

Grundlagen

- **Erreger:** Adenoviren, bisher über 40 Typen bekannt.
- **Übertragung:** fäkal-oral, Aerosol/Tröpfchen, Augensekret.
- **Vorkommen:** weltweit.

Krankheitsbilder

- **Akute Infekte des Respirationstraktes:** besonders Kinder betroffen. Pharyngitis, Laryngotracheitis (Pseudo-Krupp), Bronchitis, Pneumonie evtl. mit begleitender Konjunktivitis.
- **Epidemische Keratokonjunktivitis:** hochinfektiöse (auch iatrogen z. B. durch Tropfpipetten) Erkrankung, gelegentlich verbunden mit Allgemeinsymptomen und präaurikulärer Lymphknotenschwellung. Inkubationszeit 4–10 Tage, Rückbildung nach 2–3 Wochen.
- **Akute hämorrhagische Zystitis:** insbesondere männliche Kinder betroffen.
- **Gastroenteritis.**
- ☐ **Beachte:** Bei Patienten mit Immunschwäche (z. B. AIDS, immunsuppressive Behandlung) schwere disseminierte Infektionen, die v. a. die Lunge, den Gastrointestinaltrakt und die Leber betreffen.

Diagnostik

- Virusnachweis:
 - Virusisolierung in Zellkulturen aus Rachen- und Konjunktivalabstrich, Urin und Stuhl
 - elektronenmikroskopischer Nachweis in Stuhlproben.
- Antikörpernachweis (KBR): Diagnose einer frischen Infektion bei Nachweis einer Serokonversion oder eines 4fachen Titeranstiegs (2 Blutentnahmen).
- Nachweis viraler Genome: Nachweis der Virus-DNA und Typisierung direkt aus klinischen Materialien mit PCR (Polymerase-Kettenreaktion).

Therapie

- Symptomatisch.

Grundlagen

- **Erreger:** Hantavirus (Gruppe der Bunyaviren), verschiedene Serotypen.
- **Übertragung:** durch Einatmen von virushaltigem Staub, der aus dem Kot und Urin von Mäusen und Ratten stammt. Besonders gefährdet sind Jäger, Land-, Waldarbeiter, Reisende in die entsprechenden Verbreitungsgebiete.
- **Vorkommen:** abhängig vom Serotyp: Tab. 206.
- **Infektiosität:** von Mensch zu Mensch keine Übertragung.
- **Inkubationszeit:** 7–35 Tage (meist 2–3 Wochen).

Krankheitsbilder

Tabelle 206 Hantavirustypen, Krankheitsbilder, Überträger und Verbreitung

Serotyp	Krankheitsbild/Prognose	Überträger	Verbreitung
Hantaan	<i>hämorrhagisches Fieber mit renalem Syndrom:</i> Fieber, Myalgien, Konjunktivitis, gastrointest. Beschwerden, Lumbalgien, interstit. Nephritis mit starker Proteinurie, evtl. akutes Nierenversagen (Letalität: ca. 5%) <i>Koreanisches hämorrhagisches Fieber</i> (Letalität 5–10%)	Mäuse	Südostasien, Südeuropa
Puumala	<i>Nephropathia epidemica</i> (meist Spontanheilung)	Mäuse	Zentral- und Nordeuropa
Seoul	mildere Variante des <i>koreanischen hämorrhagischen Fiebers</i>	Wander- ratte	weltweit
Belgrade	<i>hämorrhagisches Fieber mit renalem Syndrom:</i> s. o.	Mäuse	Balkanstaaten
Four Corners	<i>Hantavirus-induziertes pulmonales Syndrom:</i> Fieber, Abdominalbeschwerden, Thrombopenie mit Blutungen, interstitielles Lungenödem, Gefahr des ARDS (Letalität ca. 50%)	Mäuse	USA (Ausnahme Ostküste)
Bayou		unbekannt	USA-Ostküste
Black Creek Canal		Ratten	Südosten der USA und Florida

Diagnostik

- Berufs- und Reiseanamnese.
- Serologie: IgM-Antikörper erhöht, evtl. Erregernachweis mittels PCR.

Therapie

- Symptomatisch: z. B. bei akutem Nierenversagen (passagere) Hämodialyse.

Erreger

- Varizella-Zoster-Virus (Gruppe der Herpesviren).

