

Infektionskrankheiten



Lerntag 57

© K. Oborny/Thieme

Definition: Das **SIRS** (Systemic Inflammatory Response Syndrome) ist eine **inflammatorische systemische Abwehrreaktion des Organismus** unterschiedlicher Genese, die beim Kind (jenseits der Neonatalperiode) durch das Vorliegen folgender **Kriterien** definiert ist:

- **Körpertemperatur** $> 38,5^{\circ}\text{C}$ oder $< 36,0^{\circ}\text{C}$
- **Herzfrequenz** > 2 Standardabweichungen über- oder unterhalb der Altersnorm für mehr als $\frac{1}{2}$ Stunde
- **Atemfrequenz** > 2 Standardabweichungen überhalb der Altersnorm oder akute Notwendigkeit einer (noninvasiven) Beatmung
- **Leukozytenzahl** über- oder unterhalb der Altersnorm oder $> 10\%$ unreife Neutrophile.

Für die Diagnose eines SIRS im Kindesalter müssen mindestens 2 der 4 Kriterien erfüllt sein und mindestens eines davon muss die Körpertemperatur oder die Leukozytenzahl betreffen.

Die SIRS-Kriterien können auch ohne Vorliegen einer Sepsis erfüllt sein, z. B. beim Kawasaki-Syndrom.

1 Infektiologie

1.1 Infektionen: Überblick

Infektionen nach der Neugeborenenperiode umfassen:

- virale Krankheiten
- bakterielle Krankheiten
- Pilzinfektionen
- Parasitosen.

Dabei ist die häufigste Infektionskrankheit die akute (virale) Infektion der Atemwege. Impfungen sind die wirksamste Maßnahme zur Prävention von Infektionserkrankungen.

1.2 Sepsis

Definition: Bei einer **Sepsis** kommt es infolge einer **fehlregulierten systemischen Reaktion des Organismus** auf eine **Infektion** durch Bakterien, Viren, Pilze oder Protozoen zu einer **lebensbedrohlichen Organdysfunktion**.

Da der bei Erwachsenen gebräuchliche Sequential-Organ-Failure-Assessment (SOFA)-Score für das Kindesalter nicht validiert ist, wird die Sepsis beim Kind im Normalfall definiert durch das Vorliegen eines **SIRS bei klinischem, radiologischem, laborchemischem und/oder mikrobiologischem Nachweis einer Infektion**.

1.2.1 Epidemiologie

Im Kindesalter treten die **meisten Fälle bei Früh- und Neugeborenen sowie Säuglingen** auf. Insgesamt hat die **Inzidenz** der Sepsis in den letzten Jahrzehnten **zugenommen**. In Industriestaaten variiert die **Mortalität** der Sepsis zwischen 2,5% und 17,5%.

1.2.2 Ätiologie

Eine Sepsis wird am häufigsten durch **Bakterien**, seltener durch **Viren, Pilze oder Protozoen** ausgelöst.

Bei **Neugeborenen** stammen die Erreger einer Early-Onset-Sepsis normalerweise aus der **Vaginalflora der Mutter**. Bei reifen Neugeborenen sind dies am häufigsten **Streptokokken der Gruppe B**. Die häufigsten Auslöser einer bakteriellen Sepsis **jenseits der Neonatalperiode** sind **Pneumokokken, Staphylokokken, Meningokokken, Streptokokken der Gruppe A** und **E. coli**. **Koagulasenegative Staphylokokken, Enterokokken** und **multi-resistente gramnegative Bakterien** sind zunehmend Ursache nosokomialer Infektionen. Auch die Zahl der Patienten mit einer Sepsis durch *Candida albicans* nimmt zu.

Bei **Patienten ohne disponierende Grunderkrankung** findet sich **oft** eine **Eintrittspforte** oder ein **Infektfokus**. Bei Neugeborenen, jungen Säuglingen und Patienten mit Neutropenie oder Immunsuppression lässt sich oft kein Fokus nachweisen.

