Therapie des toxischen Schocksyndroms mit hoch dosierter Immunglobulingabe

Zusammenfassung

Hintergrund. Das klinische Erscheinungsbild des TSS (toxic shock syndrome) zeigt viele Gemeinsamkeiten mit dem Kawasaki-Syndrom. Während die Therapie der Wahl beim Kawasaki-Syndrom die Behandlung mit Immunglobulinen ist, wird die Therapie des TSS noch kontrovers diskutiert.

Fallbericht. Wir berichten über ein 14-jähriges Mädchen mit schwerem TSS ohne klassische Menstruationsanamnese. Unter hoch dosierter Immunglobulingabe (2 g/kg KG) sowie antibiotischer Therapie kam es zu einer raschen Befundbesserung.

Schlüsselwörter

Toxisches Schocksyndrom · Therapie · Hoch dosierte Immunglobulingabe

Das TSS (toxic shock syndrome) ist eine akute, lebensbedrohliche Multiorganerkrankung, die durch Superantigene ausgelöst wird und durch hohes Fieber, Hypotonie, diffuse Erythrodermie, Hautdesquamation in der Erholungsphase, zerebrale Mitbeteiligung und spezifische Laborbefunden charakterisiert ist. Es werden

- ▶ ein menstruell assoziiertes toxisches Schocksyndrom und
- ▶ ein nicht menstruell assoziiertes toxisches Schocksyndrom

unterschieden.

In den letzten 2 Jahrzehnten häuften sich Krankheitsberichte, die wohl zum größten Teil in der geänderten Menstruationshygiene mit regelmäßigem Tampongebrauch schon bei immer jüngeren Mädchen begründet sein dürften. Aufgrund dessen sollte das TSS bei septischen Krankheitsbildern insbesondere bei jungen Frauen stets in die Differenzialdiagnose mit einbezogen werden.

Ätiologisch kommt es zu einer lokalen Infektion mit Toxin bildenden *Strep-*

tokokken oder *Staphylococcus aureus*, wodurch eine massive Stimulation und Entgleisung des Immunsystems ausgelöst werden.

Standardisierte Therapiepläne gibt es für das TSS noch nicht. Neben der symptomatischen Behandlung stehen die antibiotische Therapie sowie bei neuen Therapieansätzen die Gabe von Immunglobulinen im Vordergrund. Die Bedeutung von Kortikosteroiden rückt demgegenüber immer mehr in den Hintergrund [1, 4, 5, 10].

Wir berichten über ein 14-jähriges Mädchen mit toxischem Schocksyndrom, bei dem die hoch dosierte Immunglobulingabe zu einer raschen Befundbesserung führte.

Fallbericht

Das Mädchen erkrankte 3 Tage vor der stationären Aufnahme an hohem Fieber bis 40°C, Abgeschlagenheit, starken Kopf- und Rückenschmerzen und wässrig-grünlichen Durchfällen sowie Erbrechen. Die letzte Monatsblutung lag 14 Tage zurück. Die stationäre Einweisung erfolgte mit der Verdachtsdiagnose einer Meningitis.

Aufnahmestatus

Das knapp 14 Jahre alte Mädchen befand sich in reduziertem Allgemeinzustand, war desorientiert und wies eine verwachsene Sprache, ein diffuses feinfleckiges

Abb. 1 ▲ Diffuses feinfleckiges Exanthem

Prof. Dr. K. H. Deeg
Klinik für Kinder und Jugendliche,
Büger Straße 80, 96049 Bamberg,
E-Mail: khdeeg@t-online.de

S. Hübner · K. H. Deeg

Treatment of toxic shock syndrome with high dose of immunoglobulins

Abstract

Background. The clinical appearance of the toxic shock syndrome (TSS) shows several parallels to the Kawasaki syndrome. The treatment of choice in Kawasaki's disease is high dose application of immunoglobulins whereas a standardised treatment of TSS has not yet been defined.