Epidemiologie

- **Übertragung:** durch Tröpfcheninfektion auch über gewisse Entfernungen, z. B. von Zimmer zu Zimmer („fliegende Infektion“, „Wind“-pocken). Eine wesentlich geringere Rolle spielt die infektiöse Bläschenflüssigkeit.
- **Infektiosität:** 1 Tag vor bis ca. 1 Woche nach Auftreten der Bläschen.
- **Inkubationszeit:** ca. 1–2 Wochen.
- **Immunität:** gegen Varizellen lebenslang, aber Viruspersistenz mit möglicher Reaktivierung als Herpes zoster.

Klinik

- Leichtes Fieber und mäßig beeinträchtigt Allgemeinzustand.
- Polymorphes Exanthem (Farbb. 27) mit Papeln, Bläschen und Krusten, Juckreiz.
- **Komplikationen:**
 - bakterielle Superinfektion der Effloreszenzen
 - interstitielle Pneumonie, Enzephalitis: besonders bei Immundefizienz
 - Varizellen-Embryopathie bei Primärinfektion der Mutter in der Frühschwangerschaft, Schädigungsrisiko ca. 1 %
 - konnatale Varizellen mit schwerem Verlauf bei Primärinfektion der Mutter in den Tagen vor oder nach der Geburt.

Diagnostik – Differentialdiagnose

- Typische Klinik.
- Erregerdiagnostik (bei Komplikationen, Schwangerschaft):
 - Antikörpernachweis: Serokonversion der KBR-Antikörper und Nachweis spezifischer IgM-Antikörper bei Primärinfektion
 - Antigennachweis (PCR)
 - Virusnachweis durch elektronenmikroskopische Untersuchung des Bläscheninhalts.
- **Differentialdiagnose:** disseminierter Herpes simplex, Insektenstiche.

Therapie – Prophylaxe – Prognose

- Symptomatische Behandlung des Juckreizes z. B. mit Antihistaminika (S. 459) lokal (z. B. Tavegil®, Fenistil®, Soventol®, Systral® etc.).
- Kratzen vermeiden, fördert Narbenbildung.
- Bei immungeschwächten Patienten Indikation zur antiviralen Therapie: z. B. Zovirax® 3 × 5–10 mg/kgKG über mindestens 5 Tage (S. 621).
- **Prophylaxe:** *passive* Impfung z. B. bei bekannter Abwehrschwäche bis 72 h nach Exposition möglich, *aktive* Impfung mit Lebendimpfstoff (z. B. Varilrix®) bei seronegativen gefährdeten Personen empfohlen: z. B. Kinder mit akuter Leukämie in Remission oder vor immunsuppressiver Therapie (während Therapie Kontraindikation), Frauen mit Kinderwunsch, Personal in Kinderbetreuenden Einrichtungen oder im Gesundheitsdienst.
- **Prognose** meist gut, Letalität unter Immunsuppression möglich.

32.4 Zoster

Ursachen

- Reaktivierung von Varizella-Zoster-Viren (Gruppe der Herpesviren), die nach einer Primärinfektion in den Spinalganglien persistieren.
- Auftreten meist bei älteren Menschen und bei abwehrgeschwächten Patienten mit chronischen Erkrankungen, Malignomen, hämatologischen Erkrankungen, AIDS oder unter immunsuppressiver Therapie.

Epidemiologie

- Geringe Infektiosität für die Umgebung des Patienten durch infektiösen Bläscheninhalt.

Klinik

- Segmentaler meist einseitiger Befall eines oder mehrerer Dermatome.
- Prodromalstadium (ca. 2–3 Tage) mit leichtem Fieber, Abgeschlagenheit und starken Schmerzen, dann zunächst makulopapulöses, später vesikulär-pustulöses Exanthem in den befallenen Dermatomen (Farbabb. 28).

Komplikationen

- **Persistierende Neuralgien** nach Ablauf der akuten Erkrankung.
- **Zoster ophthalmicus** mit Gefahr der Hornhauttrübung; seltener Uveitis, Sekundärglaukom, Sehnervenbeteiligung (augenärztliche Untersuchung).
- **Zoster oticus** (mit Ohrmuscheleffloreszenzen): Gefahr der Fazialisparese.
- **Zoster generalisatus** mit Effloreszenzen am gesamten Körper bei schwerer Abwehrschwäche.

