen.

## Virusstruktur

Im Allgemeinen bestehen Viren aus einem Virusgenom (DNA oder RNA) sowie einer Proteinhülle, die dieses **Genom** umhüllt – das **Kapsid**. Zusammen bilden sie das **Nukleokapsid**. Ist dieses Nukleokapsid zusätzlich von einer **Lipoproteinhülle** (= Virusmembran) umgeben, spricht man von **umhüllten Viren**.

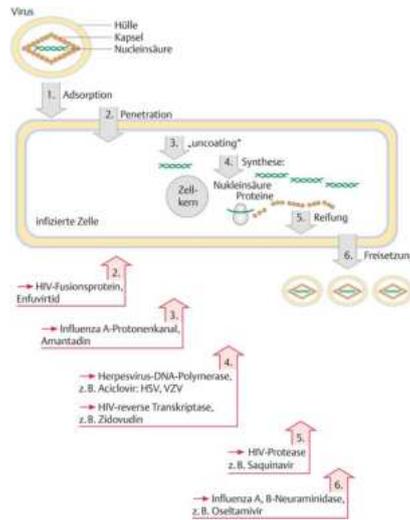
## Viraler Replikationszyklus

Die antivirale Therapie gegen verschiedene Viren greift in jeweils verschiedene Stationen der viralen Replikationszyklus ein.

1. **Adsorption: Bindung an die Wirtszelle:** Das Virus bindet über das Virusoberflächenprotein spezifisch an einen Rezeptor auf der Wirtszellmembran und erkennt auf diese Weise die richtige Zielzelle.
2. **Penetration: Eindringen in die Wirtszelle:** Je nach Virusart gibt es verschiedene Arten, wie das Virus eindringt. Während einige Viren über Endozytose in die Zelle gelangen (z.B. Influenzaviren), kommt es bei z.B. HIV zu einer Fusion zwischen Virushülle und Wirtszellmembran. **Beispiel-Wirkstoffe:** Entry- und Fusionsinhibitoren bei HIV
3. **Uncoating: Freisetzung des Virusgenoms:** Nach der Penetration wird das Virusgenom aus dem Kapsid freigesetzt. Erst dann kann die anschließende Replikation der DNA oder RNA beginnen. **Beispiel-Wirkstoffe:** M2-Protonenkanal-Blocker bei Influenza A
4. **Synthese: Replikation und Transkription:** Während der Replikation wird die freigesetzte virale DNA oder RNA kopiert. Dies wird entweder durch viruseigene DNA-/RNA-Polymerasen (z.B. bei Herpesviren, Hepatitis-B-Viren), bei manchen Viren durch die wirtseigene Polymerase (z.B. bei Papillomaviren) durchgeführt. Anschließend kommt es zur Transkription der hergestellten mRNA und zur Synthese der viralen Proteine. **Beispiel-Wirkstoffe:** Nukleot(s)id-Analoga bei Herpesviren, HBV oder HIV
5. **Reifung (Maturation): Zusammenbau von Viruspartikeln:** Nach Synthese der viralen Proteine müssen die einzelnen Viruspartikel wieder zusammengebaut werden. Bei den Herpesviren zum Beispiel werden die Nukleokapside im Zellkern gebildet, danach ins Zytosol ausgeschleust und dann zum Golgi-Apparat gebracht, um Schritt für Schritt die einzelnen Virusbestandteile aufzubauen. Beim Verlassen des Golgi-Apparats erhält das Virus zwei Membranhüllen, was für die spätere Freisetzung des Virus wichtig ist. **Beispiel-Wirkstoffe:** Protease-Inhibitoren bei HIV
6. **Freisetzung: Verlassen der Zelle:** Je nach Virusart gibt es verschiedene Arten und Weisen, wie das Virus die Zelle verlässt. In manchen Fällen kommt es zur einfachen Exozytose oder zur Zellyse. Darüberhinaus gelangen beim HIV die reifen Nukleokapside an die Plasmamembran, stülpen sich aus der Wirtszelle raus und es kommt zur Knospung („Budding“). **Beispiel-Wirkstoffe:** Neuraminidase-Hemmstoffe bei Influenza A/B

## Schritte der Virusvermehrung und antivirale Substanzen

Der virale Replikationszyklus ist in der schematischen Abbildung beispielhaft für ein behülltes Virus dargestellt. Exemplarisch ist der Angriffspunkt verschiedener antiviraler Wirkstoffe an den jeweiligen Schritten der Virusvermehrung eingezeichnet. (Quelle: Lüllmann, Mohr, Wehling et al., Pharmakologie und Toxikologie, Thieme, 2016)



## Mündliche Prüfungsfragen

Prüfung

Alle

zuletzt bearbeitet: 20.06.2024

# Mumps

IMPP-Relevanz ⌚ Lesezeit: 11 min 👁 Zuletzt verwendet am 19.03.2025 um 20:49 Uhr

## ✓ Steckbrief

**Synonym:** Parotitis epidemica, Ziegenpeter, mumps, epidemic parotitis

Mumps ist eine durch das Mumpsvirus ausgelöste akute systemische Erkrankung, die typischerweise die Speicheldrüsen, aber auch das Pankreas, das Zentralnervensystem und die Keimdrüsen befällt.

Das Mumpsvirus kommt weltweit vor. Infektionen sind in den Ländern mit entsprechenden Impfprogrammen selten geworden. Die Übertragung erfolgt über eine **Tröpfchen-** oder **Schmierinfektion**. Die Kontagiosität ist hoch, allerdings verlaufen ca. 30% der Infektionen asymptomatisch.

Die **Symptomatik** zeichnet sich durch typische Infektsymptome und **Parotisschwellung** aus. Initial tritt die Parotisschwellung einseitig, im Verlauf dann meistens beidseits auf. Unter anderem kann es häufig zu einer **Pankreatitis**, **Orchitis** oder **Oophoritis** kommen.

**Meningitiden** verlaufen meist latent. Gravierend kann das Auftreten einer **Enzephalitis** sein, bei welcher in 50% der Fälle Residuen zurückbleiben. Bei der Differenzialdiagnose ist vornehmlich an Entzündungen durch Bakterien oder andere Viren zu denken.

Die **Diagnostik** erfolgt meist klinisch. Im Zweifelsfall sind **serologische Untersuchungen** (spezifische IgM-Antikörper) oder ein Direktnachweis des Erregers (PCR) möglich. Eine spezifische Therapie existiert nicht, ist bei den meist selbstlimitierenden Verläufen auch nicht notwendig.

Der entscheidende Ansatz ist die **Prävention** durch eine **Impfung** (Lebendimpfstoff) in 2 Impfstoffdosen, kombiniert mit der Impfung gegen Masern und Röteln (MMR) und eventuell Varizellen (MMR-V). Eine Postexpositionsprophylaxe ist möglich.

Die Infektion mit Mumpsviren ist bei Verdacht, Erkrankung und Tod **namentlich meldepflichtig** (nach § 7 Infektionsschutzgesetz).

## ✓ Definition

### Definition: Mumps

Mumps ist eine durch das Mumpsvirus ausgelöste akute systemische Erkrankung, die typischerweise die Speicheldrüsen, aber auch das Pankreas, das Zentralnervensystem und die Keimdrüsen befällt.

---

## ✓ Epidemiologie

Mumps ist **weltweit** verbreitet und betrifft i.d.R. Kinder. In Europa sind v.a. nicht geimpfte **Schulkinder** betroffen, Jungen deutlich häufiger als Mädchen.

Vor Einführung der Impfung lag die Inzidenz bei > 200/100 000 Einwohner/Jahr, inzwischen liegt die Häufigkeit bei 20–45/100 000 bei den unter 15-Jährigen/Jahr. Nur ca. 10% der Betroffenen sind älter als 15 Jahre. Wobei sich in den letzten Jahren das Erkrankungsalters in Richtung **Jugendlicher und junger Erwachsene** verschiebt (als Gründe hierfür werden u.a. ein über die Zeit abnehmender Impfschutz sowie eine mangelnde Boosterung diskutiert). Auch in Ländern mit einer hohen Durchimpfungsrate kommt es sporadisch zu einzelnen Ausbrüchen von Mumps. Der Häufigkeitsgipfel liegt in den **Winter- und Frühlingsmonaten**.

---

## ✓ Ätiologie und Pathogenese

Der Erreger ist das **Mumpsvirus** (einzelnsträngiges RNA-Virus) aus der Familie der Paramyxoviren.

Die Viren sind **hoch kontagiös** und werden aerogen über Tröpfchen übertragen. Selten erfolgt die Übertragung über Schmierinfektionen (Speichel, Urin). Die **Inkubationszeit** liegt bei 12–25 Tagen, im Mittel 16–18 Tage. Infizierte sind ab 7 Tage vor und bis 9 Tage nach Ausbruch der Erkrankung infektiös. Auch bei klinisch inapparenten Verläufen sind die Betroffenen ansteckend.

Zur Pathogenese der Erkrankung siehe in der Mikrobiologie beim Mumpsvirus.

---

## ✓ Symptomatik

In ca. **30%** der Fälle verläuft die Erkrankung **klinisch inapparent**, bei unter 5-Jährigen in fast 50% der Fälle als **akute respiratorische Infektion**.

Zu den häufigsten Symptomen zählt Fieber (selten > 39°C), das für 3–5 Tage anhält. Der Allgemeinzustand ist meistens reduziert. Zudem kommt es zu einer Sialadenitis mit teilig-ödematöser, initial einseitiger, **schmerzhafter Schwellung der Parotis**. Nach 1–2 Tagen ist auch die Gegenseite oft (70%) geschwollen. Die Schwellung der Parotis führt zu einem typischen **Abstehen der Ohrläppchen**. **Das Kauen und Sprechen kann schmerzen**. Der Speichelfluss ist vermindert, die Öffnung des Ausführungsgangs der Parotis ist gerötet. Der Befall weiterer Speicheldrüsen (Glandulae submandibulares und Glandulae sublinguales) ist möglich (10–15%).

## Parotisschwellung bei Mumps

Beidseitige, rechtsbetonte  
Parotisschwellung mit abstehendem  
Ohr ipsilateral.  
(Quelle: Gortner, Meyer, Duale Reihe  
Pädiatrie, Thieme, 2018)



Weitere häufige Manifestationen sind:

- **aseptische Meningitis** (3–15%), oft blander Verlauf (unbemerkte Pleozytose in bis zu 70%)
- **akute Pankreatitis** (ca. 4%)
- **sehr schmerzhaft Orchitis** (bei Infektionen im Kindesalter sehr selten, ab der Pubertät in ca. 15–30%, häufig in Kombination mit testikulärer Atrophie).

**Seltener** treten auf: Keratitis, Retinitis, **Enzephalitis** (< 1%), Akustikusneuritis, Labyrinthitis mit transientser Taubheit (ca. 4%), Myelitis, Thyreoiditis, Myokarditis, Epididymitis, Oophoritis, Mastitis, Arthritis, Nephritis, thrombozytopenische Purpura.

### Lerntipp:

Das Mumpsvirus verursacht keine Embryopathie.

## ✓ Diagnostik

### Anamnese und körperliche Untersuchung

Neben der Eruiierung von typischen Symptomen der Infektion sind der **Impfstatus** und auch Infektionen in der Umgebung zu erheben.

Bei der körperlichen Untersuchung ist insbesondere auf Zeichen einer aseptischen Meningitis oder einer Enzephalitis (Bewusstseinsstörung, zerebrale Krampfanfälle, Hirnnervenlähmungen, Hemiplegien) zu achten.

### Labordiagnostik

Die Diagnose wird **klinisch** gestellt. Im Zweifelsfall können durch einen **ELISA spezifische IgM-Antikörper** im Serum bzw. **durch RT-PCR virale RNA in Rachenabstrich**, Speichel oder Urin (ggf. Liquor) nachgewiesen werden. Vor allem, wenn geimpfte Personen an Mumps erkranken, ist ein Virusnachweis per PCR zur Sicherung der klinischen Diagnose indiziert, da es bei Geimpften meist nicht zu einem erneuten IgM-Antikörper-Anstieg kommt.

Bei Mumpspankreatitis sind **Amylase** und **Lipase** im Serum erhöht. Im Liquor zeigt sich bei Mumpsmeningitis eine **lymphozytäre Pleozytose**. Ein Virusnachweis per PCR aus dem Liquor ist möglich.

## Apparative Diagnostik

Im Rahmen der möglichen Komplikationen kann der Einsatz von **MRT** (Meningitis, Enzephalitis) oder **Sonografie** (Parotiden, Pankreas) notwendig sein. Im Verlauf ist zur Erfassung von Hörstörungen eine **Audiometrie** angezeigt.

---

### ✓ Differenzialdiagnosen

- **bakterielle Parotitis** (durch Streptokokken oder Staphylokokken): i.d.R. einseitige Entzündung, Austritt von Eiter aus dem Ausführungsgang)
- **Parotitis** durch Enteroviren, Influenzaviren oder Parainfluenzaviren
- **rekurrende Sialadenitis** und **Parotitis bei Duktus-Stein** (Sonografie), beim Mikulicz-Syndrom (symmetrische Schwellung der Tränen- und Speicheldrüsen im Rahmen verschiedener Systemerkrankungen wie z.B. Leukämie und Lymphomen) oder bei **Bulimia nervosa** (vagale Stimulation aufgrund selbstinduzierten Erbrechens führt zur Schwellung der Speicheldrüsen durch Hypertrophie und entzündliche Reizzustände)
- **laterale Halszyste** mit Entzündung (Sonografie), einseitig, initial keine systemischen Symptome einer Infektion.

---

### ✓ Therapie

Eine spezifische Therapie ist nicht verfügbar, **symptomatisch** erhalten die Patienten Analgetika bzw. Antipyretika.

---

### ✓ Verlauf und Prognose

Eine unkomplizierte Mumpsinfektion ist selbstlimitierend und hat eine sehr gute Prognose. Nach der Infektion besteht eine lebenslange Immunität, wobei Reinfektionen vorkommen können (ca. 1–2% aller Fälle werden als solche eingeschätzt).

Aufgrund der Neurotropie des Mumpsvirus kann es zu einer **aseptischen Meningitis** mit oder ohne **Enzephalitis** kommen. Die Prognose der häufigen, meist latent verlaufenden **Meningitis** ist sehr günstig. Sie kann jedoch zu (transienter) Innenohrschwerhörigkeit oder Innenohrtaubheit (1:20 000 Fälle) führen.

Nach einer **Enzephalitis** aber bleiben in > 50% der Fälle Folgeschäden. Dazu zählen beispielsweise:

- Schwerhörigkeit
- Hemiparesen
- Hydrozephalus internus.

Eine **Mumps-Orchitis**, die vor allem ab der Pubertät auftritt, kann zu einer Atrophie des betroffenen

Hodens führen. Eine **Sterilität** ist aber selten, auch wenn die Entzündung bilateral auftritt. Gleiches gilt für die **Oophoritis**.

### Merke:

Je älter die Patienten bei der Infektion sind, umso höher ist das Risiko für Komplikationen.

## ✓ Prävention

Zur Prophylaxe einer Mumpserkrankung steht eine aktive Impfung mit einem **Lebendimpfstoff** zur Verfügung. Nach den Empfehlungen der Ständigen Impfkommission (STIKO) sollen alle Kinder im Alter von **11(-14) Monaten** sowie **15 (bis spätestens 23) Monaten** geimpft werden, üblicherweise in Kombination mit der Impfung gegen Masern und Röteln (MMR) oder Masern, Röteln und Varizellen (MMR-V). Der Abstand zwischen den einzelnen Impfdosen muss mindestens 4 Wochen betragen. Ein Einzelimpfstoff ist in Deutschland nicht mehr verfügbar. Fehlende Impfungen sollen bis zum Erwachsenenalter nachgeholt werden.

Eine **Nachimpfung** wird empfohlen für Menschen, die nach 1970 geboren sind, in Gesundheitsberufen mit direktem Patientenkontakt oder in Gemeinschaftseinrichtungen für junge Erwachsene tätig sind und deren Grundimmunisierung unvollständig bzw. deren Impfstatus unklar ist. Auch als Postexpositionsprophylaxe wird bei unzureichendem Impfschutz zur aktiven Impfung gegen Mumps der MMR-Impfstoff verabreicht. Ein **spezifisches Immunglobulin** 🦠 existiert nicht.

**Postexpositionsprophylaxe:** Bis zu 5 Tage nach einer Exposition kann durch eine aktive Impfung noch rechtzeitig eine Immunisierung erreicht werden.

### Merke:

**Schwangere** dürfen aufgrund der lebenden ImpfkompONENTEN **nicht** mit dem MMR-Impfstoff geimpft werden.

### Vorsicht:

Auch eine komplette Grundimmunisierung schützt nicht vollständig vor einer Mumpserkrankung.

Kinder können 9 Tage nach Krankheitsbeginn Gemeinschaftseinrichtungen (Kinderkrippe, Kindergarten, Schule) wieder besuchen.

