

Varizellen/Zoster

Varicella-Zoster-Virusinfektionen – Teil 1:

Windpocken und Gürtelrose

Therapie und Prophylaxe

VON S. W. WASSILEW

Windpocken und Gürtelrose sind zwei Manifestationsformen derselben Infektion mit dem Varicella-Zoster-Virus (VZV). Während Windpocken eine typische Kinderkrankheit sind, entwickelt sich der Zoster in der zweiten Lebenshälfte mit den Jahren immer häufiger. Dabei handelt es sich ausschließlich um eine endogene Reaktivierung des VZV, abhängig von einer zunehmenden Schwächung der zellulären Immunabwehr, wie sie auch z. B. bei malignen Lymphomen, unter immunsuppressiver Therapie oder HIV-Infektion vorliegen kann. Während die antivirale Therapie im Kindesalter selten eingesetzt werden muss, ist dies beim Zoster häufiger der Fall, vor allem um Komplikationen abzuwehren, aber auch um das Risiko einer schweren postzosterischen Neuralgie zu vermindern.

— Windpocken und Gürtelrose werden von demselben Virus, dem Varicella-Zoster-Virus (VZV), verursacht. Das VZV gehört zu den humanpathogenen Herpesviren der Subgruppe Alpha-Herpesviren. Es enthält eine doppelsträngige DNA und wird von einem ikosaedrischen Kapsid, bestehend aus 162 Kapsomeren, umgeben, an dem sich so genannte Spikes befinden, die an der Infektion beteiligt sind. Die äußere Lipidhülle enthält Oberflächenantigene, die im menschlichen Organismus immunogen wirken.

Ätiologie

Das VZV ist weltweit verbreitet und verursacht zwei ganz verschiedene Krankheitsbilder, erstens die Primärinfektion in Form der Windpocken (Varizellen; Abb. 1) und zweitens die Rezidivinfektion in Form der Gürtelrose (Herpes zoster). Während der **Primärinfektion** wandert das VZV entlang den Axonen sensorischer Nervenfasern in die sen-

sorischen Hinterwurzel- und Hirnnervenganglien. Hier persistiert das Virus in Form einer latenten Infektion. Ist diese erst einmal etabliert, kann das Virus nicht mehr aus dem Organismus eliminiert werden.

Erst die **Reaktivierung** führt zur erneuten Virusreplikation, das Virus gelangt dann über den sensorischen Nerven an die Haut und führt dort zur typischen lokalisierten Gürtelrose, dem Herpes zoster. Die Mechanismen der latenten Infektion und der endogenen Reaktivierung werden kontrovers diskutiert. Bewiesen ist, dass die Gürtelrose ausschließlich durch endogene Virusreaktivierung verursacht wird.

Zwei bis fünf Tage nach Beginn des Hautausschlags kommt es bei Windpocken zur Bildung von IgG-, IgM- und IgA-Antikörpern. Diese steigen über zwei bis drei Wochen an und fallen dann langsam wieder ab. IgG-Antikörper persistieren in niedrigen Konzentrationen ein Leben lang. Bei endogener Reak-



Foto: Arteria Photography

▲ Abb. 1 Windpocken-Exanthem.

► Die Gürtelrose wird ausschließlich durch endogene Virusreaktivierung hervorgerufen.

Zum Inhalt

- | | |
|--|-------|
| ► Teil 1: Windpocken und Gürtelrose | S. 1 |
| Fragen zur Zertifizierung (Teil 1) | S. 6 |
| ► Teil 2: Zoster-schmerzen | S. 7 |
| Fragen zur Zertifizierung (Teil 2) | S. 13 |
| ► Studie prüft VZV-Impfstoff für über 60-Jährige | S. 14 |