Diagnostik – Differentialdiagnose

- Typische Klinik.
- Erregerdiagnostik (schwerer Verlauf, diagnostische Unsicherheit):
 - Antikörpernachweis: evtl. erneute Bildung spezifischer IgM-Antikörper, Titeranstieg der KBR-Antikörper
 - Virusnachweis: elektronenmikroskopische Untersuchung des Bläscheninhalts.
- **Differentialdiagnose:** Herpes simplex.

Therapie – Prognose

- Lokale Behandlung der Effloreszenzen z. B. mit Zinkschüttelmixtur.
- Analgetische Behandlung der Neuralgien z. B. mit Paracetamol. Evtl. zusätzlich Versuch mit Carbamazepin (S. 107, z. B. Tegretal® 200 mg/Tbl.) 2–4 × 200 mg einschleichend.
- Bei immungeschwächten Patienten, Patienten > 50 Jahre, schwerem oder disseminiertem Verlauf, Zoster ophthalmicus oder Zoster oticus möglichst frühzeitige Therapie mit Aciclovir (z. B. Zovirax®, S. 621) 3 × 5–10 mg/kgKG oder Valaciclovir (Valtrex®, S. 622) 3 × 1000 mg/d über mindestens 5 Tage.
- Prognose: Persistierende Neuralgien möglich, Rezidive v. a. unter Immunsuppression.

Erreger

- Herpes-Simplex-Virus (HSV). Zwei Typen: HSV-1 und HSV-2.

Epidemiologie

- **Übertragung:** Kontakt-, Schmier- oder Tröpfcheninfektion.
 - HSV-1-Primärinfektion: oral, meist Kleinkinder
 - HSV-2-Primärinfektion: genital, meist nach der Pubertät oder perinatal.
- Persistenz der HSV in den regionalen Nervenganglien und *endogene Reaktivierung* z. B. bei fieberhaften Infekten („Fieberbläschen“), nach längerer Sonnenexposition, Traumata oder Immunschwäche unterschiedlicher Genese.
- **Infektiosität:** in ca. 10–20% gesunde Dauerausscheider über Körpersekrete.
- **Inkubationszeit:** bei Primärinfektion 2–7 Tage.

Klinik

- In ca. 90% asymptomatische Primärinfektion.
- HSV-1-Primärinfektion: fieberhafte *Gingivostomatitis* mit schmerzhaften Bläschen im Mundraum und lokaler Lymphadenopathie.
- HSV-2-Primärinfektion: bei Frauen fieber- und schmerzhafte *Vulvovaginitis*, bei Männern *Herpes progenerialis* mit Bläschen im Bereich des Penis.
- HSV-1-Reaktivierung: *Herpes labialis* mit perioralen Bläschen.
- HSV-2-Reaktivierung: *Herpes genitalis* mit perigenitalen Bläschen.

Komplikationen

- **Kornealer Herpes:** Gefahr bleibender Hornhautschäden mit Visusverlust.
- **Herpesenzephalitis:** meist durch HSV-1 im Rahmen einer Primärinfektion oder einer endogenen Reaktivierung. Meist Temporallappenbefall, hohe Letalität.
- **Herpessepsis** mit disseminiertem Befall unter Einbeziehung innerer Organe bei perinataler Infektion oder bei Immunschwäche (z. B. AIDS, immunsuppressive Therapie).
- **Chronischer, nekrotisierender mukokutaner Herpes** als AIDS-Manifestation.

Diagnostik

- Klinik.
- Erregerdiagnostik (z. B. Komplikationen): Virusnachweis aus Bläscheninhalt, Antikörpernachweis (IgM + Serokonversion) nur bei Primärinfektion sinnvoll.
- Bei V. a. HSV-Enzephalitis: HSV-DNA-Nachweis im Liquor, Schädel-CT, EEG.

Differentialdiagnose

- Herpes zoster.
- Impetigo contagiosa: Hautinfektion mit oberflächlichen Eiterblasen meist durch Staphylokokken und Streptokokken.
- Bei Gingivostomatitis: Herpangina (S. 572).
- Bei Herpes genitalis: Genitalentzündungen anderer Genese.
- Bei kornealem Herpes: andere Keratokonjunktividen (z. B. durch Adenoviren).

32.5 Herpes-Simplex-Infektion

Therapie

- Lokal: Acyclovir (z. B. Zovirax®-Creme bzw. Zovirax®-Augensalbe), möglichst frühzeitig.
- Bei immungeschwächten Patienten oder Komplikationen möglichst frühzeitige Therapie z. B. mit Aciclovir: z. B. Zovirax® 3 × 5 – 10 mg/kgKG über mindestens 5 Tage (S. 621).