## ✓ Meldepflicht

Der Krankheitsverdacht, die Erkrankung an und der Tod durch Mumps sind nach § 6 IfSG namentlich meldepflichtig. Ebenso sind der direkte oder indirekte Nachweis des Mumpsvirus nach § 7 IfSG namentlich meldepflichtig.

---

## ✓ Leitlinien und weiterführende Informationen

Mumps: Ratgeber des Robert-Koch-Instituts

Facts about Mumps: ECDC, European Centre for Disease Prevention and Control

Schutzimpfung gegen Mumps: Impfungen A–Z der Ständigen Impfkommission (STIKO) am Robert-Koch-Institut

## ✓ IMPP-Fakten im Überblick

Die Mumpsinfektion führt zu einer **Sialadenitis** mit schmerzhafter Schwellung der Parotis. Das Kauen kann schmerzhaft sein.

Auch eine **schmerzhafte Orchitis** kann sich manifestieren.

Per **Virus-RNA-Nachweis** aus Rachenabstrich und Urin kann die Mumpsinfektion bestätigt werden.

Eine **Nachimpfung** wird empfohlen für Menschen, deren Grundimmunisierung unvollständig bzw. deren Impfstatus unklar ist.

Als **Postexpositionsprophylaxe** wird bei unzureichendem Impfschutz zu einer aktiven Impfung gegen Mumps (MMR-Impfung) geraten.

## Mündliche Prüfungsfragen

Prüfung

Alle ▼

zuletzt bearbeitet: 29.07.2024  
Fachlicher Beirat: Sven Sprenger, 24.07.2023

# Virushepatitis: Überblick

IMPP-Relevanz ⌚ Lesezeit: 17 min 👁 Zuletzt verwendet am 30.09.2022 um 17:56 Uhr

## ✓ Steckbrief

Als Virushepatitis bezeichnet man eine infektiöse Entzündung des Lebergewebes, die im engeren Sinn durch die klassischen **Hepatitisviren A, B, C, D und E** ausgelöst wird. Sie ist abzugrenzen von Begleithepatitiden z.B. durch CMV, EBV oder HSV.

Hepatitisviren gehören zu verschiedenen Virusfamilien und unterscheiden sich in Übertragung, Inkubationszeit, Krankheitsverlauf, Prognose und Prophylaxe.

Die **akute Entzündung** der Leber kann spontan ausheilen, **fulminant** verlaufen oder – wenn die Hepatitis länger als 6 Monate anhält – einen **chronischen Verlauf** nehmen (Hepatitis B, C und D). Bei chronischen Verläufen besteht die Gefahr von Folgeerkrankungen (Leberzirrhose, Leberzellkarzinom).

Bei Verdacht auf eine Virushepatitis sind zur Sicherung der Diagnose v.a. die Virusserologie und PCR von Bedeutung. Die Therapie erfolgt je nach Hepatitisform und -verlauf unterschiedlich.

## ✓ Definition

### Definition: Virushepatitis

Als Virushepatitis bezeichnet man eine infektiöse Entzündung des Lebergewebes, die im engeren Sinn durch die klassischen Hepatitisviren A, B, C, D und E ausgelöst wird. Sie ist abzugrenzen von Begleithepatitiden, z.B. durch CMV, EBV oder HSV.

## ✓ Hepatitisviren im Überblick

Bei den Hepatitisviren handelt es sich um „**hepatotrope**“ Viren, d.h. sie befallen primär die Leber. Sie gehören zu verschiedenen Virusfamilien und unterscheiden sich in Übertragung, Inkubationszeit, Krankheitsverlauf, Prognose und Prophylaxe.

Zu den wichtigsten humanpathogenen Hepatitisviren zählen:

- Hepatitis-A-Virus (**HAV**) → Hepatitis A
- Hepatitis-B-Virus (**HBV**) → Hepatitis B
- Hepatitis-C-Virus (**HCV**) → Hepatitis C
- Hepatitis-D-Virus (**HDV**) → Hepatitis D
- Hepatitis-E-Virus (**HEV**) → Hepatitis E.

## Merke:

Eine Infektion mit **HDV** ist nur in Zusammenhang mit einer Hepatitis B möglich.

Die nachfolgende Tabelle gibt einen Überblick über die verschiedenen Hepatitisviren und den wichtigsten Unterscheidungsmerkmalen.

### Übersicht über die Hepatitisviren (A, B, C, D und E)

|                            | Hepatitis A          | Hepatitis B                    | Hepatitis C                             | Hepatitis D  | Hepatitis E                        |
|----------------------------|----------------------|--------------------------------|---|--|------------------------------------|
| <b>Erreger</b>             | <b>HAV</b>           | <b>HBV</b>                     | <b>HCV</b>                              | <b>HDV</b>   | <b>HEV</b>                         |
| Familie (Genom)            | Picornaviridae (RNA) | Hepadnaviridae (DNA)           | Flaviviridae (RNA)                      | nicht klassifiziert (RNA-Viroid)                       | Hepeviridae (RNA)                  |
| <b>Übertragungsweg</b>     | fäkal-oral           | parenteral, sexuell, perinatal | parenteral, sexuell (selten), perinatal | parenteral, sexuell, perinatal (nur bei HBV-Trägern)   | fäkal-oral                         |
| <b>Inkubationszeit</b>     | 2–6 Wochen           | 1–6 Monate                     | 2–26 Wochen                             | 3 Wochen bis 4 Monate                                  | 2–8 Wochen                         |
| <b>fulminanter Verlauf</b> | 0,2 %                | 1 %                            | < 1 %                                   | 2–10 % (bei Superinfektion)                            | 20 % bei Schwangeren, sonst selten |
| <b>chronischer Verlauf</b> | –                    | 5–10 % (perinatal > 90 %)      | 50–80 %                                 | > 90 % bei Superinfektion<br>5 % bei Simultaninfektion | selten (bei Immunsuppression)      |
| <b>Impfung</b>             | aktiv und passiv     | aktiv und passiv               | –                                       | Impfung gegen HBV schützt vor HDV                      | –                                  |

## ✓ Pathogenese

Das Virus befällt die Hepatozyten und löst eine Immunreaktion mit Lymphozytenmigration aus. Hepatitisviren besitzen keine direkt zytotoxische Wirkung. Die hepatische **Zellschädigung** erfolgt hauptsächlich sekundär im Rahmen der immunologischen Viruselimination. **Zytotoxische T-Lymphozyten** erkennen das Virusantigen auf der Zelloberfläche der Hepatozyten. Hierdurch kommt es entweder zu einer direkten Zellyse oder zu einer Viruseliminierung durch Freisetzung

immunmodulatorischer Zytokine (TNF $\alpha$ , IFN $\gamma$ ). Die Folge ist in beiden Fällen eine **entzündliche Gewebereaktion**.

Immunkomplexvermittelte Entzündungsreaktionen scheinen bei den extrahepatischen Symptomen der Virushepatitis eine Rolle zu spielen.

### Merke:

Die Leberzellen werden bei der Virushepatitis (z.B. HBV-Infektion) durch die zytotoxischen T-Lymphozyten geschädigt und nicht direkt durch das Virus.

## ✓ Symptomatik und Verlauf

Eine Infektion mit Hepatitisviren kann sehr unterschiedlich verlaufen: Die **akute** Entzündung der Leber kann spontan ausheilen, **fulminant** verlaufen oder – wenn die Hepatitis **länger als 6 Monate** anhält – einen **chronischen** Verlauf nehmen (Hepatitis B, C und D).

Bei einer fulminant verlaufenden Hepatitis kann es zum **Leberversagen** kommen. Durch die **Einschränkung der Synthesefunktion der Leber** kann es zu einem Mangel der in der Leber synthetisierten Gerinnungsfaktoren und somit zu einer erhöhten Blutungsneigung kommen.

Bei chronischen Verläufen besteht die Gefahr von Folgeerkrankungen (**Leberzirrhose**, **Leberzellkarzinom** ).

### Akute Hepatitis

Das klinische Bild ist bei allen Virushepatitiden ähnlich. Etwa 70 % der akuten Virushepatitiden verlaufen **asymptomatisch**.

Die **symptomatische** Virushepatitis beginnt typischerweise mit einem **Prodromalstadium**, bei dem die Patienten unter grippalen Symptomen, gastrointestinalen Beschwerden, **Arthralgien** und Myalgien leiden. Die Dauer beträgt wenige Tage bis einige Wochen. Im Anschluss an das Prodromalstadium entwickelt sich das Stadium der **hepatischen Organmanifestation**. Hier unterscheidet man:

- **anikterischer** Verlauf (ca. 70 %)
- **ikterischer Verlauf** (ca. 30 %) mit Gelbfärbung von Haut, Schleimhaut und Skleren, **bräunlichem Urin**, hellem (entfärbtem) Stuhl sowie Juckreiz.

Aufgrund einer **Hepatomegalie**  können Kapseldehnungsschmerzen auftreten. Etwa 20 % der Patienten entwickeln zusätzlich eine **Splenomegalie**  und eine **Lymphknotenvergrößerung**.

### Chronische Hepatitis

Eine Viruspersistenz mit Entwicklung einer chronischen Hepatitis wird bei Hepatitis B, Hepatitis C und Hepatitis D beobachtet.

Die klinische Symptomatik hängt von der entzündlichen Aktivität ab:

- **geringe entzündliche Aktivität**: Die Patienten sind i.d.R. beschwerdefrei, gelegentlich treten Müdigkeit, Leistungsminderung und uncharakteristische Oberbauchbeschwerden auf.
- **mäßige bis starke Aktivität**: Häufigstes Symptom ist die Müdigkeit. Zusätzlich treten

Druckschmerzen unter dem rechten Rippenbogen (durch Hepatomegalie), Appetitlosigkeit, Myalgien und Arthralgien auf. Im entzündlichen Schub kann es zu einem **Ikterus** kommen. Typisch sind Leberhautzeichen und hormonelle Störungen (z.B. Hodenatrophie, „Bauchglatze“, Gynäkomastie, sekundäre Amenorrhö).

Abhängig von der Viruslast können **extrahepatische Manifestationen** auftreten: Exantheme, Polyarthritiden, Sjögren-Syndrom, Panarteriitis nodosa, Glomerulonephritiden, Kryoglobulinämie.

---

## ✓ Komplikationen

- **akute Hepatitis:**
  - cholestatische Hepatitis, fulminante Hepatitis
  - **Viruspersistenz** und Übergang in eine **chronische Hepatitis**.
  - **rezidivierende Hepatitis:** In etwa 20% d.F. kommt es nach Ausheilung zu einem Rezidiv.
- **chronische Hepatitis:**
  - Leberzirrhose
  - hepatozelluläres Karzinom.

---

## ✓ Diagnostik

Die Diagnostik einer Virushepatitis umfasst:

- **Anamnese** (Vorerkrankungen, aktuelle Beschwerden, Risikofaktoren etc.)
- **körperliche Untersuchung** (Ikterus, Lebergröße?)
- **Abdomensonografie** (Größe, Umbauprozesse der Leber?)
- **Laboruntersuchungen** (inkl. Virusserologie)
- ggf. **Leberbiopsie** mit Histologie (v.a. bei chronischer Virushepatitis indiziert).

## Labordiagnostik

### Akute Hepatitis

Typisch ist eine **Erhöhung der Transaminasen** (500–3000U/l). Sie sind der Leitbefund und **korrelieren mit dem Ausmaß der Leberzellzerstörung**. ALT ist meist stärker erhöht als AST, weshalb der **de-Ritis-Quotient** (AST/ALT) typischerweise bei  $< 1$  liegt.

**Ikterische Verläufe** zeigen sich labordiagnostisch durch eine Hyperbilirubinämie (Bilirubin  $\uparrow$ ) sowie dem Nachweis von Urobilinogen und Bilirubin im Urin (brauner Urin). Auch die Cholestaseparameter (AP,  $\gamma$ -GT) können erhöht sein.

Außerdem lassen sich häufig ein **Anstieg des Serumeisens** (Freisetzung aus Hepatozyten), eine Erhöhung der **Entzündungsparameter** (CRP, BSG), eine **Lymphozytose** und ein **Anstieg der Gammaglobuline** in der Serumelektrophorese nachweisen.

Bei einem fulminanten Verlauf finden sich die Indikatoren einer verminderten Syntheseleistung (z.B. CHE  $\downarrow$ , Albumin  $\downarrow$ , Quick  $\downarrow$ ) und einer verminderten Entgiftungsfunktion der Leber (z.B. Ammoniak  $\uparrow$ ).

## Chronische Hepatitis

Bei der chronisch-aktiven Hepatitis findet sich häufig eine dauerhafte **Erhöhung der Transaminasen**. Diese ist jedoch deutlich **geringer** ausgeprägt als bei der akuten Hepatitis (meist < 300 U/l). Auch bei der chronischen Hepatitis ist der de-Ritis-Quotient meist < 1. Mit Entwicklung einer **Leberzirrhose** dreht sich das Verhältnis zwischen AST und ALT jedoch (de-Ritis-Quotient meist > 1).

Im Rahmen entzündlicher Schübe steigen die Bilirubin- und Cholestaseparameter an. Im Spätverlauf kommt es zu typischen Zeichen der Leberzirrhose mit **verminderter Synthese- und Entgiftungsleistung**.

Bei der chronischen Hepatitis C lassen sich in etwa 20 % der Fälle die Autoantikörper Anti-LKM1 und ANA nachweisen (wichtig für die Differenzialdiagnose zur Autoimmunhepatitis ).

Die Labordiagnostik der Leberenzyme und Leberfunktion sind ausführlich in der klinischen Chemie beschrieben.

## Serologie und PCR

Die Aufdeckung der viralen Genese gelingt durch den Nachweis spezifischer **Antigene** und **Antikörper** gegen die verschiedenen Virusbestandteile (**Serologie**) sowie der viralen DNA bzw. RNA (**PCR-** bzw. **RT-PCR**). Alle genannten Parameter sind Marker für **Infektiosität** und **Aktivität**, weshalb sie neben der diagnostischen Aussage auch von großer therapeutischer und prognostischer Bedeutung sind.

Der große Vorteil der **PCR** liegt in der **Frühdiagnostik**, denn virale DNA bzw. RNA können häufig bereits lange vor Auftreten der Antikörper nachgewiesen werden (v.a. relevant für immunsupprimierte Patienten, bei denen häufig keine ausreichende Immunantwort stattfindet).

### Praxistipp:

Bei allen Viren, deren Diagnostik über den Nachweis von **Virus-RNA** stattfindet (HCV, HDV, HEV), wird anstelle einer konventionellen PCR eine **RT-PCR** durchgeführt: da herkömmliche Polymerasen, wie sie bei einer PCR zum Einsatz kommen, keine RNA-Fragmente amplifizieren können, wird die RNA in einem 1. Schritt durch Einsatz einer reversen Transkriptase zunächst in cDNA (komplementäre DNA) umgeschrieben. Diese cDNA kann dann im 2. Schritt mittels PCR amplifiziert werden.

## Hepatitisdiagnostik: Serologie und PCR

| Virus              | Infektionstyp                  | serologische Parameter  |
|--------------------|--------------------------------|---|
| <u>Hepatitis A</u> | frische Infektion              | - Anti-HAV-IgM  |
|                    | stattgehabte Infektion/Impfung | - Anti-HAV-IgG (lebenslange Persistenz)                       |
| <u>Hepatitis B</u> | frische Infektion              | - Anti-HBc-IgM<br>- HBs-Antigen<br>- HBe-Antigen<br>- HBV-DNA |

(diagnostische Lücke: HBs-Antigen bereits negativ und anti-HBs noch nicht nachweisbar → Anti-HBc-IgM einziger Hinweis)

|                    |  |   |
|--------------------|--|---|
|                    | Infektiosität  | <ul style="list-style-type: none"><li>- HBV-DNA</li><li>- HBe-Antigen</li><li>- HBs-Antigen</li></ul>   |
|                    | chronisch-inaktive Hepatitis (gesunder HBs-Antigen-Träger) | <ul style="list-style-type: none"><li>- HBs-Antigen</li><li>- Anti-HBe-IgG</li><li>- Anti-HBc-Gesamt-Ig*</li></ul> <p>(negativ: Anti-HBs-IgG, HBe-Antigen, Anti-HBc-IgM)</p>                |
|                    | chronisch-aktive Hepatitis                                 | <ul style="list-style-type: none"><li>- HBs-Antigen</li><li>- HBe-Antigen</li><li>- HBV-DNA</li><li>- Anti-HBc-IgG</li></ul> <p>(negativ: Anti-HBe, Anti-HBs → fehlende Serokonversion)</p> |
|                    | stattgehabte Infektion mit Ausheilung                      | <ul style="list-style-type: none"><li>- Anti-HBs (Marker für Ausheilung)</li><li>- Anti-HBc-IgG (lebenslange Persistenz)</li></ul>  |
|                    | Impfung  | <ul style="list-style-type: none"><li>- Anti-HBs</li></ul> <p>(negativ: Anti-HBc-IgG)</p>   |
| <u>Hepatitis C</u> | frische Infektion/Infektiosität                            | <ul style="list-style-type: none"><li>- HCV-RNA</li><li>- (Anti-HCV)</li></ul>  |
|                    | chronische Infektion                                       | <ul style="list-style-type: none"><li>- Anti-HCV</li><li>- HCV-RNA</li></ul>  |
| <u>Hepatitis D</u> | frische Superinfektion (Koinfektion)                       | <ul style="list-style-type: none"><li>- Anti-HDV-IgM</li><li>- HDV-RNA</li><li>- HBs-Antigen</li></ul> <p>(negativ: Anti-HBc-IgM)</p>   |
|                    | frische Simultaninfektion (Koinfektion)                    | <ul style="list-style-type: none"><li>- Anti-HDV-IgM</li><li>- HDV-RNA</li><li>- HBs-Antigen</li><li>- Anti-HBc-IgM</li></ul>   |
| <u>Hepatitis E</u> | frische Infektion  | <ul style="list-style-type: none"><li>- Anti-HEV-IgM</li><li>- HEV-RNA</li></ul>  |

**\*Anti-HBc-Gesamt-Ig:** hierbei werden sowohl die IgG als auch die IgM gemeinsam bestimmt, ohne zunächst dazwischen zu differenzieren. Ist das Anti-HBc Gesamt auffällig, so wird dann nochmal separat auf Anti-HBc-IgM getestet, um eine aktive Infektion auszuschließen.