Tab. 1.1 Häufige Erreger in Beziehung zur Eintrittspforte bei einer Sepsis

Eintrittspforte	typische Erreger
Atemwege, Lunge	Streptococcus pneumoniae Haemophilus influenzae Neisseria meningitidis Enterobacterales (selten)
ableitende Harnwege, Niere	E. coli Enterokokken
Darm (oft mehrere Erreger beteiligt)	E. coli Salmonella Klebsiella Enterobacter Proteus Pseudomonas aeruginosa Bacteroides
Haut, Weichteilgewebe, Wunden	Staphylococcus aureus Streptokokken der Gruppe A Pseudomonas aeruginosa (häufig bei Verbrennungen)
Gefäßkatheter	koagulasenegative Staphylokokken Staphylococcus aureus Candida

Praxistipp: Achte bei Neugeborenen auf den Nabel. Eine großflächige periumbilikale Rötung weist auf eine Infektion hin. Diese muss systemisch antibiotisch behandelt werden, da sonst die Gefahr einer Neugeborenensepsis besteht.

1.2.3 Pathogenese

Die wesentlichen pathogenetischen Faktoren der Sepsis sind:

- die **Erregerart**
- der **Patient**, vor allem bei Vorliegen einer **Grunderkrankung**
- invasive **diagnostische** und **therapeutische Maßnahmen**.

Endo- und Exotoxine der Bakterien bedingen die Produktion diverser Entzündungsmediatoren. Deren Einfluss auf die Zellmembranen, die Aktivierung der Leukozyten und der humoralen Abwehrsysteme führt zu den typischen Veränderungen des septischen Schocks:

- Abnahme des **peripheren Gefäßtonus**
- Zunahme der **Gefäßpermeabilität** durch Schädigung des Endothels → **Flüssigkeitsverschiebung** in das Interstitium
- Störung der peripheren **Perfusion** → **gestörte Sauerstoffaufnahme** und peripheres Missverhältnis zwischen Sauerstoffangebot und Sauerstoffverbrauch (Sauerstoffutilisation) → anaerober Stoffwechsel mit Entwicklung einer **Laktatazidose**
- **Gerinnungsstörung** im Sinne einer disseminierten intravasalen Gerinnung.

Hierdurch kommt es zu einer **Verschiebung des zirkulierenden Blutvolumens** mit Zunahme des venösen Blutvolumens und Flüssigkeitsabstrom ins Interstitium. Es resultiert ein **distributiver Schock**. Zunächst wird durch **Steigerung des Herzzeitvolumens** versucht, die Störung der Blutverteilung zu kompensieren und eine ausreichende Organperfusion zu gewährleisten (**hyperdynamischer Schock** bzw. „warme Phase“). Mit Fortschreiten der Sepsis ist häufig jedoch auch die **Myokardfunktion eingeschränkt**. Das Schlagvolumen des Herzens nimmt ab, oft steigt dann der peripher-vaskuläre Widerstand an. Daraus resultiert

eine Abnahme des Herzzeitvolumens (**hypodynamischer Schock** bzw. „kalte Phase“). Der Druck in den Pulmonalarterien nimmt durch Gefäßverschlüsse, Mikrothromben in den Lungenkapillaren und Vasokonstriktion meist zu. Besteht die ungenügende Sauerstoffversorgung der Organe weiter, kann der septische Schock in ein **Multiorganversagen** fortschreiten mit Atemnotsyndrom, Nieren- und Lebersagen, hypoxischer Schädigung von intestinalen Organen sowie des Zentralnervensystems (ZNS).

1.2.4 Einteilung

Die **Neugeborenensepsis** wird unterteilt in:

- **Frühsepsis** („Early-Onset-Sepsis“): Infektion innerhalb der ersten 3 Lebenstage
- **Spätsepsis** („Late-Onset-Sepsis“): Infektion nach dem 3. Lebenstag.

1.2.5 Symptomatik

Die Symptomatik ist abhängig vom **Alter** des Kindes. Weitere Einflussfaktoren auf die Symptomatik sind der oder die **Erreger**, der **Verlauf** und das Stadium der Sepsis bzw. die Phase des Schocks.

Hauptsymptome sind **Fieber**, häufig mit Schüttelfrost, **Tachykardie** und **arterieller Hypotension**.

Praxistipp: Die **arterielle Hypotension** ist als **Spätsymptom** zu werten.