Prognose

- Bei lokalisierter Infektion gut, jedoch Rezidive möglich.
- Hohe Letalität bei Immunschwäche mit generalisierter Infektion und bei Herpesenzephalitis.

Erreger

- Epstein-Barr-Virus = EBV (Gruppe der Herpesviren).

Epidemiologie

- **Übertragung:** Speichelkontakt („kissing disease“).
- **Inkubationszeit:** 1 – 3 Wochen.
- **Immunität:** chronische latente Infektion mit Reaktivierung möglich.

Klinik

- In frühen Lebensjahren oft asymptomatische Infektion.
- **Infektiöse Mononukleose = Pfeiffersches Drüsenfieber:**
 - Fieber, Pharyngitis und Angina tonsillaris mit gräulichen Belägen
 - generalisierte oder zerviko-okzipital betonte Lymphknotenschwellung, meist vor der Angina auftretend
 - Splenomegalie, seltener Hepatitis mit Hepatomegalie
 - makulopapulöses Exanthem, v. a. nach Gabe von Ampicillin.
- Assoziation des EBV mit Burkitt-Lymphom (Zentralafrika), Nasopharynxkarzinom (Südchina) und B-Zell-Lymphomen (z. B. bei AIDS oder unter Immunsuppression).

Komplikationen

- Thrombopenie, Hämolyse, Milzruptur, Pneumonie, Nephritis, Perimyokarditis, Meningoenzephalitis.

Diagnostik

- **Charakteristisches Blutbild:** Leukozytose mit 60–80% lymphoiden (mononukleären) Zellen mit polymorphem Kern (Farbabb. 16).
- **Antikörpernachweis:**
 - Mononukleose-Schnelltest (*Paul-Bunnell-Test*): bei frischer Mononukleose in ca. 80% (bei Kindern 50%) positiv (in 3% falsch positiv)
 - Diagnosesicherung:
 - frische Infektion: EBV-VCA-IgM positiv, EBNA-1 (IgG) negativ
 - frühere Infektion: EBV-VCA-IgM negativ, EBV-VCA-IgG und EBNA-1 (IgG) positiv.
- **Abdomensonographie:** Milz- und Lebergröße?
- **EKG:** Hinweise für Myokarditis?

Differentialdiagnose

- Streptokokkenangina: S. 584.
- Toxoplasmose: S. 605.
- Zytomegalievirus-Infektion: S. 567.
- Angina Plaut-Vincenti: oft einseitig, grau-weißer Belag, schmierige Nekrosen und leicht blutende Ulzera, Allgemeinbefinden kaum beeinträchtigt. Ursache: Mischinfektion mit *Fusobacterium necleatum* und *Borrelia vincenti*. Therapie: Penicillin.
- Diphtherie: S. 586.

- Angina agranulocytotica: S. 549.
- Akute Leukämie: S. 533.
- Akute HIV-Infektion: S. 568.

Therapie

- Symptomatisch: körperliche Schonung, bei hohem Fieber Paracetamol.

Prognose

- Meist gut, schwere und tödliche Verläufe v. a. bei Immundefizienz.

Epidemiologie

- **Koninatale** Infektion: transplazentar meist nach Primärinfektion der Mutter in der Schwangerschaft. *Meldepflicht* bei Erkrankung und Tod.
- **Postnatale** Infektion: Tröpfchen- und Kontaktinfektion.
- **Endogene Reaktivierung**: besonders bei immunsupprimierten Patienten.

Klinik

- **Koninatale Form**: Neigung zu Frühgeburten, Fetopathie mit neurologischen Defiziten (Krampfleiden, geistige Retardierung, Hör- und Sehstörungen), Hepatitis, Anämie, Thrombozytopenie mit petechialen Blutungen.
- **Postnatale Form**: häufig symptomlos, evtl. mononukleoseähnlicher Verlauf mit Fieber, Lymphadenopathie, Hepatitis und Exanthenen. Bei *immunsupprimierten Patienten* schwerer Verlauf mit zusätzlichen Symptomen: interstitielle Pneumonie, Retinitis, gastrointestinale Ulzera, Enzephalitis.