## Lerntipp:

Die **Hepatitisserologie** ist ein sehr beliebtes Thema für Prüfungsfragen. Es lohnt sich, wenn du dir die Zeit nimmst und die verschiedenen Marker genau studierst. Mehr Details und Informationen zur Prüfungsrelevanz findest du in den jeweiligen Hepatitis-Modulen. Tipp: Präge dir ein, welche Parameter für eine **frische Infektion** und für **Infektiosität** sprechen, welche eine **chronische Infektion** anzeigen und welche bei einer **Ausheilung** oder einer **Impfung** nachweisbar sind.

## Leberbiopsie mit Histologie

Die Leberbiopsie mit histologischer Untersuchung ist v.a. zur Beurteilung der **entzündlichen Aktivität** (Grading) und des **Fibrosierungsausmaßes** (Staging) bei chronischer Hepatitis wichtig (→ histopathologischer Befund bei akuter und chronischer Hepatitis).

## ✓ Differenzialdiagnosen

Differenzialdiagnosen einer **akuten** Virushepatitis:

- **Virushepatitis anderer Genese**: Hepatitis durch EBV, CMV oder HIV (Serologie)
- **Steatohepatitis**  : sonografischer Befund (homogene Verdichtung des Echomusters), unauffällige Serologie, u.U. Alkoholanamnese
- **Stauungsleber**: weitere Zeichen der Rechtsherzinsuffizienz (Splenomegalie, gestaute Halsvenen, Unterschenkelödeme), sonografisch weite Lebervenen, BNP ↑
- **Gallenwegserkrankungen** (symptomatische Cholelithiasis  , Cholezystitis  , Cholangitis): deutlich stärkere Erhöhung der Cholestaseparameter (Bilirubin,  $\gamma$ -GT) als der Transaminasen, sonografisch Nachweis von Gallensteinen
- **akute Pankreatitis**  : diffuser Oberbauchschmerz, „Gummibauch“, Lipase und Amylase ↑
- **akute Gastritis**  : epigastrischer Druckschmerz, evtl. Übelkeit, unauffälliges Labor, Besserung nach der Gabe von Protonenpumpeninhibitoren i.v.
- **HELLP-Syndrom**  : schwangere Patientin, labordiagnostischer Nachweis von Hämolyse und Thrombopenie
- **Präeklampsie**  : schwangere Patientin, Ödeme, Hypertonie, Proteinurie.

Differenzialdiagnosen einer **chronischen** Virushepatitis:

- **Steatohepatitis**  : unauffällige Serologie, u.U. Alkoholanamnese
- **Autoimmunhepatitis**  : Autoantikörper positiv, Hepatitisserologie negativ.

## ✓ Therapie

### Allgemeinmaßnahmen

Zu den Allgemeinmaßnahmen zählen körperliche Schonung, Bettruhe bei schwerem Verlauf und das Weglassen aller potenziell hepatotoxischen Noxen (Alkohol, bestimmte Medikamente). Insbesondere die akute Virushepatitis wird symptomatisch behandelt.

### Medikamentöse Therapie

Zum Einsatz kommen je nach Hepatitisform und -verlauf Nukleosid- und Nukleotidanaloga, Interferon- $\alpha$  und direkt antivirale Agenzien (DAA).

### Operative Therapie

Bei fortschreitendem Leberversagen ist die Lebertransplantation die effektivste Behandlung.

---

## ✓ Prophylaxe

Prophylaktische Maßnahmen zur Vermeidung einer HAV- und HEV-Infektion umfassen die **Nahrungsmittel-** und **Trinkwasserhygiene** sowie die gründliche Händedesinfektion.

Zu den wichtigsten Maßnahmen zur Prophylaxe einer HCV-, HBV- und HDV-Infektion gehören die **Vermeidung von Blutkontakten**, das Blutspende-Screening, die Verwendung von Kondomen, die Vermeidung eines promiskuitiven Verhaltens, der Verzicht auf „needle sharing“ bei Drogenabhängigen und das Schwangeren-Screening.

Für Hepatitis A und Hepatitis B existiert die Möglichkeit einer aktiven und passiven **Impfung**.

---

## ✓ Prognose

Die **Heilungschancen** der akuten und chronischen Virushepatitiden sind je nach Hepatitisform, Verlauf und Therapie unterschiedlich.

Die **Letalität** der fulminanten Hepatitis liegt bei 60–80 %. Die Prognose der therapierefraktären chronischen Hepatitis wird durch die Entwicklung einer **Leberzirrhose** und eines **hepatozellulären Karzinoms** bestimmt. Je höher die Viruslast, desto höher die Wahrscheinlichkeit einer Zirrhose- bzw. Karzinomentwicklung.

---

## ✓ Meldepflicht

Der Verdacht einer Erkrankung, die Erkrankung sowie der Tod durch akute Virushepatitis sind nach § 6 IfSG **namentlich** zu melden.

## ✓ IMPP-Fakten im Überblick

Die **Leberzellschädigung** im Rahmen einer Virushepatitis (z.B. HBV-Infektion) ist hauptsächlich durch **zytotoxische T-Lymphozyten** bedingt.

Bei einer fulminant verlaufenden Hepatitis kann es zum **Leberversagen** mit Einschränkung der Lebersynthesfunktion kommen, was zu einem Mangel der in der Leber synthetisierten Gerinnungsfaktoren und somit zu einer erhöhten Blutungsneigung führen kann.

Während des Prodromalstadiums der **akuten viralen Hepatitis** können **Arthralgien** und andere grippeähnliche Symptome auftreten.

Eine akute Virushepatitis (z.B. Hepatitis B) mit **ikterischem Verlauf** kann sich mit einer Dunkelfärbung des Urins zeigen.

Bei einer **akuten Hepatitis** sind typischerweise die **Transaminasen** deutlich erhöht (→ Hinweis auf das Ausmaß der Leberzellzerstörung).

## Mündliche Prüfungsfragen

Prüfung

Alle

zuletzt bearbeitet: 21.10.2024

# Infektiöse Mononukleose

■■■■ IMPP-Relevanz ⌚ Lesezeit: 18 min 👁 Zuletzt verwendet am 19.03.2025 um 19:30 Uhr

## ✓ Steckbrief

**Synonyme:** Pfeiffersches Drüsenfieber, Morbus Pfeiffer, Mononucleosis infectiosa, Monozytenangina, EBV-Mononukleose, EBV-Infektion, Studentenkrankheit, Kusskrankheit, Pfeiffer's disease, Pfeiffer's glandular fever, infectious mononucleosis, IM, mono, kissing disease

Die infektiöse Mononukleose wird durch das **Epstein-Barr-Virus** (EBV) ausgelöst. Das EBV kommt weltweit vor und löst vornehmlich Erkrankungen im späteren Kindes-, **Jugendalter** und bei **jungen Erwachsenen** aus. Menschen älter als 30 Jahre sind nahezu zu 100% durchseucht. Die **Übertragung** erfolgt durch Schleimhautkontakt von infektiösem Sekret („kissing disease“).

Die meisten Erkrankungen der infektiösen Mononukleose verlaufen inapparent. Bei einer apparenten Infektion zeigt die Symptomatik eine **Tonsillopharyngitis** mit gelblich-weißlichem Exsudat auf den Tonsillae palatinae. Die Beläge bleiben regelhaft auf die Tonsillen beschränkt. Es kommt zudem zu einer **Lymphadenopathie**, die generell auftreten kann, meist aber die Kopf- und Halsregion betrifft. Des Weiteren kann es zu einer **Splenomegalie** und einer **Hepatomegalie** kommen.

### Tonsillopharyngitis bei infektiöser Mononukleose

Deutliche Schwellung und Rötung der Tonsillen und des umliegenden Gewebes, weißlich-bräunliche Beläge auf den Gaumenmandeln. Die Beläge sind auf die Tonsillen begrenzt.

(Quelle: Gortner, Meyer, Duale Reihe Pädiatrie, Thieme, 2018)



Als **Komplikationen** können u. a. Myokarditis, Perikarditis, Meningoenzephalitis auftreten. Unter den diversen **Differenzialdiagnosen** richten sich diese nach dem Befall der einzelnen Organsysteme. Bei der Tonsillitis sind die Infektion durch  $\beta$ -hämolisierende Streptokokken der Gruppe A, die Angina Plaut-Vincent und andere Viren wie Herpes- und Enteroviren zu nennen. Bezüglich der Lymphadenopathie sind an Zytomegalie-, Rubellavirus-, Streptokokken-Infektionen oder maligne Erkrankungen (z.B. Lymphome,

Leukämien) zu denken.

Die **Diagnose** kann zum einen aufgrund der Anamnese und klinischen Untersuchung gestellt werden. Im Blutbild zeigt sich eine mitunter ausgeprägte Leukozytose mit mononukleären Zellen. Beweisend ist allerdings die Labordiagnostik mit dem Nachweis der EBV-spezifischen **Antikörper** gegen das **Viruskapsidantigen (VCA)-IgG** und **VCA-IgM** und Antikörper gegen das **Epstein-Barr-nukleäre-Antigen 1 (EBNA1)**. Bei immunkompetenten Patienten ist die **Prognose** regelhaft gut. Bei primären oder sekundären Einschränkungen des Immunsystems können letale Verläufe auftreten. EBV-Infektionen sind mit malignen Erkrankungen wie dem **Nasopharynxkarzinom**, **Morbus Hodgkin** und **Burkitt-Lymphom** assoziiert. Eine eindeutige pathogenetisch belegte Kausalität zwischen den Erkrankungen fehlt bisher.

Eine wirksame **Impfung** gegen EBV existiert bisher **nicht**. Es besteht **keine Meldepflicht** der infektiösen Mononukleose.

## ✓ Definition

### **Definition: Infektiöse Mononukleose**

Die infektiöse Mononukleose ist eine durch das Epstein-Barr-Virus verursachte Erkrankung mit generalisierten Symptomen, die mit typischer Reaktion der lymphatischen Organe des Kopf- und Halsbereiches einhergehen.

## ✓ Epidemiologie

Die Mononukleose ist weltweit verbreitet und tritt gehäuft im Frühjahr und Herbst auf. Es erkranken vorrangig **ältere Kinder, Jugendliche und junge Erwachsene** mit Erkrankungsgipfel zwischen dem 15. und 24. Lebensjahr. Der Durchseuchungsgrad beträgt bei Menschen älter als 30 Jahre nahezu 100%.

## ✓ Ätiopathogenese

Das **Epstein-Barr-Virus** (doppelsträngiges DNA-Virus) zählt zu den humanpathogenen Herpesviren. Es wird auch als **humanes-Herpes-Virus 4 (HHV4)** bezeichnet. Der Mensch ist das einzige Erregerreservoir. **Das Virus wird meistens über Schleimhautkontakt mit oralen Sekreten beim Küssen** („kissing disease“) übertragen. Selten kann auch eine Übertragung durch Bluttransfusion, Knochenmark- oder Organtransplantation erfolgen.

Die Details zur Pathogenese findest du in der Mikrobiologie.

Die **Inkubationszeit** liegt zwischen 15 und 50 Tagen.

## ✓ Symptomatik

### **Lerntipp:**

Die Trias mit einer **fiebrhaften Pharyngitis**, einer generalisierten **Lymphadenopathie** und **Müdigkeit** sollte dich an eine EBV-Infektion denken lassen. Charakteristisch ist auch das Patientenalter (junge Erwachsene). Je älter der Patient, desto schwerwiegender der Verlauf.

In den meisten Fällen verläuft eine EBV-Infektion **bei jüngeren Kindern asymptomatisch** oder **unspezifisch** mit Zeichen eines oberen Atemwegsinfektes.

Bei **älteren Kindern oder Erwachsenen** findet sich hingegen oft ein **symptomatischer** Verlauf. Typisch für die **symptomatische Mononukleose** sind **Müdigkeit und Abgeschlagenheit** und **meist hohes Fieber** (eventuell findet sich auch nur eine **leicht bis mäßig erhöhte Temperatur**). Die Patienten klagen über **Halsschmerzen** aufgrund einer **Pharyngitis** bzw. einer sich entwickelnden, diphtherieähnlichen, exsudativen **Tonsillitis** mit **flächigen, weißlich-gelblichen, grauweißen Belägen** (regelmäßig bleiben die Beläge auf das Gewebe der Tonsillen begrenzt). Zudem finden sich oft Kopf- und Gliederschmerzen sowie eine **zervikale Lymphadenopathie**, im Verlauf in der Regel auch **generalisierte Lymphknotenschwellungen** (erbsen- bis kirschgroß, derb, beweglich). Die Lymphknoten können **druckdolent** sein. Zudem sind eine ausgeprägte **Splenomegalie**, Hepatomegalie bzw. **Hepatosplenomegalie** mit Ikterus möglich.

In seltenen Fällen entwickelt sich ein **makulopapulöses Exanthem**. Wenn die Erkrankung maximal ausgeprägt ist, ist die Entwicklung sog. **Hoagland-Syndrom** mit Behinderung der Nasenatmung, periorbitalem Ödem und geschwollenen Oberlidern möglich.

**Angeborene** oder **erworbene Immundefekte** (z.B. Zustand nach Transplantation) können zu schweren lymphoproliferativen Krankheitsbildern führen.

Die **Rekonvaleszenzphase** kann über Wochen andauern und von einem ausgeprägten Schwächegefühl begleitet sein, bis hin zu einem chronischen Müdigkeitssyndrom (sog. **Chronic-Fatigue-Syndrom**).

### Vorsicht:

Durch eine massive Lymphadenopathie kann es zu einer Verlegung der oberen Atemwege (Atemnot) und durch eine Splenomegalie zu einer Milzruptur kommen!

### Tonsillopharyngitis bei infektiöser Mononukleose

Deutliche Schwellung und Rötung der Tonsillen und des umliegenden Gewebes, weißlich-bräunliche Beläge auf den Gaumenmandeln. Die Beläge sind auf die Tonsillen begrenzt.

(Quelle: Gortner, Meyer, Duale Reihe Pädiatrie, Thieme, 2018)



## ✓ Komplikationen

### Komplikationen bei EBV-Infektion (nach Organsystemen)

| Organsystem             | Manifestation   |
|-------------------------|---|
| Immunsystem             | <ul style="list-style-type: none"><li>- Hepatitis </li><li>- Milzruptur </li><li>- Lymphome</li><li>- Hypo- und Hypergammaglobulinämie</li><li>- Bildung von Autoantikörpern</li><li>- Hämatophagozytosesyndrom</li><li>- Immundefizienz mit Selbstzerstörung des Immunsystems; u.a. im Rahmen X-chromosomaler lymphoproliferativer Syndrome, aufgrund fehlender Antikörperbildung gegen das Kapsidantigen des EBV (Purtilo-Syndrom; „X-linked inhibitor of apoptosis“, XIAP)</li></ul> |
| hämatopoetisches System | <ul style="list-style-type: none"><li>- Anämie </li><li>- Granulozytopenie </li><li>- Thrombozytopenie </li></ul>   |
| Zentralnervensystem     | <ul style="list-style-type: none"><li>- Meningoenzephalitis</li><li>- Guillain-Barré-Syndrom </li></ul>   |
| Lunge                   | <ul style="list-style-type: none"><li>- interstitielle Pneumonie</li></ul>  |
| Herz                    | <ul style="list-style-type: none"><li>- Myokarditis </li><li>- Perikarditis </li></ul>  |
| Nieren                  | <ul style="list-style-type: none"><li>- Nephritis</li></ul>   |
| Haut                    | <ul style="list-style-type: none"><li>- Ampicillin  -Exanthem</li><li>- Urtikaria </li><li>- Vaskulitis </li></ul>  |

## ✓ Diagnostik

### Anamnese und körperliche Untersuchung

Die Anamnese bringt, verglichen mit anderen Infekten, die sich in den oberen Luftwegen abspielen, wenige spezifische Hinweise. Bei der körperlichen Untersuchung stehen die **orale Inspektion (Tonsillitis mit vergrößerten Tonsillen mit weiß-gräulichem Belag)** sowie die **Palpation der Lymphknotenregionen** im Hals-Nasen-Ohren-Bereich, axillär und inguinal im Vordergrund. Die Palpation von **Leber** und **Milz** (häufig Hepatosplenomegalie) sind ebenfalls richtungsweisend.