Tab. 1.2 Symptomatik der Sepsis/des septischen Schocks

Organ/ Organsystem	Befunde
Allgemeinzustand	Fieber, aber auch Hypothermie möglich, Schüttelfrost bei Säuglingen: Trinkschwäche, Adynamie
Herz-Kreislauf-System	Tachykardie , später Bradykardie, arterielle Hypotension
Haut	verlängerte Rekapillarierungszeit (in hyperdynamischer Phase aber auch verkürzte Rekapillarierungszeit möglich), Rötung, Blässe , Hautblutungen (Petechien), Mikroembolien
Zentralnervensystem	Verwirrtheit, Irritabilität, Lethargie, Koma, muskuläre Hypo- oder Hypertonie, Krampfanfälle, Meningismus
Lunge	Dyspnoe, Atemrhythmusstörungen wie Tachypnoe , Bradypnoe oder Apnoe, Ateminsuffizienz (ARDS)
Magen-Darm-Trakt	Übelkeit, Erbrechen, Durchfall, Blutungen
Leber	Ikterus , Hepatomegalie
Niere	Oligurie, Anurie
hämatopoetisches System	Leukozytose, Leukozytopenie, Thrombozytopenie
Gerinnung	Verbrauchskoagulopathie, disseminierte intravasale Gerinnung (DIC)

ARDS: „acute respiratory distress syndrome“, DIC: „disseminated intravascular coagulopathy“

1.2.6 Diagnostik

Vorsicht: Aufgrund der Gefahr einer rasch progredienten Dekompensation der Organfunktionen müssen Diagnostik und Therapie zeitgleich stattfinden!

Anamnese und körperliche Untersuchung: Sofern Zeit für die **Anamnese** besteht: u. a. Beginn des Fiebers, bereits durchgeführte Maßnahmen, Flüssigkeitsaufnahme, Vorerkrankungen, Schwangerschaftsverlauf, Auslandsreisen, Impfungen, Infektionen in der Umgebung.

Die **körperliche Untersuchung** sollte sich primär auf die wichtigsten Organsysteme (Herz, Lunge, orientierend ZNS, Haut wegen möglicher Blutungen) beschränken. Ein Monitoring sollte rasch installiert werden.

Labordiagnostik:

- **Blut:**
 - 2–3 Blutkulturen
 - Blutgasanalyse inkl. Säure-Basen-Status, **Laktat** (ggf. ↑)
 - Blutbild mit Differenzierung
 - CRP, Interleukin-6 oder -8 (insbesondere bei Früh- und Neugeborenen), Prokaltzitonin
 - Glucose, Elektrolyte, Nieren- und Leberwerte, Bilirubin, Gesamteiweiß
 - Gerinnungsstatus
 - ggf. Multiplex-PCR zur Erregeridentifikation
- **Liquor** und andere Punktate: Eiweiß, Glucose, Laktat, Mikroskopie, Zellzahl, Zellbild, bakteriologische Kultur
- **Urin:** Eiweiß, Glucose, Zellen, bakteriologische Kultur
- **bakteriologische Untersuchungen** von (Routine-)Abstrichen, entzündlicher Haut- bzw. Schleimhautareale, zusätzlich Katheter-, Tubusspitzen.

Merke: Für die Diagnose einer Sepsis ist nicht zwingend eine positive Blutkultur notwendig, der Nachweis der Infektion kann auch auf andere Weise erfolgen.

Apparative Diagnostik:

- **Monitoring:** u. a. Herzfrequenz, Blutdruck, Atemfrequenz, Sauerstoffsättigung, Körpertemperatur, bei einliegendem ZVK Bestimmung der gemischt-venösen oder zentralvenösen O₂-Sättigung
- symptombezogene **bildgebende Diagnostik:** Ultraschall, Echokardiografie, Röntgen, CT oder MRT.

Praxistipp: Je nach Bedarf sind spezialisierte Fachbereiche zu involvieren: Kinderchirurgie, pädiatrische Infektiologie, Neuropädiatrie, Ophthalmologie etc.

1.2.7 Therapie

Die wesentlichen **Therapieziele** im Rahmen einer Sepsis sind:

- Wiederherstellung bzw. **Stabilisierung des Kreislaufs** (HZV) und der Gewebeoxygenierung
- **Elimination des Erregers**
- Behandlung bzw. **Prophylaxe einer disseminierten intravasalen Gerinnung** (DIC).

Zu den **Basismaßnahmen** zählen die Aufnahme auf einer Intensivtherapiestation (ITS) und die Versorgung mit einem ausrei-

chenden venösen Zugang zur Volumengabe. Mögliche infizierte Gefäßkatheter werden umgehend entfernt.