Diagnostik – Differentialdiagnose

- Bei immunsupprimierten Patienten (Chemotherapie, Knochenmarktransplantierte, HIV-Infizierte) und entsprechender Klinik an CMV-Infektion denken.
- **Labor**:
 - unspezifische Veränderungen:
 - Blutbild: evtl. Leukopenie
 - Transaminasen-, Bilirubinerhöhung bei Hepatitis
 - Nachweis der Primärinfektion:
 - Antikörpernachweis: KBR (Serokonversion oder 4facher Titeranstieg), CMV-IgM positiv
 - Virusisolierung, CMV-DNS-Nachweis (PCR): Speichel, Blut, Urin, Abstrichmaterial, Biopsien
 - Reaktivierung: KBR-Titeranstieg, evtl. erneuter CMV-IgM-Nachweis.
- Bei CMV-Infektion augenärztliche Untersuchung: Retinitis?
- **Differentialdiagnose**: infektiöse Mononukleose (S. 565), akute HIV-Infektion (S. 568), Pneumonien anderer Genese (S. 317), Hepatitis (S. 372).

Therapie – Prophylaxe

- Symptomatische Therapie: körperliche Schonung.
- Immunsupprimierte Patienten, schwerer Verlauf (Therapie in entsprechend erfahrenen Zentren):
 - Virostatika: Ganciclovir (Cymeven®) oder Foscarnet (Foscavir®), Dosierung und Nebenwirkungen: S. 621
 - CMV-Immunglobulin.
- Impfung: passive Immunisierung mit CMV-Immunglobulin z. B. vor Transplantationen.

Prognose

- Schwere und tödliche Verläufe v. a. bei Immundefizienz.

Erreger

- Human Immunodeficiency Virus = HIV (Retrovirus). 3 Haupttypen: HIV-1 (am häufigsten), HIV-2 (v. a. in Westafrika) und HIV-0. Vom HIV-1 bisher 9 Virusstämme bekannt: A, B, C, D, E, F, G, H, O, wobei der B-Stamm in Europa am häufigsten auftritt.

Epidemiologie

- **Übertragung:** sexuell (am häufigsten), parenteral, diaplazentar, perinatal.
- **Risikogruppen:**
 - promiskuitive homo- und bisexuelle Männer, seltener heterosexuelle Personen
 - intravenös Drogenabhängige
 - Härophile und Transfusionsempfänger (Neuinfektion aufgrund des seit 1985 durchgeführten Spender-Screenings derzeit weitgehend ausgeschlossen)
 - Kinder HIV-infizierter Mütter.
- **Infektiosität:** kann bereits bei asymptomatischen Patienten und vor Serokonversion vorliegen.
- **Inkubationszeit:**
 - klinisch: 2–6 Wochen bei symptomatischer akuter Infektion (< 20%), meist vergehen aber mehrere Jahre bis zum Auftreten erster Symptome
 - serologisch: Serokonversion meist 6–8 Wochen nach Infektion.

Klinik

- Progressiver, teils stationärer Verlauf über mehrere Jahre (CDC-Stadien: S. 570).
- **Akute HIV-Infektion:** Auftreten bei < 20% der Infizierten 2–6 Wochen nach Erstinfektion, Dauer: 1–2 Wochen
 - mononukleoseähnliches Krankheitsbild (S. 565)
 - HIV-Test meist noch negativ.
- **Latenzphase:** Dauer: meist mehrere Jahre
 - Patient meist beschwerdefrei (und infektiös!)
- **Lymphadenopathie-Syndrom (LAS):** Auftreten bei ca. 50% der Infizierten. > 3 Monate persistierende Lymphknotenvergrößerung (> 1 cm Durchmesser) an mindestens 2 extrainguinalen Lymphknotenstationen bei sonst weitgehender Beschwerdefreiheit (Diagnose: Lymphknoten-Biopsie).
- **Übergangsphase („AIDS-related-complex“ = ARC):** liegt vor, wenn 2 klinische + 2 Laborbefunde vorhanden sind:
 - *Klinische Befunde:* Fieber (> 1 Monat), Nachtschweiß (> 1 Monat), Gewichtsverlust (> 10%), Diarrhoe (> 1 Monat, ohne Keimnachweis)
 - *Labor* (vgl. S. 569): T-Helferzellen < 400/μl, CD₄/CD₈-Quotient < 1, Granulozytopenie, Thrombozytopenie, Anämie, γ-Globuline (insbesondere IgG) vermehrt, Reaktion vom verzögerten Typ nach i. c. Testung vermindert
 - Evtl. zusätzliche Erkrankungen: oropharyngeale oder vulvovaginale Candida-Infektion, rezidivierender oder ausgedehnter (> 1 Dermatom) Herpes zoster, Immunkomplex-Glomerulonephritis.