# Labordiagnostik

Das **Blutbild** zeigt eine **Leukozytose** mit hohem Anteil **mononukleärer Zellen** (bis zu 80%). Krankheitstypisch ist der Nachweis atypischer lympho-(mono-)zytärer Zellen im Blutaussstrich. Die großen T-Lymphozyten sind sog. „**Pfeiffer-Zellen**“ (auch Virozyten genannt) mit einer basophilen Vakuole im Zytoplasma und einem exzentrisch lokalisierten, unterteilten Zellkern. Eine Neutropenie und/oder Thrombopenie sind häufig. **Fast immer sind die Transaminasen als Hinweis auf eine Hepatitis erhöht** – wobei die Hepatitis selten symptomatisch ist. Auch eine Erhöhung der Laktatdehydrogenase (**LDH**) kommt häufig vor.

Die Diagnose der akuten infektiösen Mononukleose wird mittels ELISA durch den Nachweis **virusspezifischer IgM-Antikörper** und **IgG-Antikörper** gesichert, die sich gegen das **virale Kapsidantigen** (VCA, „viral capsid antigen“) richten: **Anti-VCA-Antikörper**. Neben den Anti-VCA-Antikörpern bilden sich zu Beginn der Infektion Antikörper gegen virales „early antigen“: **Anti-EA-Antikörper**. Der Nachweis von EBNA1-IgG-Antikörpern (EBNA = Epstein-Barr-nukleäres-Antigen) beweist eine durchgemachte, bereits länger zurückliegende Infektion. Bei EBV-Reaktivierung oder chronisch aktiver EBV-Infektion sind die serologischen Befunde oft nicht eindeutig.

Bei schweren angeborenen Immundefekten bleibt eine positive Serologie oft aus, in diesen Fällen wird ein EBV-DNA- oder EBV-RNA-Nachweis zur Diagnosesicherung erforderlich. Auch bei manchen Immungesunden kann die Bildung von Anti-EBNA1-IgG ausbleiben.

## Vorsicht:

Der Nachweis von **IgM-Antikörpern** kann bei **Kleinkindern** mit frischer EBV-Infektion **fehlen**, zudem kann IgM als **unspezifischer** Parameter auch bei anderen Infektionskrankheiten nachweisbar sein. Der Nachweis von heterophilen Antikörpern über den Paul-Bunnell- oder einen Schnelltest ist bei Kindern daher mittlerweile überholt (häufig falsch negative Testergebnisse).

## Merke:

Die Diagnose wird in der Regel **klinisch** sowie **laborchemisch/serologisch** gestellt!

## Typische Antikörpermuster bei einer EBV-Infektion in unterschiedlichen Stadien der Infektion

| Status                            | Anti-EA-IgG | Anti-VCA-IgM | Anti-VCA-IgG | Anti-EBNA1-IgG |
|-----------------------------------|-------------|--------------|--------------|----------------|
| akute EBV-Infektion               | +           | +            | +            | -              |
| zurückliegende EBV-Infektion      | -           | -            | +            | +              |
| Reaktivierung einer EBV-Infektion | ++          | +/-          | ++           | -/+            |
| chronisch aktive EBV-Infektion    | +++         | +/-          | +++          | -/+            |

*EA = „early antigen“, EBNA1 = Epstein-Barr-nukleäres-Antigen 1 („Epstein-Barr virus determined nuclear antigen 1“), VCA = virales*

Um einen Virusnachweis über **PCR** durchzuführen, sollte **Blut** eingesandt werden. Die Untersuchung von Speichel ist ungeeignet, da dann nicht zwischen einer frischen und einer älteren Infektion unterschieden werden kann.

### Lerntipp:

Bei einer **akuten EBV-Infektion** ist eine Leukozytose mit Erhöhung der mononukleären Zellen zu beobachten (infektiöse „Mononukleose“), Anti-VCA-IgM und Anti-VCA-IgG sind positiv, Anti-EBNA1-IgG-Antikörper sind negativ. Positive Anti-EBNA1-IgG beweisen eine durchgemachte Infektion („EBNA“ – wie „EBeN noch dA“).

Bei **histopathologischen** Untersuchungen von **Halslymphknoten** im Rahmen einer EBV-Infektion präsentiert sich eine **bunte Pulpahyperplasie** mit Proliferation der Lymphozyten, sogenannter Rasen von **Blasten**, Plasmazellen und Makrophagen, mit kleinherdigen Nekrosen, bis hin zur weitgehenden **Zerstörung der Lymphfollikelarchitektur**. Auch CMV, Varicella-Zoster-, Masern- und Rubellaviren können eine ähnliche Immunreaktion in Lymphknoten auslösen. Die unreifen Zellformen (Blasten) haben zudem eine deutliche Ähnlichkeit mit Hodgkin- oder Sternberg-Reed-Zellen bei Morbus Hodgkin.

## Apparative Diagnostik

Zum Nachweis bzw. Ausschluss einer eventuell vorliegenden Hepatosplenomegalie ist ein **Ultraschall des Abdomens** oder eine Oberbauchsonografie durchzuführen. In Zweifelsfällen können **Lymphknotenschwellungen** zusätzlich sonografisch beurteilt werden (reaktiv entzündliches versus malignes Geschehen). Die **Ableitung eines EKG** kann, wie auch eine Echokardiografie erforderlich werden, z.B. bei Verdacht auf Myokarditis und/oder Perikarditis. Entsprechend dem Auftreten weiterer Komplikationen kann zudem z.B. ein **MRI des Neurokraniums** (V.a. Meningoenzephalitis) sinnvoll sein.

## ✓ Differenzialdiagnosen

- **HIV-Infektion** (akute, v.a. bei sexuell aktiven Jugendlichen bzw. jungen Erwachsenen): anfangs Allgemeinsymptome wie Fieber, Lymphadenopathie, Hepatosplenomegalie, Dermatitis, Parotitis; Virusnachweis mittels PCR
- **Angina Plaut-Vincent**: meist einseitig, grau-weiße Beläge, schmierige Pseudomembranen, später Gewebnekrosen, (Foetor ex ore)
- **Diphtherie**  (*Corynebacterium diphtheriae*): bei Tonsillen-, Rachendiphtherie auf den Tonsillen konfluierende initial grauweiße Beläge, im Verlauf bräunliche Verfärbungen durch Einblutungen; Bildung von fest haftenden Pseudomembranen, beim Ablösen blutende Schleimhaut, süßlich-fauliger Mundgeruch, bakteriologischer Nachweis
- **Masern**  : zweiphasiger Fieberverlauf, Enanthem mit Koplik-Flecken an der Wangenschleimhaut; eher gering ausgeprägte Lymphadenopathie; makulöses, makulopapulöses Exanthem am Kopf beginnend und nach distal ausbreitend
- **Röteln**  : selten enorale Beteiligung; ausgeprägte Lymphadenopathie im retroaurikulär, okzipital,

nuchal, zervikal; kleines bis mittelgroßes, makulöses bis makulopapulöses Exanthem; Effloreszenzen selten konfluierend, Region perioral ist mitbeteiligt; gering ausgeprägtes Fieber; kaum Einschränkung des Allgemeinzustands

- **Scharlach** (β-hämolisierende Streptokokken): ausgeprägtes **Enanthem** betont am weichen Gaumen, der Uvula, der Tonsillae palatinae und der Rachenhinterwand, mit deutlicher Gewebeschwellung; Tonsillen oft belegt (gelblich); lokale Schmerzen, auch beim Schlucken; Himbeerzunge; kleinleckige, engstehende Effloreszenzen, leicht über Hautniveau (samartig), regelhaft ausgehend von inguinal und axillär, periorale Blässe; hohes Fieber möglich
- **Stomatitis aphthosa** durch Herpes-simplex-Virus (HSV): Enanthem mit Bläschen mit möglicher Affektion der Zunge und der Lippen; zervikale Lymphadenopathie; hohes Fieber
- **Herpangina** (Enteroviren): kleine Bläschen, mit rötlichem Hof, am weichen Gaumen, meist am Gaumenbogen, gesamte Mundschleimhaut kann befallen sein; selten systemische Symptome
- **Exanthema subitum** : initial vorausgehendes Fieber bis 40°C, intermittierend oder kontinuierlich, für 3-(5) Tage; im und nach Fieberabfall Auftreten von Maculae oder makulopapulösem Exanthem an den Wangen, Stamm und Extremitäten, Abblenden des Exanthems und Auftreten von girlandenförmigem Muster; geringes Krankheitsgefühl
- **Arzneimittlexanthem** : Aspekt wie infektiöse Exantheme (Masern, Röteln, Scharlach) oder generalisierte Urtikaria; häufig Pruritus; vorausgehende Einnahme von Medikamenten (z.B. häufig β-Laktam-Antibiotika als Auslöser)
- **Kawasaki-Syndrom** : hohes, über mehrere Tage bestehendes Fieber mit begleitendem polymorphen Exanthem am Stamm und Extremitäten; zervikale Lymphknotenschwellung; nach 4–5 Tagen zusätzliche Symptome wie Palmar- und Plantarerythem; trockene, hochrote Lippen; deutliches Enanthem der gesamten Mundschleimhaut; Himbeerzunge; Konjunktivitis; in der Rekonvaleszenz (nach 10–14 Tagen) Schuppung der Finger- und Zehenkuppen
- **Erythema exsudativum multiforme** : Schleimhautbeteiligung mit Blasenbildung und Erosionen (v.a. Mundschleimhaut, zudem Lippen), kokardenförmige Plaques mit Lokalisationen bevorzugt zervikal, Handrücken, Streckseite der Unterarme, Ellenbogen, Knie und Fußrücken. Minorvarianten und Majorvarianten mit ausgeprägteren Schleimhautbeteiligungen möglich; Auslöser der Minorvarianten vorwiegend Viren, wie Herpes-simplex-Viren (HSV), bei den Majorvarianten oft Arzneimittel ursächlich.
- **Listeriose** (Listerien): insbesondere bei Monozytose im Blutbild und negativer EBV-Serologie zu bedenken
- Primärfektion mit Zytomegalie (**CMV**): Lymphadenopathie, Splenomegalie, leichte Hepatitis, Myalgien, Kopfschmerzen, Fieber, Schwäche, fehlend: Angina tonsillaris, Lymphadenitis
- **akute lymphatische Leukämie** : u.a. blasses Hautkolorit, generalisierte Lymphadenopathie, Hepatosplenomegalie, Schmerzen der unteren Extremitäten, ausgeprägte Leukozytose, Anämie, Thrombozytopenie, deutlich erhöhte Blastenzahl im Differenzialblutbild.

## ✓ Therapie

Eine kausale Therapie existiert nicht. Antivirale Medikamente wie Aciclovir sind unwirksam. Die Krankheit wird daher **symptomatisch** behandelt, dabei steht die **körperliche Schonung** im Vordergrund. Diese sollte eingehalten werden bis die Symptome komplett rückläufig sind, u.a. um einem protrahierten Verlauf zu vermeiden. Zudem können **Analgetika** und **Antipyretika** (z.B. Ibuprofen, Diclofenac, Metamizol) eingesetzt werden. Paracetamol ist aufgrund der möglichen Hepatotoxizität zu

vermeiden. **Kortikosteroide** sind eine Option bei Komplikationen wie massiver Tonsillenhypertrophie und Thrombozytopenie. Unter Gabe von **Penicillin** und **Aminopenicillinen** kann sich ein generalisiertes **Arzneimittlexanthem** bis hin zu schweren allergischen Reaktionen entwickeln. **Rituximab** und **Etoposid** werden bei Kindern mit **Immundefekt** und schweren **lymphoproliferativen Erkrankungen** eingesetzt.

Es wird eine **Sportpause** bis zur Normalisierung der Splenomegalie empfohlen, um die Gefahr einer Milzruptur zu minimieren. Auch Fahrradfahren soll vermieden werden. Bereits eine **geringgradige Splenomegalie** geht bei einer EBV-Infektion mit einem **erhöhten Risiko einer Milzruptur** einher!

### Vorsicht:

Keine Gabe von Antibiotika wie Penicillin, Ampicillin oder Amoxicillin, da diese Medikamente schwere **Arzneimittlexantheme** und **allergische Reaktionen** auslösen können.

Eine **Tonsillektomie** bei akuter Tonsillitis im Rahmen der infektiösen Mononukleose wird **nicht** mehr empfohlen.

## ✓ Verlauf und Prognose

Ohne Komplikationen sind die Verläufe **insgesamt gut**. Bei immunkompetenten Personen kommt es zu einer folgenlosen Ausheilung. Schwere Verläufe sind v.a. bei Patienten mit zellulärem Immundefekt oder Zustand nach Transplantation zu erwarten.

Sehr selten entsteht durch anhaltende Virusreplikation eine **chronische Mononukleose** mit Fieber, Abgeschlagenheit, Gewichtsverlust, Lymphadenopathie, Hepatitis und Zytopenie.

Aufgrund der Persistenz der Viren in Epithelzellen des Oropharynx und systemisch in B-Lymphozyten kann die **Erkrankung** unter entsprechenden Voraussetzungen **reaktiviert** werden.

**Gewisse Neoplasien** sind mit einer EBV-Infektion assoziiert. Die genaue Bedeutung von EBV in der Karzinogenese ist noch unklar. Zu diesen Malignomen zählen u.a. das **Nasopharynxkarzinom**, Magenkarzinome, Leiomyosarkome, der **Morbus Hodgkin**, das **Burkitt-Lymphom**, einige T-/NK-Zell-Lymphome sowie das **transplantationsassoziierte B-Zell-Lymphom, PTLD** („post-transplant lymphoproliferative disorder“). Das Burkitt-Lymphom tritt endemisch in Afrika auf und ist die häufigste Krebsform im Kindesalter im äquatorialen Ostafrika und Neuguinea.

### Vorsicht:

Je nach Immunkonstitution sind rezidivierende EBV-Infektionen möglich. Eine durchgemachte EBV-Infektion schließt eine erneute EBV-Infektion nicht komplett aus.

## ✓ Prävention

Eine Impfung gegen das EBV existiert **nicht**. Infektiöse Personen, bei denen die akute Infektion bekannt ist, sollten den direkten Schleimhautkontakt vermeiden. Patienten in Pflegeeinrichtung (Krankenhäuser)

müssen nicht isoliert werden.

---

## ✓ Meldepflicht

Es besteht keine Meldepflicht.

---

## ✓ Leitlinien und weiterführende Literatur

- **MSD-Manual:** Infektiöse Mononukleose (2018)
- **Leitlinie:** Entzündliche Erkrankungen der Gaumenmandeln / Tonsillitis, Therapie - Deutsche Gesellschaft für Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde, Kopf- und Hals-Chirurgie e.V.

## ✓ IMPP-Fakten im Überblick

Die Übertragung des Epstein-Barr-Virus (EBV) erfolgt i.d.R. über Schleimhautkontakt mit oralen Sekreten beim Küssen.

Es erkranken vorwiegend ältere Kinder, Jugendliche und junge Erwachsene.

---

### Symptomatik

- Müdigkeit und Abgeschlagenheit
- Fieber
- **Halsschmerzen**
- diphtherieähnliche **Tonsillitis** mit weißlich-gelblichen **Belägen**
- Gliederschmerzen
- zervikale **Lymphadenopathie**
- leichte Druckdolenz der Lymphknoten
- **generalisierte Lymphknotenschwellung**
- **(Hepato-)Splenomegalie**
- selten makulopapulöses Exanthem.

In der Phase der Rekonvaleszenz kann ein ausgeprägtes **Schwächegefühl** bestehen, welches sich über Wochen hinziehen kann (verzögerte Rekonvaleszenz).

---

### Komplikationen

- Guillain-Barré-Syndrom
- interstitielle Pneumonie
- Myo-/Perikarditis
- Ampicillin-Exanthem

- Hämato-phagozytosesyndrom.

Mit einer EBV-Infektion sind gewisse **Neoplasien** assoziiert, u.a.:

- Nasopharynxkarzinom
- Burkitt-Lymphom
- Morbus Hodgkin
- transplantationsassoziiertes B-Zell-Lymphom, PTLD („post-transplant lymphoproliferative disorder“).