Case report. We report of a 14 year old girl with severe TSS which did not occur during menstruation. Treatment with high dose immunoglobulins (2 g/kg KG) and antibiotics resulted in prompt recovery.

Keywords

Toxic shock syndrome · Treatment · High dose immunoglobulins

Originalien

Abb. 2 ▲ Enorales Enanthem

ges Exanthem sowie vereinzelte Petechien am gesamten Körper auf (Abb. 1), vereinzelt auch an den Handinnenflächen. Rachen, Wangen und Zunge waren hochrot (Abb. 2). Auf den Tonsillen waren keine Eiterstippchen vorhanden. Es bestand eine ausgeprägte Konjunktivitis beidseits (Abb. 3). Die Lippen waren rot und trocken und das Mädchen wies einen ausgeprägten Foetor ex ore auf. Am linken Unterschenkel waren vereinzelte Petechien nachweisbar.

Während der Untersuchung waren keine Kopfschmerzen und keine Nackensteifigkeit vorhanden, das Lasègue-Zeichen war negativ, der Reflexstatus unauffällig, die Pupillenreaktion regelrecht. Der Hautturgor war reduziert. Die Herzaktionen waren regelmäßig, es war kein Herzgeräusch auskultierbar. Über beiden Lungen bestand ein basal abgeschwächtes Atemgeräusch, inspiratorisch waren keine Rasselgeräusche zu auskultieren, rechts basal war ein expiratorisches Knistern zu hören. Das Abdomen war weich, die Darmgeräusche normal, es bestand ein diffuser Druckschmerz im gesamten Abdomen. Zervikal waren keine Lymphknoten vergrößert.

Das Mädchen wies die Pubertätsstadien B4 und P5 nach Tanner auf. Es lagen ein ausgeprägtes, feinfleckiges, konfluierendes Exanthem im Genitalbereich sowie weißlicher Fluor vor.

Die Temperatur betrug 38,4°C, das Gewicht 56,5 kg, die Körperlänge 166 cm, RR 99/63 mmHg, die Herzfrequenz 123/min.

Laborparameter

Blutwerte

Es ergaben sich folgende Befunde: Leukozytose von 14.600/μl mit Linksverschiebung im Differenzialblutbild (23% Stabkernige) und Thrombopenie von 84.000/μl, BKS 30/53, C-reaktives Protein 16,9 mg/dl, Kreatinin im Serum 1,7 mg/dl, Kreatininclearance 69,9 ml/min/1,73 m², Harnstoff 90 mg/dl; Transaminasen: GOT 88 U/l, GPT 61 U/l, γ-GT 28 U/l; Kreatininkinase 5490 U/l und unauffällige Gerinnungsparameter. Fibrinogen war mit 454 mg/dl erhöht.

Der Antistreptolysintiter betrug 519 E/ml, der Antistaphylolysintiter war negativ.

Liquorbefund

Die Lumbalpunktion ergab einen unauffälligen Befund.

Urinbefund

Anfangs bestand eine ausgeprägte Myoglobinurie bis maximal 2740 μg/l (Normbereich bis 70 μg/l), die im Verlauf der Therapie nach 3 Tagen sistierte (Abb. 4). Die Eiweißausscheidung war normal, es lag eine Mischproteinurie vom Typ Vb nach Mogensen geringeren Ausmaßes in der Disc-Elektrophorese vor.

Abb. 3 ▲ Konjunktivale Injektion

Hier steht eine Anzeige
This is an advertisement

Springer

85 x 240 mm

Hier steht eine Anzeige
This is an advertisement

Springer

85 x 240 mm

Serologie auf kardiotrope Viren

Die IgG-Titer für *Herpes simplex Typ I* und *II* waren positiv, ebenso der *Picorna-Viren-KBR*. Die Titer für *Adenoviren*, *Influenza Typ 1* und *2*, *Parainfluenza Typ 1*, *2* und *3*, *Mumps*, *Epstein-Barr-Virus*, *Respiratory-syncytial-Virus*, *Q-Fieber*, *Salmonella paratyphi B* und *C*, *Salmonella typhi D*, *Salmonella typhimurium B* und *Salmonella enteritidis D* waren unauffällig.