- **AIDS:** Gruppen AIDS-definierender, HIV-assoziiierter Erkrankungen, von den mehrere auch gleichzeitig vorliegen können:
 - *neurologische Störungen:*
 - subakute Enzephalitis: psychische Veränderungen, Konzentrations- und Gedächtnisstörungen, Hirnnervenbeteiligung u. a.
 - Myelopathie: periphere Parästhesien, Paresen
 - periphere Neuropathien
 - *opportunistische Infektionen, z. B.:*
 - Protozoen, Parasiten: Pneumocystis-carinii-Pneumonie, Hirntoxoplasmose, intestinale Kryptosporidiose, Isosporiasis
 - Pilze: ösophageale und bronchopulmonale Candidiasis, Kryptokokkose
 - Viren: Zytomegalie (Retinitis, Pneumonie, gastrointestinaler Befall), Herpes simplex (chronische Ulzera, Bronchitis, Pneumonie, Ösophagitis), Papovaviren (progressive multifokale Leukenzephalopathie)
 - Bakterien: Salmonellensepsis, atypische Mykobakteriosen
 - *sonstige Infektionen, z. B.:*
 - oraler Candidabefall
 - Herpes zoster
 - Lungentuberkulose
 - orale Haarzell-Leukoplakie (Epstein-Barr-Virus-Infektion): weißliche, nicht abstreifbare Beläge am lateralen Zungenrand
 - *maligne Tumorerkrankungen:* Kaposi-Sarkom, Non-Hodgkin-Lymphome, invasives Zervixkarzinom
 - *andere HIV-assoziierte Erkrankungen:* z. B. „wasting syndrome“ mit Gewichtsverlust > 10% und evtl. chronischer Diarrhoe.

Diagnostik

- Anamnese (Risikogruppe), Klinik.
- **HIV-Antikörper-Nachweis im Serum.** Untersuchung nur mit Einverständnis des Patienten. Ablauf:
 - 1. Blutabnahme: Suchtest mit HIV-ELISA, bei positivem Befund Kontrolle durch Bestätigungstest (z. B. Western-Blot)
 - 2. Blutabnahme bei positivem Bestätigungstest zum Ausschluß von Verwechslungen. Erst bei erneutem Nachweis von HIV-AK gilt der Befund als gesichert, erst dann sollte der Patient über das Ergebnis informiert werden
 - bei negativem Testergebnis diagnostische Lücke im Frühstadium beachten: Auftreten von Antikörpern nach 1–2, selten nach bis zu 6 Monaten post infectionem, daher Kontrolluntersuchungen bei Risikopatienten.
- In diagnostischen Problemfällen und bei speziellen Fragestellungen: Virusisolierung, Nachweis von HIV-RNA (PCR), p24-Antigennachweis u. a.
- **Weitere Untersuchungen nach Diagnosestellung:**
 - Laborstatus inkl. BSG, Blutbild, Differentialblutbild, Transaminasen, aP, Kreatinin, Elektrophorese, Immunglobuline quantitativ, Hepatitis-, Toxoplasmose-, CMV-Serologie, TPHA-Test, Urinstatus
 - Bestimmung des Status der zellvermittelten Immunität durch Messung der Reaktion vom verzögerten Typ (Multitest Mérieux®)
 - Bestimmung der Lymphozytensubpopulationen: T-Helferzellen (= CD₄ = T₄), T-Suppressorzellen (= CD₈ = T₈). Normwerte: CD₄ > 1000/µl, CD₄/CD₈(T₄/T₈)-Verhältnis = 1,4–2,0 (vgl. CDC-Stadien s. u.)
 - Virusquantifizierung: RNA-Kopien/ml Plasma bzw. Virusäquivalente/ml Plasma zur Therapie- und Verlaufskontrolle sowie als Prognoseparameter

- EKG, Abdomensonographie, Röntgen-Thorax
- Funduskopie, gynäkologische Untersuchung.
- **Stadieneinteilung** der CDC (Centers for Disease Control): Tab. 207.