---

## Nachweis und Diagnostik

Bei der **Inspektion des Rachens** findet sich eine Tonsillitis mit **vergrößerten Tonsillen und einem weiß-gräulichen Belag**.

Das **Blutbild** zeigt eine **Leukozytose** mit hohem Anteil **mononukleärer Zellen** (Pfeiffer-Zellen, bis zu 80%).

Häufig sind die **Transaminasen** als Hinweis auf eine Hepatitis erhöht, wobei die Hepatitis selten symptomatisch ist.

Die Diagnose der akuten infektiösen Mononukleose wird durch den Nachweis **virusspezifischer IgM- und IgG-Antikörper** gesichert, die sich gegen das **virale Kapsidantigen (VCA, „viral capsid antigen“)** richten (**Anti-VCA-Antikörper**).

Der Nachweis von **EBNA1-IgG-Antikörpern** (EBNA=Epstein-Barr-nukleäres-Antigen) beweist eine durchgemachte infektiöse Mononukleose, d.h. dieser Parameter ist bei einer akuten Infektion negativ.

Bei der **histopathologischen** Untersuchung von Halslymphknoten im Rahmen einer infektiösen Mononukleose finden sich eine **bunte Pulpahyperplasie** mit Vermehrung der Lymphozyten, sogenannter Rasen von Blasten mit kleinherdigen Nekrosen.

In den **Lymphknoten** kann die EBV-Infektion bis zu einer weitgehenden Zerstörung der Lymphfollikelarchitektur kommen.

In der apparativen Diagnostik kommen **Sonografie** (Hepatosplenomegalie) und **EKG** (Myokarditis, Perikarditis) zum Einsatz.

---

## Therapie

Die Therapie erfolgt symptomatisch und besteht vorrangig aus **körperlicher Schonung** und Sportverbot

bei Splenomegalie.

Die Gabe von **Penicillin** und **Aminopenicillinen** kann zu einem generalisierten **Exanthem** bis hin zu schweren allergischen Reaktionen führen.

## Mündliche Prüfungsfragen

Prüfung

Alle

zuletzt bearbeitet: 27.01.2025  
Fachlicher Beirat: Sven Sprenger, 30.07.2023

# Masern

IMPP-Relevanz ⌚ Lesezeit: 20 min 👁 Zuletzt verwendet am 19.03.2025 um 20:31 Uhr

## ✓ Steckbrief

**Synonyme:** Morbili, (engl.) measles

Masern werden durch das **Masernvirus** ausgelöst. Die Erkrankung ist **hoch kontagiös** und kommt weltweit vor. Die Inkubationszeit liegt bei 10–14 Tagen.

### Typisches Masernexanthem

Makulöses, makulopapulöses, teilweise konfluierendes Exanthem.

(Quelle: Sitzmann, Bartmann, Duale Reihe Pädiatrie, Thieme, 2007)



Die akute **Symptomatik** der Masern tritt typischerweise in zwei Phasen auf. Das **Prodromalstadium** beginnt meist mit wenig spezifischen Krankheitssymptomen wie Fieber, Schnupfen, Husten und Konjunktivitis (mit Photophobie) und das reduzierte Allgemeinbefinden. Enoral können weißliche Flecken an der Wangenschleimhaut, die charakteristischen sog. **Koplik-Flecken**, auftreten. Zwischenzeitlich fällt das Fieber kurzzeitig ab, um dann erneut anzusteigen. Es folgt ein generalisiertes **makulöses, makulopapulöses, morbilliformes Exanthem**, beginnend am Kopf (hinter den Ohren), welches sich am gesamten Integument ausbreitet.

Zu den wichtigen, wenn auch seltenen **Komplikationen** zählen diverse Formen von Enzephalitiden, wie die akute **Masernenzephalitis**, die Einschlusskörperchen-Enzephalitis (MIBE) und als Spätform die **subakute sklerosierende Panenzephalitis** (SSPE). Weitere Komplikationen sind u.a. bakterielle bedingte Superinfektionen wie die **Bronchopneumonie** und das **Toxic-Shock-Syndrom**. Der Verlauf und die **Prognose** hängen im Wesentlichen von der zerebralen Beteiligung ab.

Die **Diagnose** wird primär über die Anamnese und Symptomatik gestellt. Bestimmung der

virusspezifischen IgG-, und/oder IgM-Antikörper ist sinnvoll bei Einzelerkrankung oder Erkrankung Geimpfter. Der direkte Virusnachweis mit der PCR aus dem Speichel dient neben rein diagnostischen auch epidemiologischen Erwägungen. Eine spezifische **Therapie** existiert nicht. Teilweise können Immunglobuline eingesetzt werden.

Die **Masernimpfung** ist die wichtigste Maßnahme der Prävention. Die Impfung erfolgt in der Regel als Kombinationsimpfung mit Mumps, Röteln und Varizellen (MMR-, resp. MMRV-Impfung) und ist zweimalig (vorzugsweise im Alter von 11–14 und 15–23 Monaten) durchzuführen. Für Erwachsene, bei denen der Impfstatus unklar ist oder welche nur eine Impfung erhalten haben, wird eine einmalige Masernimpfung (in Kombination mit Mumps und Röteln) empfohlen.

Die Masern sind nach § 6 Infektionsschutzgesetz (IfSG) bei **Verdacht, Erkrankung und Tod**, wie auch der Labornachweis, **namentlich meldepflichtig**.

## ✓ Definition

### Definition: Masern

Die Masern sind eine hoch kontagiöse, weltweit verbreitete, akute Erkrankung durch das Masernvirus, die typischerweise zweiphasig mit einem Prodromalstadium und einem exanthematösen Stadium verläuft.

## ✓ Epidemiologie

Das Auftreten der Masern hängt regional deutlich von den Durchimpfungsraten ab. In Deutschland sind die Durchimpfungsraten eher mangelhaft, weshalb es regional immer wieder zu Ausbrüchen kommt. Der letzte Ausbruch in Deutschland mit hohen Krankheitszahlen war 2014/2015 in Berlin mit etwas mehr als 1500 gemeldeten Krankheitsfällen. Masern ließen sich bei hohen Durchimpfungsraten fast vollständig beseitigen (z.B. Finnland, USA). Deshalb gibt es seit dem 1. März 2020 in Deutschland eine Impfpflicht für alle Kinder, die eine Schule, einen Kindergarten oder eine Kindertagesstätte besuchen sowie für das dort arbeitende Personal.

Bedingt durch unterschiedlich große lokale Ausbrüche, liegt die Zahl der seit 2005 an das RKI übermittelten Masernfälle deutlich über den Eliminationszielen der WHO von < 1 Fall pro 1 Mio. Einwohner. Dazu übersteigt der Anteil älterer Altersgruppen (>10 Jahre) seit 2006 50% der gemeldeten Fälle. Die Inzidenz bei Kindern <1 Jahr im Vergleich zu den anderen Altersgruppen ist dabei weiterhin hoch.

## ✓ Einteilung

Die Masern werden anhand des Verlaufs der Erkrankung in verschiedene Kategorien eingeteilt:

- **typische Masern**
- **mitigierte Masern**: bei Säuglingen im 1. Lebensjahr mit diaplazentar übergetretenen maternalen Antikörpern, im 2. Lebensjahr besteht eine Teilimmunität; Verlauf auch nach postexpositioneller Immunglobulingabe möglich (mildere Symptome, sog. „Durchbruchsinfektion“)

- **Masern bei Immundefizienz** – foudroyant-toxische Form mit fehlendem Exanthem oder raschem Abblassen, Riesenzellpneumonie, Enzephalitis ☞ , Schock ☞ und Blutungen (sepsisähnliches Krankheitsbild).
- **atypische Masern** – Beginn an den Extremitäten, mit möglicher schwerer Pneumonie ☞ , ehemals Auftreten nach Impfung mit dem Totimpfstoff, nicht mehr im Handel erhältlich.

## ✓ Ätiologie und Pathogenese

Masern werden durch das **Masernvirus** (RNA-Virus) aus der Familie der Paramyxoviren verursacht. Der Mensch ist der einzige Wirt. **Masern werden durch Tröpfcheninfektion übertragen**, wobei die Schleimhäute der Atemwege und die Konjunktiven die Eintrittspforten sind (in der Mikrobiologie findest du Details zur **Pathogenese**). Eine Übertragung ist sehr selten auch durch Luftzug möglich. Die **Kontagiosität** ist sehr hoch, der **Manifestationsindex** liegt bei beinahe 100% . Die Infizierten sind 3–5 Tage vor dem Exanthem und 4 Tage nach dem Ausbruch kontagiös. Die **Inkubationszeit** beträgt 10–14 Tage.

## ✓ Symptomatik

Masern verlaufen typischerweise in **2 Phasen**.

### Prodromalstadium

Zum Prodromalstadium gehören ein reduziertes Allgemeinbefinden, meist hohes Fieber, Schnupfen, trockener Husten, ähnlich wie bei einer Infektion der oberen Atemwege. Zudem tritt eine starke **Konjunktivitis** mit Lichtscheu auf (katarrhalische Phase). Anschließend kommt es, am 3. oder 4. Tag, enoral (Mund, Rachen) zum Enanthem und charakteristischen **Koplik-Flecken**. Diese Flecken sind weißliche, wie Kalkspritzer aussehende, fest haftende Stippchen mit rötlichem Hof. Sie treten häufig an der Wangenschleimhaut gegenüber den Molaren des Unterkiefers auf.

#### Koplik-Flecken

Weißer, kalkspritzerartige, fest haftende Beläge auf der Wangenschleimhaut gegenüber der Molaren.

(Quelle: Arastéh et al., Duale Reihe Innere Medizin, Thieme, 2018)



### Exanthematöses Stadium

Das **Fieber fällt kurzzeitig** ab und steigt erneut an. Dann beginnt das **Exanthem im Gesicht** (nahe des Haaransatzes), **hinter den Ohren und am Hals** und breitet sich innerhalb von 3 Tagen über Stamm und Extremitäten aus. Es ist **makulös, makulopapulös** und **konfluiert** teilweise. Kinder mit Masern imponieren als krank. Bei Erwachsenen verläuft der akute Krankheitsverlauf regelmäßig intensiver. Mit dem Abklingen der katarrhalischen Symptome und des Exanthems beginnt die **Rekonvaleszenz**.

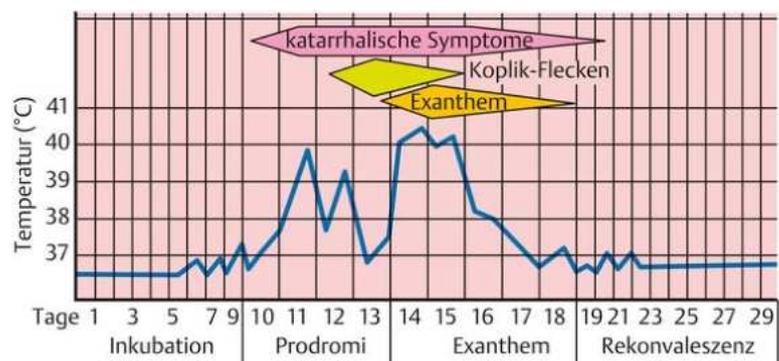
### Typisches Masernexanthem

Makulöses, makulopapulöses, teilweise konfluierendes Exanthem.  
(Quelle: Sitzmann, Bartmann, Duale Reihe Pädiatrie, Thieme, 2007)



### Symptome und Verlauf der Masern

(Quelle: Gortner, Meyer, Duale Reihe Pädiatrie, Thieme, 2018)



## ✓ Komplikationen

In den meisten Fällen verläuft eine Maserninfektion ohne Komplikationen.

### Direkt virusbedingte Komplikationen

- **subglottische Laryngitis** ☞, Tracheitis, Bronchitis ☞, Bronchiolitis ☞, **Riesenzellpneumonie**, Meningitis serosa, Diarrhö
- **akute Masernenzephalitis**, innerhalb von 8 Tagen nach Beginn des Exanthems. Die akute Masernenzephalitis hat eine Häufigkeit von 1:500–1:2000. Es können u.a. Bewusstseinsstörungen, zerebrale Krampfanfälle und fokale-neurologische Symptome auftreten. Die Defektheilungsrate liegt bei ca. 20–30%, die Letalität liegt bei 10–20%.
- Einschlusskörperchen-Enzephalitis ☞ (MIBE, 5 Wochen bis 6 Monate nach der Infektion)
- subakut sklerosierende Panenzephalitis ☞ (SSPE, als Spätkomplikation Jahre nach der Infektion, mittlere Inkubationszeit ca. 7 Jahre).

## Praxistipp:

**Pneumonien** können sich als Komplikation einer Maserninfektion **primär** im Rahmen der Virusinfektion entwickeln oder aber als **bakterielle Superinfektion**.

## Immunologisch bedingte Komplikationen

Eine Masernvirusinfektion hat eine transitorische Immunschwäche zur Folge, die typischerweise etwa 6 Wochen andauert, aber auch Monate (möglicherweise bis zu 3 Jahre) anhalten kann. Mögliche Folgen sind:

- **bakterielle Superinfektion** (ca. 15% d.F.)
  - **Otitis media**
  - **Bronchopneumonie** (durch Streptococcus pneumoniae, Haemophilus influenzae, Staphylococcus aureus)
  - Zellulitis
  - Toxic-Shock-Syndrom ☞ (TSS)
  - Diarrhö
- **Reaktivierung einer chronischen Infektion**, z.B. Tuberkulose ☞.

## Vorsicht:

Nach einer Maserninfektion kann der Tuberkulin-Hauttest falsch negativ ausfallen (Abschwächung der Tuberkulin-Reaktivität durch die Maserninfektion). Auch nach einer Masern-Mumps-Röteln-Lebendimpfung kann das Ergebnis eines Tuberkulin-Hauttests falsch negativ sein (max. 6 Wochen lang).

## ✓ Diagnostik

### Anamnese und körperliche Untersuchung

**Anamnese** – inklusive **Umgebungsanamnese**, **Impfanamnese** – und die **körperliche Untersuchung** bei vorhandenem typischem Exanthem können während eines Masern-Ausbruchs bereits zur Diagnose führen. Ansonsten ist die Diagnose aufgrund der unspezifischen Symptome und zahlreicher möglicher Differenzialdiagnosen eher schwierig bzw. nicht sicher zu stellen.

### Labordiagnostik

Die Diagnose erfolgt klinisch. Der Nachweis findet in der Regel serologisch statt, über virusspezifische **IgM-Antikörper** (akute Infektion) im ELISA-Test ab dem 3. oder 4. Tag des Exanthems (IgM ist spätestens ab dem 3. Tag des Exanthembeginns nachweisbar). Bei Geimpften mit Masernverdacht ist zusätzlich die Bestimmung von virusspezifischen **IgG-Antikörpern** (Aviditätsbestimmung) zu empfehlen. Die **RT-PCR aus Speichel, Rachenabstrich oder Urin** dient sowohl der Diagnosestellung als auch der Genotypisierung aus epidemiologischen Gründen. Eine direkte **Virusanzucht** (aus Rachenspülwasser oder Lymphozyten) ist schwierig und selten notwendig, aber möglich.

## ✓ Differenzialdiagnosen

### Prodromalstadium

- Atemwegsinfektionen durch respiratorische Viren (inklusive Influenza ☞)
- Konjunktivitis ☞ durch andere Ursachen (sonstige Viren, bakteriell, allergisch)
- akute Appendizitis ☞ – bei Schmerzen des Abdomens.