Konservative Therapie:

Vorsicht! Wenn möglich ist die antimikrobielle Therapie erst nach Abnahme der Blutkulturen zu etablieren. Im Zweifelsfall ist dennoch eine Therapie ohne Zeitverzögerung einzuleiten!

Die **Wahl der Antibiotika** ist komplex und hängt von verschiedenen Faktoren ab:

- Alter des Kindes
- Vorerkrankungen (insbesondere Immunsuppression)
- vorausgegangene Antibiotikatherapien (insbesondere in den letzten 6 Wochen)
- möglicher Ort der Übertragung (in häuslicher Umgebung, nosokomial, Auslandsreise)
- mögliche Eintrittspforten
- Laborbefunde und Symptomatik, die auf bestimmte Erreger hinweisen
- Lokalisation der Infektion (Blut-Hirn-Schranke!)
- Besiedlung oder Infektion durch einen speziellen Erreger
- Impfstatus
- Nieren- und Leberfunktionseinschränkung, Allergien
- Erreichen organspezifischer, hoher Wirkspiegel.

Die antibiotische Therapie sollte anfangs immer **intravenös** (bzw. intraossär) erfolgen. Die initiale Therapie muss ein **breites Wirkungsspektrum** aufweisen und ausreichend **hoch dosiert** werden. Bei Beteiligung des ZNS ist auf eine ausreichende **Liquorgängigkeit** der Antibiotika zu achten.

Zur **kalkulierten antibiotischen Therapie** sind empfohlen:

- **Cefotaxim**, Ceftriaxon oder Cefepim (bei abdominellem Fokus zusätzlich Metronidazol) oder
- Piperacillin-Tazobactam oder
- Carbapeneme (z. B. Meropenem).

Eine **Kombination** dieser β -Laktam-Antibiotika mit einem Antibiotikum mit einem anderen Wirkmechanismus, z. B. einem **Aminoglykosid** (oder bei fehlenden Alternativen auch einem Fluorchinolon) ist sinnvoll.

Bei Verdacht auf eine Infektion mit **MRSA** oder bei Verdacht auf eine katheterassoziierte Infektion sollte zusätzlich **Vancomycin** oder **Teicoplanin** verabreicht werden, bei Verdacht auf **VRE** zusätzlich **Linezolid**.

Nach Stabilisierung des Patienten und ersten Ergebnissen der initialen Erregerdiagnostik sind häufig **Anpassungen** der antibiotischen Therapie an den spezifischen Erreger notwendig.

Die Therapiedauer beträgt meist 7–10 Tage.

Der Umfang der **Volumensubstitution** und der Einsatz von **Katecholaminen** zur Kreislaufstabilisierung hängen von der Schockphase bzw. der klinischen Situation ab. Entscheidende Parameter sind Herzfrequenz, Blutdruck, Kapillarfüllungszeit, Urinproduktion, Laktat, zentralvenöse O₂-Sättigung und die Bewusstseinslage.

Bei Hinweisen auf einen absoluten Hypocortisolismus sowie bei Purpura fulminans im Rahmen eines septischen Schocks soll **Hydrocortison** verabreicht werden.

Weitere **supportive Maßnahmen** sind z. B. der Einsatz von Antipyretika, Analgetika, Anfallssuppressiva oder Antazida (zur Ulkusprävention), die Korrektur einer Hypoglykämie oder Hypokalzämie, die Gabe von Insulin bei Hyperglykämie, Bluttransfusionen oder auch spezifische Lagerungen bei drohendem Hirnödem.

Invasive Therapie: Die Indikation zur **Beatmung** ist eher **niederschwellig** zu stellen. Weniger invasiv wären eine zusätzliche Sauerstoffgabe und kontinuierlich positiver Atemwegsdruck (CPAP).

Operative Therapie: Je nach Lokalisation ist eine operative Sanierung des Infektionsherdes, eine Einlage entsprechender Drainagen oder eine Aufhebung von Obstruktionen notwendig.

1.2.8 Verlauf und Prognose

Die Sepsis kann zum **Versagen einzelner Organe** bis hin zum **Multiorganversagen** führen. Es können **Blutungen** und **sekundäre Infektionen** auftreten.