Tabelle 207 CDC-Stadieneinteilung der HIV-Infektion (1993)

Zahl der CD ₄ -positiven T-Lymphozyten	Klinische Kategorien		
	asymptomatisch, akute HIV-Krankheit, LAS	symptomatisch, weder A noch C	AIDS-definierende Erkrankungen
> 500/μl	A1	B1	C1
200 – 500/μl	A2	B2	C2
< 200/μl	A3	B3	C3

Auch bei klinischer Besserung findet eine Rückstufung nicht statt

Therapie

- Einleitung spezieller Therapiemaßnahmen durch entsprechend erfahrene Ärzte bzw. Zentren unter Berücksichtigung des Krankheits-Stadiums (s. o.). Aktuelle Empfehlungen im Internet unter der Adresse <http://www.hiv.net>.
- **Antivirale Therapie:**
 - Keine Viruselimination, aber antiretrovirale Wirkung. Therapiebeginn (Empfehlungen uneinheitlich) in Abhängigkeit von CD₄-Zellzahl (< 350/μl), RNA-Kopien/ml Plasma (> 30 000) und Klinik. Unter der Therapie regelmäßige Verlaufskontrollen zur Abschätzung des Behandlungserfolgs (v. a. CD₄-Zellzahl und Virusquantifizierung)
 - Zur Vermeidung von Resistenzbildungen Kombination mehrerer (meist Dreierkombination) antiviraler Substanzen
 - *Antiretrovirale Medikamente:* AZT (Zidovudin, Retrovir®), DDC (Zalcitabin, Hivid®), DDI (Didanosin, Videx®), D4T (Stavudin, Zerit®), Delavirdin (Rescriptor®), Indinavir (Crixivan®), Nelfinavir (Viracept®), Nevirapin (Viramune®), Ritonavir (Norvir®), Saquinavir (Invirase®), 3TC (Lamivudin, Epi-vir®). Dosierung, Nebenwirkungen: S. 621.
- **Medikamentöse Prophylaxe opportunistischer Infektionen:**
 - Pneumocystis-carinii-Pneumonie (PCP): Pentamidin (Pentacarinat®) 300 mg 4-wöchentl. als Inhalation bei abgelaufener PCP oder CD₄ < 250/μl
 - Toxoplasmose-Prophylaxe mit Pyrimethamin/Sulfadiazin (S. 605) bei positiver Toxoplasmose-Serologie und CD₄ < 100/μl.
- Therapie opportunistischer Infektionen (Pneumocystis-carinii-Pneumonie: S. 319, Toxoplasmose: S. 605) u. a. HIV-assoziiertes Erkrankungen.
- Psychosoziale Betreuung z. B. durch Beratungsstellen.

Prophylaxe

- Promiskuität vermeiden, ggf. konsequente Verwendung von Kondomen.
- Keine gemeinsame Nutzung von Spritzbestecken bei Drogenabhängigen.
- Zurückhaltender Einsatz von Blutprodukten, Eigenblutspenden.

- Schutzmaßnahmen exponierter Personen: Einhaltung der Hygienevorschriften, sichere Kanülenentsorgung, Handschuhe, Mundschutz, Schutzbrillen.
- **Vorgehen bei Kontakt mit potentiell HIV- oder Hepatitis-kontaminiertem Material** (z. B. Nadel-/Kanülenstichverletzung, Haut-/Schleimhautkontakt):
 - gründliche Reinigung/Spülung mit Wasser und Seife bzw. mit 20–30%iger alkoholischer Lösung (Mundschleimhaut)
 - bei fehlendem oder unsicherem Impfschutz gegen Hepatitis B aktiv/passive Simultanimpfung (S. 376) innerhalb von 24 h, weiteres Vorgehen vom vorher abgenommenen Anti-HBs-Titer abhängig (vgl. S. 376)
 - Überprüfung des Infektionsstatus (HIV-ELISA, Anti-HBc, Anti-HCV) sofort, sowie 6 Wochen und 3 Monate nach dem Unfallereignis
 - bei Material von HIV-infizierten Patienten oder Risikopersonen: antiretrovirale Prophylaxe in Abhängigkeit von der Art der HIV-Exposition (Tab. 208)
 - D-Arztverfahren und Meldung beim Betriebsarzt.