### Exanthematöses Stadium

- **Röteln** ☞ : selten enorale Beteiligung; ausgeprägte Lymphadenopathie retroaurikulär, okzipital, nuchal, zervikal; kleines bis mittelgroßes, makulöses bis makulopapulöses Exanthem; Effloreszenzen selten konfluierend, periorale Region ist mitbeteiligt; **gering ausgeprägtes Fieber**; kaum Einschränkung des Allgemeinzustands
- **Scharlach** ☞ : ausgeprägtes Exanthem betont am weichen Gaumen, der Uvula, der Tonsillae palatinae sowie der Rachenhinterwand, mit deutlicher Gewebeschwellung; Tonsillen oft belegt (gelblich); lokale Schmerzen, auch beim Schlucken; Himbeerzunge; kleinfleckige, eng stehende Effloreszenzen, leicht über Hautniveau (samartig), regelhaft ausgehend von den Regionen inguinal und axillär, **periorale Blässe**; hohes Fieber möglich
- **Exanthema subitum** ☞ : initial Fieber bis 40°C, intermittierend oder kontinuierlich, für 3–(5) Tage; im und nach **Fieberabfall** Auftreten von Makulae oder makulopapulösem Exanthem an den Wangen, Stamm und Extremitäten; **geringes Krankheitsgefühl**
- **infektiöse Mononukleose** ☞ : erythematöse Tonsillae palatinae mit Affektion des Gewebes in der Umgebung, eher hellgraues, hellgelbes, dickes Exsudat der Tonsillen; zervikale und nuchale Lymphadenopathie; Hepatosplenomegalie; hohes Fieber; makulopapulöses Exanthem eher selten, aber möglich (5–15% d. F.); u.U. lange Krankheitsdauer; eher bei Jugendlichen
- **Arzneimittlexanthem** ☞ : Aspekt wie infektiöse Exantheme (Masern, Röteln, Scharlach) oder generalisierte Urtikaria; häufig Pruritus; vorausgehende Einnahme von Medikamenten (z.B.  $\beta$ -Laktam-Antibiotika als häufiger Auslöser)
- **IgA-Vaskulitis (Purpura-Schönlein-Henoch)** ☞ : meistens an den **unteren Extremitäten** makulöses, makulopapulöses, papulöses Exanthem zusammen mit **Purpura** und **Ekchymosen**, betont an den Streckseiten; Gelenkschwellungen mit Schmerzen (*Purpura rheumatica*); Magen-Darm-Blutungen und kolikartige Bauchschmerzen (*Purpura abdominalis*)
- **Kawasaki-Syndrom** ☞ : hohes, über mehrere Tage bestehendes Fieber mit begleitendem polymorphem Exanthem an Stamm und Extremitäten und zervikaler Lymphknotenschwellung; nach 4–5 Tagen zusätzliche Symptome wie Palmar- und Plantarerythem; trockene, hochrote Lippen; deutliches Exanthem der gesamten Mundschleimhaut; Himbeerzunge; Konjunktivitis; in der Rekonvaleszenz (nach 10–14 Tagen) Schuppung der Finger- und Zehenkuppen
- **Erythema exsudativum multiforme** ☞ : Schleimhautbeteiligung mit Blasenbildung und Erosionen (v.a. Mundschleimhaut, insbesondere Lippen); kokardenförmige Plaques mit bevorzugten Lokalisationen zervikal, Handrücken, Streckseiten der Unterarme, Ellenbogen, Knie und Fußrücken; Minorvarianten und Majorvarianten mit ausgeprägteren Schleimhautbeteiligungen möglich; Auslöser der Minorvarianten vorwiegend Viren (wie Herpes-simplex-Viren), bei den Majorvarianten oft Arzneimittel ursächlich.

---

## ✓ Therapie

Es existiert **keine** spezifische **antivirale Therapie**. Als **supportive Maßnahmen** können Antipyretika und Analgetika (u.a. Paracetamol 🧠, Ibuprofen 🧠) zur Anwendung kommen. Der Einsatz von Antitussiva und Expektoranzien kann erwogen werden. Der medizinische Nutzen dieser Medikamente ist allerdings fraglich.

Bei **Superinfektion** durch **Bakterien** ist eine entsprechende empirische antiinfektive Therapie indiziert.

Bei Patienten mit **Immundefizienz** und einem schweren Krankheitsverlauf (z.B. Masernpneumonie) kann eine Therapie mit **Ribavirin** 🧠 plus **Immunglobulinen** (Off-Label) versucht werden.

Besteht ein **Vitamin-A-Mangel**, was in Ländern mit einem mittleren oder niedrigen durchschnittlichen Einkommen häufig der Fall ist, kann durch die Gabe von **Vitamin A** die Mortalität bei Kindern im Alter von 6 Monaten bis 5 Jahren deutlich gesenkt werden.

---

## ✓ Verlauf und Prognose

Die Prognose hängt vom Alter (z.B. bei Säuglingen häufiger schwere Verläufe), dem Auftreten von Komplikationen und vom Immunstatus des Patienten ab.

Die **Riesenzellpneumonie** bei Patienten mit schwerem T-Zell-Defekt führt in der Regel zum Tod.

Die **akute Masernenzephalitis** (1:500–1:2000 d.F.) hat eine Defektheilungsrate von etwa 20–30% und eine Letalität von 10–20%.

Als Spätkomplikation tritt bei etwa 10 von 100 000 Masernerkrankten eine **subakut sklerosierende Panenzephalitis** (SSPE) 🧠 auf. Diese Komplikation manifestiert sich **ca. 7 Jahre nach der akuten Infektion**. Der Verlauf der SSPE zeigt 3 Phasen mit **Verhaltensauffälligkeiten** und Nachlassen intellektueller Leistungen, später **repetitive Myoklonien und zerebrale Krampfanfälle**. In der letzten Phase kommt es zu einer Dezerebrationsstarre. Die SSPE führt meistens innerhalb von 3–5 Jahren nach Symptombeginn zum Tod.

Eine durchgemachte Infektion verleiht eine lebenslange Immunität. Dabei scheint die Persistenz in B-Lymphozyten entscheidend zu sein.

---

## ✓ Prävention

Zur primären Prophylaxe steht eine **aktive Immunisierung** mittels einer **Lebendimpfung** zur Verfügung. Üblicherweise wird die Impfung als trivalente Impfung zusammen mit den Mumps- und Rötelnkomponenten (**MMR-Impfung**) oder als tetravalente Impfung mit zusätzlicher Varizellenkomponente (**MMRV-Impfung**) durchgeführt. Die Ständige Impfkommission (STIKO) empfiehlt eine erstmalige Impfung im Alter von **11(–14) Monaten**. Da nur ca. 92–95% der Geimpften nach der ersten Impfung einen wirksamen Schutz gegen Masern entwickeln, wird **eine zweite Impfung im Alter von 15 (bis spätestens 23) Monaten** empfohlen (Mindestabstand zur Erstimpfung: 4 Wochen). Die

zweite Impfung dient der Schließung von Immunitätslücken, d.h. sie wird für den Fall verabreicht, dass die erste Impfung versagt hat. 99% aller zweimalig Geimpften haben die gewünschte Immunität erreicht. Soll das Kind eine Gemeinschaftseinrichtung besuchen, ist die erste Impfung auch schon ab einem Alter von 9 Monaten möglich. Die zweite Impfung soll dann zu Beginn des 2. Lebensjahres durchgeführt werden. Bei älteren Kindern, die nicht geimpft sind, sind die MMR-Impfungen bei nächster Gelegenheit nachzuholen mit 2 Dosen im Mindestabstand von 4 Wochen (STIKO).

Zudem empfiehlt die STIKO generell eine **einmalige Masernimpfung** bei allen **nicht oder unvollständig geimpften Erwachsenen**, die nach 1970 geboren wurden. Die Masernimpfung bei nicht geimpften Erwachsenen wird in Kombination mit der Impfung gegen Mumps und Röteln (MMR) empfohlen. Aufgrund der hohen Effektivität der Impfung bei Erwachsenen wird davon ausgegangen, dass im Erwachsenenalter normalerweise eine einmalige Impfung genügt, um in der Gemeinschaft einen ausreichenden Schutz aufzubauen und Übertragungsketten zu unterbrechen. Dies gilt jedoch nicht für Angehörige **bestimmter Berufsgruppen** (z.B. medizinisches Personal) mit erhöhtem Risiko, Kontakt zu Masernviren zu bekommen: Diese Erwachsenen sollten **zweimalig** gegen Masern geimpft sein, um selbst optimal geschützt zu sein und die Erkrankung nicht an ungeschützte Personen weiterzugeben.

Nach Kontakt zu einem an Masern Erkrankten empfiehlt die STIKO allen **exponierten Personen**, die nach 1970 geboren wurden und bisher nicht oder unzureichend gegen Masern geimpft sind oder deren Impfstatus unklar ist, eine aktive Impfung. Diese sogenannte **Riegelungsimpfung** wird ab einem Alter von 9 Monaten durchgeführt, nach individueller Risiko-Nutzen-Abwägung kann sie auch bereits im Alter von 6–8 Monaten erfolgen (Off-Label-Use). Die Impfung sollte innerhalb von 3 Tagen nach Exposition erfolgen. Hierdurch kann der Ausbruch der Erkrankung unter Umständen verhindert werden. Kinder und Jugendliche, die bisher ungeimpft waren oder deren Impfstatus unklar ist, erhalten im Abstand von 4 Wochen eine zweite Impfung. Bei fehlender Immunität und **Kontraindikationen** gegen eine aktive Impfung (Immundefizienz, Schwangere, Säuglinge < 6 Monate) erfolgt eine **passive Immunisierung** mit humanem Immunglobulin  innerhalb von 6 Tagen.

Bei Erkrankungen in Gemeinschaftseinrichtungen wird durch das Gesundheitsamt zunächst der **Impfstatus aller Kontaktpersonen überprüft**. Bei Epidemien sollten ungeimpfte Kontaktpersonen (ebenso Kontaktpersonen mit unklarem Impfstatus) eine Riegelungsimpfung erhalten und der Gemeinschaftseinrichtung fernbleiben, bis nach ärztlichem Urteil eine Weiterverbreitung der Masern in dieser Einrichtung nicht mehr zu befürchten ist. Steht nur die zweite Masernimpfung noch aus, wird diese unverzüglich (innerhalb von max. 3 Tagen) nachgeholt. Anschließend ist der Besuch der Gemeinschaftseinrichtung wieder möglich. Die Serokonversionsrate nach der 1. Impfung liegt bei ca. 95%, nach einer 2. Impfung besteht nach 1 Woche ein voller Impfschutz.

Kinder mit Masern dürfen nach Abklingen der klinischen Symptome (aber frühestens 5 Tage nach Ausbruch des Exanthems) wieder die Gemeinschaftseinrichtung besuchen. Kinder im Krankenhaus sind bis 5 Tage nach Auftreten des Exanthems zu isolieren.

### **Merke: Impfpflicht für Masern**

Seit dem **1. März 2020** gilt das **Masernschutzgesetz**:

Alle Kinder ab dem vollendeten ersten Lebensjahr müssen beim Eintritt in die Schule oder den Kindergarten die von der STIKO empfohlenen Masern-Impfungen vorweisen. Auch bei der Betreuung durch eine Kindertagespflegeperson oder Unterbringung in einem Kinderheim

muss in der Regel ein Nachweis über die Masernimpfung erfolgen.

Gleiches gilt für Personen, die in Gemeinschaftseinrichtungen oder medizinischen Einrichtungen tätig sind, wie Erzieher, Lehrer, Tagespflegepersonen und medizinisches Personal, soweit diese Personen nach 1970 geboren sind. **Kann kein Masernschutz nachgewiesen werden** (weder durch den Nachweis einer zweimaligen Masern-Impfung noch durch ein ärztliches Zeugnis über eine ausreichende Masern-Immunität), kann das Gesundheitsamt ein Tätigkeitsverbot aussprechen, sofern bei dieser Person keine Kontraindikationen für eine Impfung vorliegen.

Auch Asylbewerber und Geflüchtete müssen vier Wochen nach Aufnahme in eine Gemeinschaftsunterkunft einen Masern-Impfschutz aufweisen.

---

## ✓ Meldepflicht

**Masernverdachtsfälle, Krankheitsfälle** sowie **Todesfälle** durch Masern sind **namentlich meldepflichtig** beim zuständigen **Gesundheitsamt** (nach § 6 Infektionsschutzgesetz [IfSG]). Auch der **Nachweis des Erregers** ist zu melden (= Labormeldepflicht nach § 7 IfSG).

---

## ✓ Leitlinien und weiterführende Informationen

- **Leitlinie: Virale Meningoenzephalitis** – Deutsche Gesellschaft für Neurologie e.V. (DGN)
- **Masern: Ratgeber** – Robert Koch-Institut (RKI)
- **Masern: Allgemeine Informationen zur Erkrankung** – Robert Koch-Institut (RKI)
- **Masernschutzgesetz: Informationsseite zum Masernschutzgesetz** – Nationale Lenkungsgruppe Impfen (NaLI)
- **Krankheitsmanagement: Generischer Leitfaden für das Management von Masern- und Rötelfällen und -ausbrüchen in Deutschland** – Nationale Lenkungsgruppe Impfen (NaLI)
- **Impfung: Schutzimpfung gegen Masern** – Ständige Impfkommision (STIKO) am Robert Koch-Institut (RKI)
- **Impfstoffe: Masern-Impfstoffe** – Paul-Ehrlich-Institut - Bundesinstitut für Impfstoffe und biomedizinische Arzneimittel.

---

## ✓ IMPP-Fakten im Überblick

---

### Pathogenese

Das Masernvirus wird vor allem über **Tröpfcheninfektionen** übertragen.

---

### Symptomatik

Prodromalstadium

- reduziertes Allgemeinbefinden, Fieber, Schnupfen, trockener Husten
- Symptome ähnlich denen einer **Infektion der oberen Atemwege**
- starke **Konjunktivitis** mit Lichtscheu
- am 3. oder 4. Tag charakteristische weißliche, wie Kalkspritzer aussehende, fest haftende Stippchen mit rötlichem Hof (sog. **Koplik-Flecken**) an der Wangenschleimhaut, meist gegenüber den Molaren des Unterkiefers.

### Exanthematöses Stadium

- Das **Exanthem** beginnt im **Gesicht** (nahe dem Haaransatz), hinter den **Ohren** oder am **Hals**.
- Das Exanthem breitet sich innerhalb von 3 Tagen über Stamm und Extremitäten aus. Die Präsentation des Exanthems ist **makulös** oder **makulopapulös**.
- Ein **Konfluieren** des Exanthems ist möglich.

---

## Komplikationen

In den meisten Fällen verläuft eine Maserninfektion **ohne Komplikationen**.

Typische **gefürchtete Komplikationen** der Masern sind Pneumonie, Masern-Krupp, Otitis media und Enzephalitis.

Jahre nach einer akuten Maserninfektion kann als Spätkomplikation eine **subakute sklerosierende Panenzephalitis** (Verhaltensauffälligkeiten, später repetitive Myoklonien und Krampfanfälle, schließlich Dezerebrationsstarre) auftreten.

---

## Diagnostik

Ein Erregernachweis mittels PCR kann aus dem **Speichel** (Rachenabstrich) oder **Urin** erfolgen.

---

## Prävention

Die STIKO empfiehlt nach der ersten Masernimpfung eine zweite Impfung im Alter von **15 bis spätestens 23 Monaten** für den Fall, dass die erste Impfung versagt hat.

Bei älteren Kindern, die nicht geimpft sind, sind die MMR-Impfungen bei nächster Gelegenheit nachzuholen mit 2 Dosen im Mindestabstand von 4 Wochen (STIKO).

Die STIKO empfiehlt generell eine **einmalige Masernimpfung** bei allen **nicht oder unvollständig geimpften Erwachsenen**, die nach 1970 geboren wurden.

Angehörige **bestimmter Berufsgruppen** (z.B. medizinisches Personal) mit erhöhtem Risiko, Kontakt zu

Masernviren zu bekommen, sollten **zweimalig** gegen Masern geimpft sein.

Nach Kontakt zu einem an Masern Erkrankten empfiehlt die STIKO allen **exponierten Personen**, die nach 1970 geboren wurden und bisher nicht oder unzureichend gegen Masern geimpft sind oder deren Impfstatus unklar ist, eine **aktive Impfung innerhalb von 3 Tagen**. Hierdurch kann der Ausbruch der Erkrankung unter Umständen verhindert werden.

Alle Kinder ab dem vollendeten ersten Lebensjahr müssen vor dem Eintritt in den Kindergarten oder die Schule eine Masernimpfung vorlegen.

Bei Erkrankungen in Gemeinschaftseinrichtungen wird durch das Gesundheitsamt zunächst der **Impfstatus aller Kontaktpersonen überprüft**.

Bei Epidemien sollten ungeimpfte Kontaktpersonen eine Riegelungsimpfung erhalten und der Gemeinschaftseinrichtung fernbleiben, bis nach ärztlichem Urteil eine Weiterverbreitung der Masern in dieser Einrichtung nicht mehr zu befürchten ist. Steht nur die zweite Masernimpfung noch aus, wird diese unverzüglich (innerhalb von max. 3 Tagen) nachgeholt.

**Masernschutzgesetz:** Das Gesundheitsamt kann gegenüber Personen, die in **Gemeinschaftseinrichtungen** oder **medizinischen Einrichtungen** tätig und nach 1970 geboren sind, ein **Tätigkeitsverbot** aussprechen, wenn **kein Masernschutz** nachgewiesen werden kann und bei dieser Person keine Kontraindikationen für eine Impfung vorliegen.

---

## Meldepflicht

Bereits der **Krankheitsverdacht**, die **Erkrankung** und der **Tod** an Masern sind namentlich **meldepflichtig** beim zuständigen **Gesundheitsamt** (nach § 6 Infektionsschutzgesetz).

## Mündliche Prüfungsfragen

Prüfung

Alle ▼

zuletzt bearbeitet: 03.03.2025  
Fachlicher Beirat: Sven Sprenger, 24.07.2023

# Varizellen

IMPP-Relevanz ⌚ Lesezeit: 26 min 👁 Zuletzt verwendet am 19.03.2025 um 21:09 Uhr

## ✓ Steckbrief

**Synonyme:** Windpocken, Feuchtblattern, Schafblattern, Wilde Blattern, Wasserpocken, Herpes zoster, Zoster, Gürtelrose, varicella, chickenpox, herpes zoster, shingels

Varizellen sind eine akute, hoch ansteckende Infektion durch das **Varizella-zoster-Virus** mit generalisiertem, schubweise auftretendem, **papulo-vesikulärem Exanthem**. Das Virus persistiert in den Ganglienzellen und kann reaktiviert werden und mit gruppierten Bläschen in einem oder mehreren Dermatomen einen **Herpes zoster** entwickeln.

