

Jahrgang 28

Nummer 8/2006

**Behandlung des Herpes labialis (B. Zimmerli)..... 29**

Eine Primärinfektion mit dem Herpes-simplex-Virus vom Typ I (HSV-1) wird bei Kindern gelegentlich als Gingivostomatitis manifest und muss eventuell systemisch mit Nukleosid-Virostatika behandelt werden. Bei Herpes-labialis-Rezidiven gilt die Lokalbehandlung z.B. mit Aciclovir-Crème als Standard; die Wirksamkeit dieser Therapie ist jedoch verhältnismässig gering.

## Übersicht

### Behandlung des Herpes labialis

B. Zimmerli

Manuskript durchgesehen von F. Fröhlich Egli, G.E. Gross und W. Kempf

Der Herpes labialis, volkstümlich als «Fieberbläschen» bezeichnet, ist keine gefährliche Erkrankung, aber häufig und mit unangenehmen Symptomen verbunden. Er wird praktisch immer von *Herpes-simplex-Viren vom Typ I* (HSV-1) verursacht. HSV-1 werden von Sekreten (Tröpfchen) oder beim Kontakt mit Haut- und Schleimhautläsionen einer infizierten Person übertragen.<sup>1,2</sup>

Die meistens asymptomatisch verlaufende *Primärinfektion* findet in der Regel im Kindesalter statt. Bei 5 bis 10% der Kinder manifestiert sich die Primärinfektion als *Gingivostomatitis herpetica*. Dabei kommt es zu zahlreichen, sehr schmerzhaften Ulzera auf der Mundschleimhaut. Die betroffenen Kinder können kaum essen und trinken und müssen vereinzelt parenteral mit Flüssigkeit versorgt werden.<sup>3</sup> Die *Gingivostomatitis herpetica* kann von Fieber und stark beeinträchtigtem Allgemeinzustand begleitet sein. Normalerweise verläuft die Erkrankung aber unkompliziert und heilt nach 10 Tagen ab. Eine Primärinfektion bei Erwachsenen manifestiert sich häufiger als eine ulzeröse Pharyngitis und ist dann manchmal schwierig von anderen Infektionen der oberen Atemwege zu unterscheiden.<sup>4,5</sup>

Nach der Erstinfektion wandert das Virus entlang den sensorischen Nerven in die Ganglienzellen, wo es latent persistiert und durch Reaktivierung zu *Rezidiven* führen kann. Weltweit sind 70 bis 90% aller Erwachsenen Träger von HSV-1.<sup>6</sup> Bei etwa der Hälfte der derart infizierten Personen werden die Viren durch verschiedene Faktoren aktiviert. Die Anzahl der Episoden beschränkt sich bei den meisten Personen auf weniger als zwei pro Jahr, 5 bis 10% der Betroffenen erleiden jedoch sechs und mehr Rezidive jährlich.<sup>1,7</sup> Unter den Faktoren, die zur Auslösung eines Herpesschubes führen können, sind besonders Fieber, UV-Einstrahlung (natürliche oder künstliche Höhen-

sonne), Menstruation sowie verschiedene körperliche oder psychische Belastungen zu nennen. Auch Immunsupprimierte sind einem höheren Herpes-Risiko ausgesetzt. Im klassischen Fall gibt es sechs Phasen im Verlauf eines Ausbruchs, der etwa 8 bis 10 Tage dauert: Prodrome (Spannungsgefühl, Jucken, Brennen, Schmerzen), Hautrötung, Papel/Ödem, Ulzerierung/Erosion, Kruste und Heilung.<sup>1</sup>

Obwohl Herpes-labialis-Rezidive schmerzhaft, unangenehm und kosmetisch sehr störend sein können, handelt es sich für immunkompetente Personen um eine banale Erkrankung. Die psychosoziale Belastung durch diese auffälligen Läsionen im Gesicht, vor allem bei jungen Leuten mit häufigen Rezidiven, darf aber nicht unterschätzt werden. Komplikationen oder unübliche Manifestationen einer HSV-1-Infektion können vorkommen, so z.B. kann sich bei Personen mit einer Neurodermitis aus einer Herpesläsion ein Eczema herpeticum entwickeln. Im weiteren kann ein HSV-Infekt Ursache für ein Erythema exudativum multiforme sein. Weitere schwere Komplikationen sind die Keratoconjunctivitis herpetica sowie die Encephalitis herpetica. Für immunkompromittierte Personen kann eine virale Episode lebensbedrohende Konsequenzen nach sich ziehen.<sup>1,4</sup>

Sowohl zur lokalen als auch zur systemischen Therapie des Herpes labialis werden hauptsächlich *Nukleosid-Analoga* eingesetzt, die die Synthese der viralen DNS hemmen.<sup>8</sup> *Aciclovir* (Zovirax® u.a.) steht seit den späten 1980-er Jahren zur Verfügung. Bei oraler Gabe beträgt die Bioverfügbarkeit etwa 20%.

Tabelle 1: Kinetische Daten zu den Nukleosid-Analoga

Wirkstoff	Bioverfügbarkeit (oral)	Plasmahalbwertszeit	Intrazelluläre Halbwertszeit (Triphosphat)
Aciclovir*	10-20%	2-3 h	1-2 h
Valaciclovir*	54%	2-3 h	2-3 h
Famciclovir** (nur lokal)			
Famciclovir**	74%	1-2 h	7-20 h

\* Wird intrazellulär zu Aciclovir-Triphosphat metabolisiert und hemmt so die virale DNS-Polymerase

\*\* Wird intrazellulär zu Penciclovir-Triphosphat metabolisiert und hemmt so die virale DNS-Polymerase