

CHEMOTHERAPIE

Informationen für Ärzte und Apotheker zur rationalen Infektionstherapie

Mai/Juni 2003 – 24. Jahrg.

Übersicht

Herpes zoster

ZB MED

Ätiologie, Epidemiologie

Das Varizella Zoster-Virus (VZV) weist zahlreiche Gemeinsamkeiten mit dem Herpes simplex-Virus (HSV) auf. Beide Viren sind elektronenmikroskopisch kaum zu unterscheiden und auch hinsichtlich ihres Verhaltens als Krankheitserreger bestehen Parallelen. Nach der Erstinfektion persistieren die Viren in sensorischen Ganglien und während dieser Latenzphase können sie reaktiviert werden. In diesem Punkt besteht aber auch ein wichtiger Unterschied: Während die Häufigkeit der Rezidive bei einer Herpesinfektion im Laufe des Lebens abnimmt, ist ein höheres Lebensalter der wichtigste Risikofaktor für eine Reaktivierung des VZV und die Entwicklung eines Zosters.

Bis zum 50. Lebensjahr liegt die Inzidenz des Zosters bei etwa zwei bis drei Fällen im Jahr pro 1.000 Personen; zwischen dem 60. und 70. Lebensjahr ist die Inzidenz zwei- bis dreimal so hoch. Statistisch gesehen hat jeder zweite Mensch, der das 85. Lebensjahr erreicht, während seines Lebens eine Reaktivierung des „Windpockenvirus“ in Form eines Zosters erfahren. Neben dem fortgeschrittenen Lebensalter erhöhen Krankheiten, die mit einer Immunsuppression einhergehen, das Risiko für einen Zoster. Jeder fünfte HIV-Patient erleidet innerhalb von 12 Jahren nach Serokonversion eine Reaktivierung des Varizella Zoster-Virus. Da die Lebenserwartung der Menschen kontinuierlich steigt und auch Patienten mit Immunsuppression häufiger werden, kann eine Zunahme des Zosters festgestellt werden. Für den praktisch tätigen Arzt stellt sich somit immer öfter die Frage, ob und wie die Erkrankung behandelt werden soll.

Klinisches Bild

Ein Zoster beginnt bei immunkompetenten Personen typischerweise im Thorax- oder Kopfbereich mit einem einseitigen Erythem, das auf ein bis drei Dermatome begrenzt ist. Bereits einige Tage zuvor können Allgemeinsymptome wie Müdigkeit oder leichtes Fieber bestehen; die Patienten spüren Parästhesien und Schmerzen unterschiedlicher Intensität in dem betroffenen Bereich. Es bilden sich

innerhalb von 12 bis 24 Stunden nach der Rötung gruppiert stehende Bläschen, die als Ausdruck der Virusreplikation über ein bis fünf Tage neu auftreten können. Die Hautveränderungen sind normalerweise nach etwa zwei bis vier Wochen abgeheilt; Pigmentierungsstörungen, Narben und Schmerzen können persistieren. Disseminierte Verläufe sind selten (ca. 1 bis 2%), eine Beteiligung innerer Organe (Lunge, ZNS!) ist möglich. Ein schwerwiegender Verlauf besteht vor allem, wenn beim „Zoster ophthalmicus“ der erste Ast des Trigemini befallen ist. Die ophthal-

mologischen Komplikationen manifestieren sich meist als Konjunktivitis, aber auch als Uveitis, Skleritis oder Keratitis. Bei immunsupprimierten Patienten kommt es nicht selten zu chronischen Verläufen, die über Monate mit immer neuer Bläschenbildung anhalten können. Sekundäre bakterielle Infektionen sind möglich.

Die häufigste neurologische Komplikation der Erkrankung ist die postzosterische Neuropathie, die sich durch chronische Schmerzen für mehr als vier Wochen im Bereich der Hautläsionen äußert. Die Häufigkeit dieser

Inhalt

3/2003

Übersicht

- Herpes zoster Seite 17 – 18
- Postzosterische Neuralgie Seite 18 – 19

Antibiotikatherapie im ärztlichen Alltag (51)

- Endokarditis Seite 19

Neueinführungen

- Brivudin Seite 19 – 20

Pneumonie

- Makrolide bei bakteriämischen Infektionen Seite 20
- G-CSF nicht wirksam Seite 20 – 21

Zystitis

- Cefpodoxim versus Co-trimoxazol Seite 21

Arteriosklerose und Infektionserreger

- Azithromycin nicht effektiv bei Koronarsyndrom Seite 21
- Influenzavakzination protektiv? Seite 21 – 22

Resistenz

- Zunehmende Probleme bei gramnegativen Erregern Seite 22
- Irrationaler Ciprofloxacin-Einsatz Seite 22

Leserbrief

Seite 22 – 23

Aminoglykoside

- Pharmakokinetisches Drugmonitoring sinnvoll? Seite 23

Interaktionen

- Telithromycin vermehrt betroffen Seite 23 – 24

Zs. B
2926
ZB MED