Das Varizella-zoster-Virus (VZV) wird durch **Tröpfcheninfektion** aber auch durch **direkten Kontakt** mit den noch feuchten Hautläsionen (Schmierinfektion) übertragen. Ebenfalls ist eine konnatale und perinatale Übertragung von der Mutter auf das Kind möglich. Wenn auch selten (ca. 2% d.F.), kann es bei einer Primärinfektion einer ungeimpften Schwangeren innerhalb der ersten 20 SSW zu einem **fetalen Varzellensyndrom** kommen. Das Syndrom kennzeichnet Organschädigungen u.a. der Haut, der Augen, des Zentralnervensystems, der Extremitäten.

Eine Erkrankung in der **Perinatalperiode**, d.h. in dem Fall 5 Tage vor und 2 Tage nach der Geburt kann zu einem schweren Krankheitsverlauf mit systemischem Organbefall bis hin zur **Varzellensepsis** führen.

Die **Symptomatik** beim älteren Kind, Jugendlichen oder Erwachsenen im Rahmen einer Infektion mit Varizellen ist ein **generalisiertes Exanthem** der **Haut**, auch der behaarten Kopfhaut mit dem Auftreten von **Makulae, Papeln, Bläschen** und **Krusten**. Die **Schleimhäute** enoral, Konjunktiven und Genitalen können auch befallen sein. Da die Krankheit in Schüben verläuft, können **alle Stadien nebeneinander** auftreten, sog. Sternenhimmelphänomen.

## Varizellenexanthem

Nebeneinander bestehende Papel, Bläschen und Krusten (links).

Handrücken mit multiplen Bläschen mit eingetrübten Bläscheninhalt, zudem kleinere Makulae, Papeln und vereinzelte Krusten (rechts).

(Quelle: Gortner, Meyer, Duale Reihe Pädiatrie, Thieme, 2018 (links), Moll, Duale Reihe Dermatologie, Thieme, 2016 (rechts))



**Komplikationen** sind bei dieser Form eher selten. Häufig treten Narben als Kratzartefakte oder Superinfektionen durch Streptokokken oder Staphylokokken auf. Beim fetalen Varizellensyndrom und der kongenitalen Infektion hängen diese von der Organbeteiligung, vor allem des ZNS, ab. Bei älteren Jugendlichen und Erwachsenen ist der Krankheitsverlauf oft schwerer und mit häufigeren Komplikationen, z.B. einer Varizellenpneumonie verbunden. Nach einer abgelaufenen Erkrankung persistieren die Viren in den Ganglienzellen und können im Verlauf des Lebens einen Herpes zoster auslösen. Der **Zoster** zeigt sich durch dermatombezogene, gruppierte Blasenbildung und tritt bevorzugt bei immungeschwächten Patienten auf.

Die **Diagnostik** erfolgt anhand der Symptomatik und Anamnese und selten sind eine Labordiagnostik mit direktem Nachweis (PCR) oder indirektem Virusnachweis (spezifische IgM- oder IgG-Antikörper) erforderlich.

Die **Therapie** umfasst bei den Varizellen **lokale Maßnahmen** bis hin zu systemischen Gaben von Antipyretika, Analgetika und juckreizlindernden (Antipruriginosa) Medikamenten. Bei schweren Verläufe oder entsprechenden Risikogruppen ist eine **antivirale Therapie** u.a. mit Aciclovir  indiziert.

Die **aktive Schutzimpfung** mit einem **Varizellen-Lebendimpfstoff** ist die entscheidende Maßnahme der **Prophylaxe**. Die Impfung umfasst 2 Dosen und sollte bis zum 2. Lebensjahr abgeschlossen sein. **Meistens** wird die Impfung in der **Kombinationsimpfung** mit Masern, Mumps und Röteln (MMR) verabreicht. Eine aktive Postexpositionsprophylaxe ist bei entsprechenden Personen und Immunstatus möglich. Die **passive Postexpositionsprophylaxe umfasst die Gaben von VZV-Immunglobulin**  **bei den entsprechenden Personen (wie Schwangere, exponierte Neugeborene, Immunsupprimierte).** Erkrankte Kinder- und Jugendliche können nach Trocknung der Krusten Gemeinschaftseinrichtungen wieder besuchen.

Der Verdacht einer Infektion mit Varizellen, die Erkrankung und der Tod durch Varizellen ist nach § 6 Infektionsschutzgesetz (IfSG) **namentlich meldepflichtig**.

## ✓ Definition

**Definition: Varizellen**

Die Varizellen sind eine akute, hoch ansteckende Infektion durch das Varizella-zoster-Virus mit generalisiertem, schubweise auftretendem, vesikulärem Exanthem. Das Virus persistiert in den Ganglienzellen und kann reaktiviert werden und mit gruppierten Bläschen in einem oder mehreren Dermatomen einen Herpes zoster verursachen.

## ✓ Epidemiologie

Die Varzellenerkrankung kommt **weltweit** vor. Aufgrund der sehr hohen Kontagiosität machen (in ungeimpften Populationen) **ca. 95% aller Kinder** die Infektion **vor dem 14. Lebensjahr** durch. Der Altersgipfel liegt bei 4–8 Jahren.

In **Deutschland** wurden vor der allgemeinen Impfempfehlung im Jahr 2004 **ca. 750 000 Fälle/Jahr** beobachtet. Seit Beginn der Impfungen sind die Erkrankungsfälle insbesondere bei Kleinkindern **stark rückläufig**. Seit Einführung der Meldepflicht im Jahr 2013 wurden in Deutschland jährlich noch **20 000–25 000 Fälle** registriert. Die Krankheit tritt saisonal gehäuft im **Winter** und **Frühjahr** auf.

Meldungen an das Robert Koch-Institut 2020: 11 321 Fälle, was einen deutlichen Rückgang im Vergleich zum Vorjahr bedeutet; die höchste Inzidenz findet sich bei Kindern im Alter von 0–9 Jahren (die überwiegende Anzahl davon ist ungeimpft). Die Zahl der Ausbrüche liegt bei 542, die der Erkrankungen bei 1185.

Bei einer Primärinfektion einer nicht geimpften **Schwangeren in den ersten 20 SSW** kommt es bei ca. 2% der Kinder zu einem **fetalen Varzellensyndrom**.

Der **Herpes zoster**  als Reaktivierung der Varizella-zoster-Viren (VZV) tritt bei gesunden **Kindern** sehr **selten** auf. Typisch ist das Auftreten eines Zoster eher **nach dem 50. Lebensjahr**.

## ✓ Ätiopathogenese

Der Erreger der Varizellen ist das **Varizella-zoster-Virus** (VZV) aus der Familie der humanpathogenen **Herpesviridae**. Das VZV (doppelsträngiges DNA-Virus) kommt weltweit vor. Der Mensch ist das einzige Erregerreservoir.

Die VZV werden aerogen durch **Tröpfcheninfektion** und **direkten Kontakt** mit Varzelleneffloreszenzen (Schmierinfektion) übertragen, die **Kontagiosität** liegt bei **fast 100%**.

Die Viren dringen über die **Schleimhäute** des **Respirationstrakts** ein. Es kommt dort zu einer Vermehrung im lymphatischen Gewebe. Im Rahmen der anschließenden **Virämie** besiedeln sie v.a. die **Haut** und **Schleimhäute** und führen dort zum typischen klinischen Bild.

### Vorsicht:

An Varizellen Erkrankte sind 1–2 Tage vor Beginn des Exanthems bis 5–7 Tage nach dem Auftreten der letzten neuen Effloreszenzen infektiös.

Die **Inkubationszeit** beträgt 8–21 Tage, im Durchschnitt 14–16 Tage. Die Inkubationszeit kann bei

passiver Immunisierung 28 Tage betragen.

Eine diaplazentare Übertragung der Viren ist selten, kann aber besonders in der Frühschwangerschaft (innerhalb der ersten 20 SSW) zu Fehlbildungen führen – **fetales Varzellensyndrom** (in ca. 2% d.F.). Eine Erkrankung der Mutter **5 Tage vor** bis **2 Tage nach** der **Geburt** birgt das Risiko von schweren Organmanifestationen beim Kind (**neonatale Varizellen**).

Nach Abklingen der akuten Infektion persistieren die Viren lebenslang in sensorischen Ganglienzellen. Von dort aus ist eine **Reaktivierung** mit dem klinischen Bild eines **Herpes zoster** (Gürtelrose) möglich. Bei Kindern die zum entsprechenden Zeitpunkt intrauterin bzw. perinatal infiziert wurden, kann es nach dem Verschwinden der maternalen Antikörper zu einem Zoster in den ersten 2 Lebensjahren kommen. Eine Infektion ist auch über die **Hautläsionen** bei Herpes zoster möglich (Schmierinfektion), allerdings sind diese weitaus weniger infektiös. Bei einem lokalisierten **Zoster** während der **Schwangerschaft**, besteht keine Gefahr für das ungeborene Kind.

## ✓ Symptomatik

### Varizellen

Eine **Prodromalphase** mit **Fieber, Abgeschlagenheit**, Kopf- und Gliederschmerzen ist möglich.

Bei einer **manifesten Erkrankung** entwickeln sich die Symptome innerhalb weniger Stunden meist in typischer Reihenfolge. Das **Exanthem** beginnt typischerweise am **Stamm und im Gesicht** und **breitet sich dann auf den gesamten Körper inklusive behaarter Kopfhaut und der Schleimhäute wie Mundhöhle, Konjunktiven und Genitalien** aus. Initial ist das Exanthem makulös, dann zeigen sich schnell linsengroße **Papeln** und mit heller Flüssigkeit gefüllte **Bläschen** (Vesikel). Die Bläschen platzen und es bilden sich nach ca. 4–5 Tagen Krusten. Aufgrund des schubweisen Verlaufs kommt es zu einem **Nebeneinander von Bläschen, Papeln**, Krusten und Makulae, es entsteht das klinische Bild des „**Sternenhimmels**“ (oder Heubnersche Sternenkarte). Etwa **5 Tage lang** entstehen **neue Bläschen**, nach ca. 2 Wochen fallen die letzten Krusten ab. Die **Handinnenflächen** und **Fußsohlen** sind regelhaft **ausgespart**. Das Exanthem ist meist zu Beginn von einem starken **Juckreiz** begleitet. Das Exanthem ist sehr variabel, wobei kleinere Kinder meist weniger Bläschen bilden als ältere Patienten.

#### Varizellenexanthem

Nebeneinander bestehende Papeln, Bläschen und Krusten (links).

Handrücken mit multiplen Bläschen mit eingetrübtem Bläscheninhalt, kleineren Makulae, Papeln und vereinzelte Krusten (rechts).

(Quelle: Gortner, Meyer, Duale Reihe Pädiatrie, Thieme, 2018 (links), Moll, Duale Reihe Dermatologie, Thieme, 2016 (rechts))



## Varizellenexanthem beim Säugling

(Quelle: Gortner, Meyer, Duale Reihe Pädiatrie, Thieme, 2018)



## Fetales Varzellensyndrom

Das **fetale Varzellensyndrom** (Varizellenembryopathie oder Varizellenfetopathie) ist die Folge einer VZV-Erstinfektion der Mutter **innerhalb der ersten 20 SSW**. Mögliche Krankheitsmanifestationen sind:

- **Dystrophie** („small for gestational age“, SGA)
- **Ulzera** und sternförmige **Narben**
- **Atrophien von Extremitäten** (Skelett- und Muskelhypoplasien)
- **Augenanomalien:** Mikrophthalmus, Katarakt , Chorioretinitis , Anisokorie 
- **ZNS-Schädigungen:** Mikrozephalie, kortikale Atrophie, Kleinhirnhypoplasie, Hydrozephalus  .

## Neonatale Varzelleninfektion

Falls eine Mutter im Zeitraum von **5 Tage vor bis 2 Tage nach der Geburt** erstmals an Varizellen erkrankt, ist die transplazentare Übertragung mütterlicher Antikörper unzureichend. Etwa 20-30% ihrer Neugeborenen erkranken dann in den ersten 5–10(–12) Lebenstagen an Varizellen. Die Symptomatik ist **sehr variabel, u.U. schwer:**

- Hauteffloreszenzen
- Hepatitis 
- Pneumonie 
- Enzephalitis 
- **sepsisähnlicher Verlauf.**

Bei einer Erkrankung der Mutter (Erstinfektion) **21 bis 5 Tage vor Geburt** bestehen die Hauteffloreszenzen beim Kind bereits bei der Geburt oder entwickeln sich innerhalb von 4 Tagen nach der Geburt. Der Verlauf ist **relativ leicht**, da aufgrund maternalen, diaplazentar übertragener IgG-Antikörper ein Immunschutz besteht.

## Varizellenexanthem beim Neugeborenen

(Quelle: Jorch, Schlüter, Fetonatale Infektionen, Thieme, 2017)



## Herpes zoster

Im Rahmen des Herpes zoster zeigen sich gruppierte Bläschen innerhalb eines oder mehrerer benachbarter Dermatome. Es können auch einzelne sonst versprengte Effloreszenzen auftreten. Das Exanthem ist begleitet von **Juckreiz, Brennen** und **Schmerzen** (eher bei Erwachsenen). Systemische Symptome wie **Fieber** und Abgeschlagenheit sind möglich. Der Zoster tritt auch im Gesicht und Kopfbereich auf, z.B. als Zoster ophthalmicus , Zoster oticus, der mit einer Fazialisparese  kombiniert sein kann.

### Vorsicht:

Menschen mit einem Herpes zoster sind ansteckend! Kinder und Erwachsene ohne Schutz können nach dem Kontakt mit Herpes-zoster-Effloreszenzen an Varizellen erkranken.

## Herpes zoster im Bereich N. trigeminus I

16 Monate alter Junge mit gruppierten Krusten, einzelnen hyperpigmentierten Makulae nach Abfallen der Krusten.

(Quelle: Gortner, Meyer, Duale Reihe Pädiatrie, Thieme, 2018)



## Herpes zoster im Versorgungsgebiet S I - S IV

Größenvariable, eng gruppierte, teilweise konfluierende Bläschen auf gerötetem Grund mit halbseitiger Lokalisation.

(Quelle: Gortner, Meyer, Duale Reihe Pädiatrie, Thieme, 2018)



---

## ✓ Diagnostik

### Anamnese und körperliche Untersuchung

Da sich die Varizellen und der Herpes zoster sehr häufig mit den **charakteristischen Effloreszenzen** präsentieren, ist die **Diagnosestellung anhand der Symptomatik und der Anamnese sehr gut möglich.**

Bei Verdacht auf ein **fetales Varzellensyndrom** sind der Verlauf der Schwangerschaft, inklusive möglicher Infektionen in der Umgebung (z.B. Geschwister des Neugeborenen), Impfungen und Ergebnisse evtl. Schwangerschaftsvorsorgeuntersuchungen zu eruieren.

### Labordiagnostik

In Zweifelsfällen ist der Virusnachweis mittels **PCR** in Bläschenflüssigkeit, Blut oder Liquor die Methode der Wahl.

Bei Verdacht auf eine frühe konnatale Infektion ist ein Virusnachweis im Fruchtwasser oder den Chorionzotten möglich.

Ein **Antikörpernachweis** dient v.a. der Abklärung des Immunstatus (z.B. vor geplanter Schwangerschaft, zur Überprüfung des Impfstatus).

### Apparative Diagnostik

Ein apparative Diagnostik, z.B. konventionelles Röntgen (Thorax), Sonografie (Abdomen, Schädel), CT und MRT (Zentralnervensystem), Spaltlampenuntersuchung und Funduskopie, kann im Rahmen **komplizierter Verläufe** notwendig werden.

---

## ✓ Differenzialdiagnosen

Differenzialdiagnostisch kommen **Erkrankungen mit vesikulären Exanthemen** in Frage, u.a.:

- **Strophulus infantum** (Prurigo simplex acuta): schubweises Auftreten von stark juckenden, z.T. flüssigkeitsgefüllten Papeln (→ oft aufgekratzt und superinfiziert) an Rumpf und Extremitätenstreckseiten
- **Insektenstiche**: nicht bedeckte Hautstellen; kaum disseminiertes Auftreten; ausgedehntere perifokale Rötung; selten Blasenbildung
- **Eczema herpeticatum** (primäre Herpes-simplex-Infektion bei atopischer Dermatitis): linsengroße, einzeln oder in Gruppen angeordnete Bläschen und Pusteln, die platzen, ulzerieren und verkrusten; im Unterschied zu Varizellen starke Beeinträchtigung des Allgemeinzustands und Fieber
- **Impetigo contagiosa**  : meist lokalisiert; kaum schubweise verlaufend; bei  $\beta$ -hämolyisierenden Streptokokken der Gruppe A zeigen sich honiggelbe Krusten; bei Staphylokokken (bullöse Form der Impetigo contagiosa) sind die Blasen eher schlaff und es entstehen keine Krusten sondern feuchte und glänzende Erosionen
- **Enteroviren**, spezifisch Coxsackie-A-Viren (Hand-Fuß-Mund-Krankheit): papulovesikuläres Exanthem mit Beteiligung der Haut palmar und plantar; kaum Bildung von Krusten nach Rupturieren der Vesikel; kaum schubförmiges Auftreten.