Frühodesfälle sind meist durch irreversible Blutdruckabfälle bedingt. Das Multiorganversagen führt zu **Spätodesfällen**.

Merke: Der septische Schock ist die häufigste Todesursache auf Intensivstationen.

1.2.9 Prävention und Meldepflicht

Wesentliche Bedeutung kommt den verfügbaren **Impfungen** zu. Dazu gehören die Impfungen gegen Haemophilus influenzae Typ b, Pneumokokken und Meningokokken sowie bei Risikopatienten (z. B. bei schweren neuromuskulären Erkrankungen) die Impfungen gegen Influenza und COVID-19.

Des Weiteren ist eine **Chemoprophylaxe** bei Kontakt mit spezifischen Erregern, z. B. Haemophilus influenzae Typ b, Meningokokken, angezeigt.

Entscheidend ist auch, Risikofaktoren für **nosokomiale Infektionen** zu minimieren. Dies kann durch strikte Einhaltung der Hygienevorschriften, regelmäßige Kontrollen von Wundflächen und Kathetereintrittsstellen und Vermeidung invasiver Interventionen erreicht werden. Zu den Hygienevorschriften zählt auch die Isolation von Patienten mit bestimmten Infektionen.

Vorsicht: Je nach Erreger ist eine Infektion meldepflichtig (nach § 6 Infektionsschutzgesetz, IfSG). Die Meldepflicht des nachweisenden Labors (§ 7 IfSG) umfasst weitere Erreger.

Zur **Prophylaxe einer Early-Onset-Sepsis des Neugeborenen** sollte bei Vorliegen folgender **Risikofaktoren** eine peripartale antibiotische Prophylaxe bei der Schwangeren durchgeführt werden:

- Nachweis einer Kolonisation des Anogenitalbereichs der Schwangeren mit Streptokokken der Gruppe B (GBS)
- GBS-Bakteriurie in der Schwangerschaft
- Blasensprung \geq 18 Stunden vor Geburt
- mütterliches Fieber unter der Geburt
- Frühgeburt
- vorausgegangene Geburt eines Kindes, das an einer GBS-Infektion erkrankt ist.

Die **antibiotische Prophylaxe** wird **zum Zeitpunkt der Geburt** begonnen, also mit Beginn der **Wehentätigkeit** bzw. nach **Blasensprung**. Mittel der Wahl ist **Penicillin G**, alternativ wird Ampicillin verwendet, bei Penicillinallergie Cefazolin oder Clindamycin.

Bei Vorliegen oben genannter Risikofaktoren ist eine **engmaschige klinische, stationäre Überwachung** des Neugeborenen für **mindestens 48 Stunden** empfohlen. Zusätzlich kann eine **Laboruntersuchung** (Differenzialblutbild, CRP, Interleukin-6 oder -8) erwogen werden. Die Eltern müssen über Zeichen einer Infektion bei Neugeborenen aufgeklärt werden.

IMPP-Fakten



! Zu den **Diagnosekriterien** des **SIRS** („systemic inflammatory response syndrome“) für Kinder nach der Neonatalperiode zählt als Kriterium unter anderem die **Leukozytenzahl** bzw. die **Leukozytenverteilung** im Differenzialblutbild.

! Eine großflächige **periumbilikale Rötung** bei **Neugeborenen** weist auf eine **Infektion** hin. Diese muss systemisch antibiotisch behandelt werden.

!! **Klinische und laborchemische Zeichen einer Neugeborenensepsis:** Trinkschwäche, Adynamie, muskuläre Hypotonie, Tachykardie, arterielle Hypotension, Tachypnoe, verlängerte Rekapillarizationszeit, blasses Hautkolorit, Abnahme der Urinmenge, u. a. Erhöhung von Laktat und Kreatinin möglich.

! Eine **antibiotische Prophylaxe** der Schwangeren bei Nachweis einer vaginalen Kolonisation mit Streptokokken der Gruppe B (GBS) wird **zum Zeitpunkt der Geburt** begonnen, also mit Beginn der **Wehentätigkeit** bzw. nach **Blasensprung**.

! Zur empirischen antibiotischen Therapie bei einer Sepsis bei einem Kind jenseits der Neonatalperiode ist u. a. **Cefotaxim** geeignet.

2 Virale Erkrankungen

2.1 Masern

Definition: hoch kontagiöse, weltweit verbreitete, akute Erkrankung durch das Masernvirus.