Tabelle 208 Medikamentöse Postexpositionsprophylaxe nach beruflicher HIV-Exposition (nach Empfehlungen des Robert-Koch-Instituts 1996)

Art der Exposition	Vorgehen
<ul style="list-style-type: none"> – tiefe Stich- und Schnittverletzungen mit HIV-kontaminierten Instrumenten – Verletzung an einer Hohlnadel, die zuvor in der Vene oder Arterie eines HIV-Infizierten plaziert war – Kontamination von Schleimhaut oder entzündlich veränderten Hautarealen, wenn die Kontamination großflächig war oder die betroffenen Areale nicht unmittelbar gespült und gesäubert werden konnten 	AZT 2 × 250 mg/d + 3TC 2 × 150 mg/d + Indinavir 3 × 800 mg/d (Handelsnamen, Nebenwirkungen: S. 621) <i>Beginn:</i> so schnell wie möglich (Notfalldepot!) <i>Dauer:</i> 4 Wochen; Antikonezeption, bei Schwangeren kein Indinavir
<ul style="list-style-type: none"> – oberflächliche Kratzer ohne Blutgefäßeröffnung mit nicht sichtbar kontaminierten Instrumenten – Stichverletzung durch den OP-Handschuh mit chirurgischer Nahtnadel – Stichverletzung an Injektionsnadel, die zuvor zur s. c. oder i. m. Injektion von Medikamenten verwendet wurde und die nicht äußerlich sichtbar mit Blut kontaminiert ist – kleinflächige Kontamination von Schleimhaut oder entzündlich veränderten Hautarealen, wenn eine unverzügliche Reinigung erfolgt ist 	<i>Keine Prophylaxe</i> , evtl. nach sorgfältiger Aufklärung über HIV-Übertragungsrisiko und Medikamentennebenwirkungen auf Wunsch anbieten. Zur Reduktion von Nebenwirkungen auch alleinige AZT-Prophylaxe oder AZT/3TC-Prophylaxe möglich

Prognose

- **Verschiedene Verlaufsformen** (Dauer zwischen HIV-Infektion und AIDS): *rasch progredienter* (< 4 J.), *langsam progredienter* (4–7 J.) und *protrahierter* (7–12 J., in Europa und Nordamerika am häufigsten) Verlauf. Bei ca. 5% der HIV-Infizierten Symptommfreiheit auch noch nach > 12 Jahren.
- Mittlere Überlebenszeit im klinischen AIDS-Vollbild (s. o.) bei optimaler therapeutischer Betreuung: ca. 2–3 Jahre.

Erreger

- Coxsackie A (23 Serotypen), Coxsackie B (6 Serotypen) (Enteroviren, Gruppe der Picornaviren).

Epidemiologie

- **Übertragung:** Aerosol/Tröpfchen, fäkal-oral, Bläscheninhalt. Jahreszeitliche Häufung im Sommer.
- **Infektiosität:** bereits vor Ausbruch der Symptome, bei Ausscheidung mit dem Stuhl auch über die klinische Symptomatik hinaus.
- **Inkubationszeit:** 1–2 Wochen.
- **Immunität:** typenspezifisch.
- **Meldepflicht:** bei Coxsackie-Meningitis Erkrankung und Todesfall.

Krankheitsbilder

- Meist subklinischer Verlauf ohne wesentliche Symptome.
- **Infekte des Respirationstraktes:** milde Affektionen bis influenzaartige Krankheitsbilder (*Sommergrippe*).
- **Herpangina** (Coxsackie A): Fieber, Pharyngitis mit vesikulärem Exanthem.
- **Hand-Fuß-Mund-Krankheit** (Coxsackie A): Symptome der Herpangina, zusätzlich vesikuläres Exanthem der Hände und Füße.
- **Pleurodynie (Bornholmsche Erkrankung, Myalgia acuta epidemica)** (Coxsackie B): Fieber, atmungseinschränkende Pleuraschmerzen und Myalgien im Bereich des Thorax.
- Rötelnähnliche Exantheme.
- Hämorrhagische Konjunktivitis.
- Meningitis, Meningoenzephalitis.
- Myokarditis, Perikarditis (meist Coxsackie B).
- Pankreatitis, Hepatitis, Enteritis.
- Zystitis, Urethritis, Orchitis, Prostatitis.

Diagnostik

- Virusnachweis:
 - Virusisolierung in Zellkulturen bzw. neugeborenen Mäusen (Coxsackie A) aus Rachen- und Konjunktivalabstrich, Bläscheninhalt, Liquor und Stuhl
 - elektronenmikroskopischer Nachweis in Stuhlproben.
- Antikörpernachweis (KBR): wegen nicht ausreichender Typenspezifität und zu geringer Sensitivität wenig aussagekräftig.

Therapie

- Symptomatisch.