### Fetales Varzellensyndrom

- **CMV-Infektion**: Chorioretinitis, Mikro- oder Hydrozephalus, intrazerebrale Verkalkungen, weitere Organschäden
- **konnatale Syphilis**: Keratitis, Innenohrschwerhörigkeit, Meningoenzephalitis, makulopapulöses Exanthem, Sattelnase
- **Listeriose**: multiple Granulome der Haut und anderen Organen (Granulomatosis infantiseptica)
- **konnatale Röteln**: Herzfehler, Katarakt, Innenohrschwerhörigkeit (Gregg-Trias), Kleinwuchs, blaurote Hauterscheinungen („blueberry muffin“)
- **Ringelröteln**  (Parvovirus B19): Anämie, Hydrops fetalis.

## ✓ Therapie

### Varizellen, Herpes zoster

Bei unkomplizierten Krankheitsverläufen erfolgt die Therapie symptomatisch:

- Juckreiz: **Antihistaminika** bei starkem Juckreiz, bevorzugt systemische Gabe (praktikabler in der Anwendung) und regelmäßig. Lokal können synthetische **Gerbstoffe** verabreicht werden. Zink-Schüttelmixturen werden nicht mehr empfohlen, da sie bakterielle Superinfektionen begünstigen können.
- **Superinfektion**: **Antiseptika** und in schweren Fällen systemische Therapie mit **Antibiotika**
- Fieber: **Antipyretika**, z.B. Paracetamol  oder Ibuprofen .

Bei Komplikationen, immunsupprimierten Patienten oder Patienten mit anderweitig erhöhtem Risiko für einen schweren Verlauf (z.B. chronische Hautkrankheiten) werden **Virostatika** wie Aciclovir  i.v. oder per os, alternativ Valaciclovir  per os gegeben. Bei Erwachsenen sind auch Famciclovir oder Brivudin  möglich.

Beim **Herpes zoster**  ist neben der Hautpflege auch die Gabe eines oralen Virostatikums (z.B. Aciclovir ) empfohlen. Bei Patienten mit eingeschränktem Immunsystem ist auch hier eine parenterale Gabe der Virostatika indiziert.

## Merke:

Virostatika sind innerhalb von 48(-72) Stunden nach den ersten Symptomen zu verabreichen. Bei Verdacht auf einen fulminanten Verlauf sollte **sofort** eine Behandlung erfolgen.

## Neonatale Infektion

Neugeborene mit einer Varizelleninfektion (Beginn der Erkrankung zwischen dem 5. und 12. Lebenstag) werden mit **Aciclovir** i.v. über 7–10 Tage behandelt, ebenso Frühgeborene in den ersten 6 Lebenswochen.

Neugeborene, deren Mütter 5 Tage vor bis 2 Tage nach Geburt an Varizellen erkranken, sollten eine Immunprophylaxe mit **VZV-Immunglobulin** erhalten. Die Neugeborenen müssen 10–12 Tage lang engmaschig beobachtet werden, um bei ersten Hinweisen für eine VZV-Infektion umgehend mit einer Therapie mit Aciclovir beginnen zu können.

## ✓ Komplikationen

### Merke:

Die Komplikationsrate steigt **ab dem 16. Lebensjahr** deutlich an. Bei Patienten mit T-Zell-Defekten sind schwere Verläufe und Komplikationen sehr häufig.

- **Narbenbildung** (häufig)
- **bakterielle Sekundärinfektionen** der Effloreszenzen (häufig), meist durch Streptokokken oder Staphylokokken (Impetigo contagiosa, Abszesse, Phlegmone), **nekrotisierende Faszitis** (selten!). Das Risiko einer Superinfektion ist erhöht bei Patienten mit atopischer Dermatitis.
- **Varizellenpneumonie** (hohes Risiko bei Erwachsenen, v.a. bei Schwangeren!): kleinfleckige, bilaterale Verschattungen, die sich meist mit Abheilen der Hautläsionen zurückbilden und Mikroverkalkungen hinterlassen
- ZNS-Beteiligung (bei ca. 0,1% der Erkrankten): **Zerebellitis**, aseptische Meningitis, Enzephalitis, Guillain-Barré-Syndrom
- selten: Keratitis, **Myokarditis**, Hepatitis, Glomerulonephritis, Arthritis, Thrombozytopenie
- **Reye-Syndrom**: Varizellen können bei Kindern eine tödlich verlaufende Leberinsuffizienz und Enzephalopathie auslösen. Diese Verläufe wurden v.a. in Zusammenhang mit der Gabe von **Acetylsalicylsäure** beobachtet.

### Vorsicht:

Die Gabe von Acetylsalicylsäure (ASS) ist bei Kindern im Rahmen von viralen Infektionen wegen der möglichen Entwicklung eines Reye-Syndroms kontraindiziert.

Bei immundefizienten Patienten besteht ein hohes Risiko für einen schweren, disseminierten Verlauf bis hin zur lebensbedrohlichen **Varizellensepsis** (hämorrhagische Effloreszenzen, Enzephalitis, Hepatitis etc.).

Beim **Herpes zoster**  kann es zu einer Neuritis mit einer postzosterischen Neuralgie  (wie bei Erwachsenen) kommen, allerdings ist diese bei Kindern eher leicht oder nicht vorhanden.

---

## ✓ Verlauf und Prognose

Varizellen **heilen in der Regel folgenlos** aus. Bei Kratzeffekten kann eine Narbenbildung eintreten. Eine **Enzephalitis** kann mit einer Defektheilung einhergehen. Eine Varizelleninfektion kann im Normalfall nur einmal auftreten (Ausnahme: immunsupprimierte Patienten).

Bei **Neugeborenen** und bei **Erwachsenen** (insbesondere Schwangeren und immunsupprimierten Patienten) sind die **Verläufe** oft **schwerer**.

**Letalität** bei konnataler oder neonataler Infektion:

- **konnatale Varizellen**: ca. 40%
- **neonatale Varizellen** mit Erkrankung der Mutter zwischen 5 Tage vor bis 2 Tage nach der Geburt: ca. 20–25%.

Die Letalität ist außerdem abhängig von einer möglichen Frühgeburtlichkeit des Neugeborenen.

---

## ✓ Prophylaxe

### Aktive Impfung, Inkubationsimpfung

In Deutschland empfiehlt die Ständige Impfkommission (STIKO) des Robert-Koch-Instituts (RKI) für alle Kinder eine **zweimalige aktive Impfung** (Lebendimpfstoff) **gegen Varizellen** (ab vollendetem 11.–14. und 15.–23. Lebensmonat, Mindestabstand 4 Wochen). Die **Varizellenimpfungen** können **gemeinsam mit den MMR (Masern-Mumps-Röteln)-Impfungen** durchgeführt werden. Werden die Impfungen **nicht gleichzeitig** durchgeführt, ist ein **Mindestabstand** zwischen diesen Impfungen **von 4–6 Wochen** einzuhalten. Ein Abstand der Varizellenimpfung von 4–6 Wochen ist auch zu anderen Lebendimpfungen empfohlen, wie der Gelbfieberimpfung. Bei Totimpfstoffen, z.B. Hepatitis A und Hepatitis B, ist kein Einfluss auf die Varizellenimpfung zu erwarten.

Die **Varizellenimpfung** ist **auch** empfohlen für:

- alle seronegativen Personen im Alter von 2 bis 17 Jahren
- **alle seronegativen Frauen mit Kinderwunsch**
- Angehörige einer Risikogruppe wie Patienten mit **schwerer Neurodermitis**, vor geplanter immunsuppressiver Therapie oder Organtransplantation; Kontaktpersonen dieser Patienten
- seronegatives Personal im Gesundheitswesen (insbesondere Pädiatrie, Onkologie, Gynäkologie und Geburtshilfe, Intensivmedizin, im Bereich der Betreuung von Immundefizienten) und Neueinstellungen in Gemeinschaftseinrichtungen für das Vorschulalter.

Bei Patienten, die Immunglobuline erhalten (z.B. aufgrund einer multiplen Sklerose), ist mit einem **unzureichenden Impferfolg der Varizellenimpfung zu rechnen**. Die Immunglobuline unterdrücken die für den Impferfolg erforderliche Immunreaktion. Lebendimpfstoffe wie der Varizellenimpfstoff sollten in diesen Fällen nur nach sorgfältiger Risikoabwägung verabreicht werden. **Im Rahmen einer**

Chemotherapie und dadurch ausgelöster Leukopenie ist die Impfung gegen Varizellen kontraindiziert.

Ungeimpfte Personen mit negativer Varizellen-Anamnese können eine **postexpositionelle** (aktive) Varizellenimpfung innerhalb von 5 Tagen nach Kontakt mit einem Erkrankten oder innerhalb von 3 Tagen nach Beginn des Exanthems beim Indexpatienten („**Inkubationsimpfung**“) erhalten.

## Postexpositionelle passive Immunprophylaxe

Für **Risikopersonen** mit Exposition zu einem infektiösen Erkrankten empfiehlt die STIKO die Gabe von **VZV-Immunglobulin** 🗣️ innerhalb von 96 Stunden.

### Praxistipp:

Exposition bei Varizellen bedeutet: Aufenthalt im gleichen Raum mit der infektiösen Person für mindestens 1 Stunde oder direkter „Face-to-face“-Kontakt oder Leben im selben Haushalt.

Zu **Risikopersonen** zählen insbesondere:

- ungeimpfte Schwangere ohne durchgemachte Varizelleninfektion in der Anamnese
- reife Neugeborenen, wenn die Mutter 5 Tage vor bis 2 Tage nach der Geburt an einer floriden Infektion erkrankt ist
- Frühgeborene ab der 28. SSW, deren Mütter keine Immunität aufweisen
- Frühgeborene vor der 28. SSW (oder Frühgeborene leichter als 1000 g), unabhängig von der Immunität der Mutter
- nach Exposition in der **Neonatalperiode**, unabhängig vom Immunstatus der Mutter
- immundefiziente Patienten mit fehlender Immunität gegen Varizellen oder unklarem Immunstatus.

### Merke:

Erkrankt eine Mutter in der kritischen Zeit in der Perinatalperiode (5 Tage vor und 2 Tage nach der Geburt), dann sind dem Neugeborenen VZV-Immunglobuline zu verabreichen. Anschließend ist das Kind 10–12 Tage engmaschig zu überwachen und bei geringen Anzeichen von Symptomen ist eine Behandlung mit Aciclovir 🗣️ angezeigt.

## Isolation, Besuch von Gemeinschaftseinrichtungen

### Merke:

Ist eine Aufnahme eines Patienten mit floriden Varizellen oder Herpes zoster in ein Krankenhaus notwendig, dann ist der Patient generell konsequent zu **isolieren** bis zur vollständigen Verkrustung der Läsionen.

Bei Neugeborenen (und ggf. auch den Müttern) gilt:

- Ausbruch der Varzellenerkrankung bei der Mutter **weniger als 21 Tage vor Geburt**: das Neugeborene ist bis zum 21. Lebenstag von anderen Kindern zu isolieren.
- Ausbruch der Varzellenerkrankung bei der Mutter zwischen **5 Tagen vor und bis 2 Tagen nach Geburt**: das Neugeborene ist bis zum 28. Lebenstag von anderen Kindern zu isolieren.
- Neugeborene mit einer **fetalen Varizelleninfektion** müssen nicht isoliert werden.
- **Stillen** durch die Mutter ist möglich.

Kinder und Jugendliche, die an **unkomplizierten Varizellen** erkrankt sind, können nach dem vollständigen Verkrusten der Hautläsionen (ca. 1 Woche nach Beginn des Exanthems) Gemeinschaftseinrichtungen (wie Kindergarten, Schule usw.) wieder besuchen. Während der **floriden Varzellenerkrankung** sollte der Kontakt zu Personen mit einer Abwehrschwäche, inklusive Schwangere und Neugeborene vermieden werden. Bei Betreuungspersonen in Gemeinschaftseinrichtungen mit entsprechendem Verdacht auf oder Erkrankung mit Varizellen ist eine ärztliche Beurteilung vor Arbeitsaufnahme notwendig (§ 34 Infektionsschutzgesetz (IfSG)).

---

## ✓ Meldepflicht

Gemäß § 6 IfSG ist der **Krankheitsverdacht**, die **Erkrankung** sowie der **Tod** an Varizellen sowie gemäß § 7 IfSG der **direkte oder indirekte Nachweis** von Varizella-zoster-Virus, soweit auf eine akute Infektion hinweisend, namentlich zu **melden**. Ergänzende Verordnungen bestehen in einzelnen Bundesländern.

Leiter von Gemeinschaftseinrichtungen haben gemäß § 34 IfSG das zuständige Gesundheitsamt unverzüglich zu benachrichtigen, wenn in ihrer Einrichtung betreute oder betreuende Personen an Windpocken erkrankt oder dessen verdächtig sind.

---

## ✓ Leitlinien und weiterführende Informationen

Windpocken (Varizellen), Gürtelrose (Herpes zoster): Ratgeber des RKI

Varicella: European Centre for Disease Prevention and Control

Schutzimpfung gegen Varizellen (Windpocken): Ständige-Impfkommission (STIKO) des RKI, Berlin

## ✓ IMPP-Fakten im Überblick

---

### Erreger

**Varizella-zoster-Virus**, welches zu den **humanpathogenen Herpesviren** gehört.

---

### Symptomatik

Eine **Prodromalphase** mit **Fieber** und **Abgeschlagenheit** (sowie Kopf-, Gliederschmerzen) ist möglich.

### Varizellenexanthem

- beginnt meist am **Stamm** (und im Gesicht), oft mit starkem Juckreiz
- breitet sich nach Beginn auf den **gesamten Körper** aus
- auch **behaarte Kopfhaut** ist befallen
- unter Umständen auch Schleimhäute, wie in der Mundhöhle, beteiligt

- Initial sind die Effloreszenzen makulös. Im **Verlauf** zeigen sich schnell linsengroße **Papeln**.
- Es treten zudem mit heller Flüssigkeit gefüllte **Bläschen** auf.
- Bläschen platzen und es entstehen Krusten (nach ca. 4–5 Tagen).
- Aufgrund des schubweisen Verlaufs kommt es zu einem **Nebeneinander** von **Bläschen, Papeln, und Krusten**.

**Neonatale Varizelleninfektion:** Bei einer Erkrankung der Mutter am Ende der Schwangerschaft besteht für das Neugeborene ein Risiko, mit einer Latenz von einigen Tagen zu erkranken.

### Herpes zoster

- Der **Zoster** kann initial auffallen mit **Juckreiz** und sich zu einem **Brennen** entwickeln.
- Es können systemische Symptome wie **Fieber** und Abgeschlagenheit auftreten.

---

### Diagnostik

In der Regel kann die Diagnose aufgrund der charakteristischen Hauteffloreszenzen **klinisch** gestellt werden.

---

### Komplikationen

U.a.: bakterielle Sekundärinfektionen, nekrotisierende Fasziitis, Zerebellitis, Myokarditis.

---

### Therapie

Bei unkompliziertem Krankheitsverlauf reicht in der Regel eine symptomatische Behandlung aus.

---

### Prophylaxe

Zwischen einer **Varizellenimpfung** und anderen Lebendimpfungen (wie z.B. der Gelbfieberimpfung) soll ein Abstand von 4–6 Wochen eingehalten werden, das Gleiche gilt für die Masern-Mumps-Röteln-Impfung, wenn diese nicht zeitgleich erfolgte.

**Totimpfstoffe**, z.B. Hepatitis A und Hepatitis B, haben **keinen Einfluss** auf die Varizellenimpfung.

Eine Varizellenimpfung wird u.a. empfohlen für Patienten mit schwerer **Neurodermitis** und deren Kontaktpersonen.

Alle **Frauen mit Kinderwunsch** sollten eine Varizellenimpfung erhalten.

Bei Patienten, die **Immunglobuline** erhalten, (z.B. aufgrund einer multiplen Sklerose) ist mit **unzureichendem Impferfolg** der Varizellenimpfung zu rechnen.

Im Rahmen einer **Chemotherapie** und dadurch ausgelöster **Leukopenie** ist die **Impfung** gegen Varizellen **kontraindiziert**.

## Mündliche Prüfungsfragen

Prüfung

Alle

zuletzt bearbeitet: 18.10.2024