2.1.1 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.

2.1.2 Einteilung

Die Masern werden anhand des Verlaufs eingeteilt:

- **typische Masern**
- **mitigierte Masern:** bei Säuglingen im 1. Lebensjahr mit diaplazentär übergetretenen maternalen Antikörpern, im 2. Lebensjahr besteht eine Teilimmunität; Verlauf auch nach postexpositioneller Immunglobulingabe möglich (mildere Symptome, sog. „Durchbruchinfektion“)
- **Masern bei Immundefizienz** – foudroyant-toxische Form mit fehlendem Exanthem oder raschem Abblassen, Riesenzellpneumonie, Enzephalitis, Schock und Blutungen (sepsisähnliches Krankheitsbild).

2.1.3 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. 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.

2.1.4 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.

Exanthematöses Stadium: Das Fieber fällt kurzzeitig ab und steigt erneut an. Dann beginnt das **Exanthem** im Gesicht, 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. Mit dem Abklingen der katarrhalischen Symptome und des Exanthems beginnt die **Rekonvaleszenz**.



Abb. 2.1 Typisches Masernexanthem. [Quelle: Sitzmann, Bartmann, Duale Reihe Pädiatrie, Thieme, 2007]

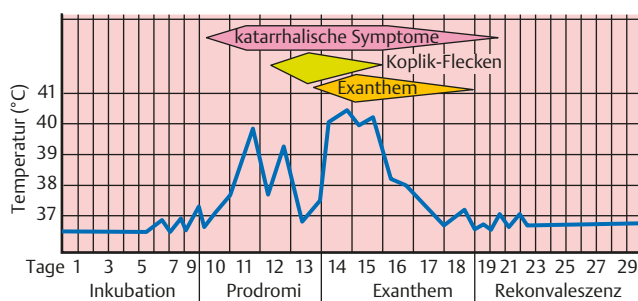


Abb. 2.2 Symptome und Verlauf der Masern. [Quelle: Gortner, Meyer, Duale Reihe Pädiatrie, Thieme, 2018]

2.1.5 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
- Einschlusskörperchen-Enzephalitis (MIBE, 5 Wochen bis 6 Monate nach der Infektion)
- subakut sklerosierende Panenzephalitis.

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**
 - Zellulitis
 - Toxic-Shock-Syndrom (TSS)
 - Diarrhö
- **Reaktivierung einer chronischen Infektion**, z. B. Tuberkulose.

Vorsicht: Nach einer Maserninfektion kann der Tuberkulin-Hauttest falsch negativ ausfallen. Auch nach einer Masern-Mumps-Röteln-Lebendimpfung kann das Ergebnis eines Tuberkulin-Hauttests falsch negativ sein (max. 6 Wochen lang).

2.1.6 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.

Labordiagnostik: Die Diagnose erfolgt klinisch. Der Nachweis findet in der Regel serologisch statt, über virusspezifische **IgM-Antikörper** im ELISA-Test ab dem 3. oder 4. Tag des Exanthems. 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.

2.1.7 Differenzialdiagnosen

Prodromalstadium:

- Atemwegsinfektionen durch respiratorische Viren (**Influenza**)
- Konjunktivitis durch andere Ursachen
- akute Appendizitis – bei Schmerzen des Abdomens.

Exanthematöses Stadium:

- **Röteln:** selten enorale Beteiligung; ausgeprägte Lymphadenopathie; kleines bis mittelgroßes, makulöses bis makulopapulöses Exanthem; Effloreszenzen selten konfluiierend, periorale Region ist mitbeteiligt; **gering ausgeprägtes Fieber**; kaum Einschränkung des Allgemeinzustands
- **Scharlach:** ausgeprägtes Exanthem; Tonsillen oft belegt; lokale Schmerzen, auch beim Schlucken; Himbeerzunge; kleinfleckige, eng stehende Effloreszenzen (samartig), ausgehend von inguinal und axillär, **periorale Blässe**; hohes Fieber möglich
- **Exanthema subitum:** initial Fieber bis 40 °C für 3–(5) Tage; im und nach **Fieberabfall** Auftreten von Makulae oder makulopapulösem Exanthem; **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; u. U. lange Krankheitsdauer; eher bei Jugendlichen

- **Arzneimittlexanthem:** Aspekt wie infektiöse Exantheme oder generalisierte Urtikaria; häufig Pruritus; vorausgehende Einnahme von Medikamenten
- **IgA-Vaskulitis (Purpura-Schönlein-Henoch):** meistens an den **unteren Extremitäten** makulöses, makulopapulöses, papulöses Exanthem zusammen mit **Purpura** und **Ekchymosen**; Gelenkschwellungen mit Schmerzen; Magen-Darm-Blutungen und kolikartige Bauchschmerzen
- **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 Enanthem der gesamten Mundschleimhaut; Himbeerzunge; Konjunktivitis; in der Rekonvaleszenz Schuppung der Finger- und Zehenkuppen
- **Erythema exsudativum multiforme:** Schleimhautbeteiligung mit Blasenbildung und Erosionen; kokardenförmige Plaques.

2.1.8 Therapie

Es existiert **keine** spezifische **antivirale Therapie**. Als **supportive Maßnahmen** können Antipyretika und Analgetika zur Anwendung kommen. Der Einsatz von Antitussiva und Expektoranzien kann erwogen werden.

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**, kann durch die Gabe von **Vitamin A** die Mortalität deutlich gesenkt werden.

2.1.9 Verlauf und Prognose

Die Prognose hängt vom Alter, 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 Letalität von 10–20%.

Als Spätkomplikation tritt bei etwa 10 von 100 000 Masern-erkrankten 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 zum Tod.

Eine durchgemachte Infektion verleiht eine lebenslange Immunität.

2.1.10 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 Impfkommision (STIKO) empfiehlt eine erstmalige Impfung im **11.–14. Lebensmonat**. 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. 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. 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.

Exponierte, nicht oder unzureichend geimpfte Personen oder Personen mit unklarem Impfstatus (auch Erwachsene, die nach 1970 geboren wurden) erhalten eine einmalige aktive Impfung, eine sogenannte **Riegelungsimpfung**. Die Impfung sollte innerhalb von 3 Tagen nach Exposition erfolgen. 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 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.

Kinder mit Masern dürfen nach Abklingen der klinischen Symptome (aber frühestens 5 Tage nach Ausbruch des Exanthems) wieder die Gemeinschaftseinrichtung besuchen.

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.

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). Auch Asylbewerber und Geflüchtete müssen den Impfschutz vier Wochen nach Aufnahme in eine Gemeinschaftsunterkunft aufweisen.

2.1.11 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).

IMPP-Fakten

! 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.

Differenzialdiagnosen

- **!** Röteln
- **!!** Scharlach
- **!!** infektiöse Mononukleose
- **!** Kawasaki-Syndrom
- **!** Erythema exsudativum multiforme.

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) 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.

!!! **Exponierte**, nicht oder unzureichend geimpfte Personen oder Personen mit unklarem Impfstatus (auch Erwachsene, die nach 1970 geboren wurden) erhalten eine einmalige aktive Impfung innerhalb von 3 Tagen nach Exposition.

! Bei Erkrankungen in Gemeinschaftseinrichtungen wird durch das Gesundheitsamt zunächst der **Impfstatus aller Kontaktpersonen überprüft**.

!! Bei Epidemien sollten ungeimpfte Kontaktpersonen eine Riegelimpfung 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.

Meldepflicht

!!! Bereits der **Krankheitsverdacht**, die **Erkrankung** und der **Tod** an Masern sind namentlich **meldepflichtig** beim zuständigen **Gesundheitsamt** (nach § 6 Infektionsschutzgesetz).

2.2 Mumps

Synonym: Parotitis epidemica, Ziegenpeter

Definition: durch das Mumpsvirus ausgelöste akute systemische Erkrankung, die typischerweise die Speicheldrüsen, aber auch das Pankreas, das Zentralnervensystem und die Keimdrüsen befällt.

2.2.1 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.

Der Häufigkeitsgipfel liegt in den **Winter- und Frühlingsmonaten**.

2.2.2 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.

2.2.3 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 teigig-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 Ohr läppchen**. 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.

Weitere **häufige Manifestationen** sind:

- **aseptische Meningitis** (3–15%), oft blander Verlauf
- **akute Pankreatitis** (ca. 4%)
- sehr **schmerzhafte Orchitis** (bei Infektionen im Kindesalter sehr selten, ab der Pubertät in ca. 15–30%).