Bakteriologische Untersuchung

Der Rachenabstrich, die Stuhl- und die Liquorkultur waren unauffällig. Im Vaginal- und Zervixabstrich wurden *E. coli* sowie *Staphylococcus aureus* nachgewiesen.

Antikörpertiter gegen Staphylokokken

Die Antikörper wurden 16 Tage nach Erkrankungsbeginn sowohl gegen Enterotoxin B als auch gegen TSST-1 mit jeweils 1:200 bestimmt. Die Antikörpertiter wurden vom Institut für Mikrobiologie und Hygiene der Universität Köln als protektiv beschrieben. Titerkontrollen zu Beginn der Erkrankung und im weiteren Verlauf liegen nicht vor.

Weitere Befunde

Röntgenthorax, Kernspintomographie des Schädels und EEG waren unauffällig.

Im EKG bestanden initial Erregungsrückbildungsstörungen links präkordial, die sich im weiteren Verlauf normalisierten.

In der Echokardiographie zeigte sich eine eingeschränkte Kontraktilität des linken Ventrikels mit einer Verkürzungsfraction von 22% und einer Ejektionsfraction von 51%.

Therapie und Verlauf

Aufgrund der klinischen Symptome bestand zunächst der Verdacht auf ein septisches Krankheitsgeschehen oder ein Kawasaki-Syndrom. Aus diesem Grund wurde eine sofortige parenterale antibiotische Therapie mit Amoxicillin und Clavulansäure begonnen und über 3 Tage verteilt eine Gesamtdosis von 2 g/kg KG Polyglobin® i. v. verabreicht. Die lokale vaginale Infektion wurde mit

Betasisadonasuppositorien und Betaisadon-Sitzbädern behandelt.

Aufgrund der eingeschränkten Kontraktilität des linken Ventrikels wurde die Patientin digitalisiert. Eine Behandlung mit Katecholaminen war bei ausreichender Perfusion und Blutdruckwerten im unteren Normbereich nicht erforderlich. Unter dieser Therapie normalisierten sich die Kreislaufparameter, und das Mädchen erholte sich rasch. Sie klarte innerhalb von wenigen Tagen auf. Das Exanthem mit den Petechien war rasch rückläufig.

Echokardiographisch normalisierte sich die Kontraktilität des Herzens innerhalb von 2 Wochen, und die Erregungsrückbildungsstörungen im EKG bildeten sich zurück.

Die Entzündungsparameter im Blut waren innerhalb von 10 Tagen rückläufig (Tabelle 1).

Die Transaminasen, die BKS und die CK hingegen stiegen zunächst weiter an und normalisierten sich erst nach 3 Wochen.

Die initial erniedrigten Thrombozyten fielen bis zum 3. Tag auf minimal 63.000/μl ab und normalisierten sich dann langsam wieder. Gerinnungsstörungen oder eine Verbrauchskoagulopathie lagen zu keinem Zeitpunkt vor.

Die antibiotische Therapie wurde insgesamt über 3 Wochen hinweg verabreicht. Nach 4-wöchigem stationärem Aufenthalt konnte das Mädchen mit normalisierter linksventrikulärer Funktion (Verkürzungsfraction 28–30%) unter fortlaufender Digitalisierung nach Hause entlassen werden. Eine echokardiographische Kontrolle 7 Wochen nach der Entlassung

zeigte nach Beendigung der Digitalisierung wieder eine eingeschränkte Kontraktilität des linken Ventrikels, sodass die Medikation erneut fortgeführt wurde.

Mehrere Wochen nach Krankheitsbeginn kam es zu Hautabschilferungen an Händen und Füßen sowie zu einem leichten Haarausfall. Weiterhin konnten an Finger- und Fußnägeln quer verlaufende Kerben nachgewiesen werden.

Diskussion

Das TSS wird durch eine Infektion mit Toxin bildenden Streptokokken oder Staphylokokken ausgelöst [1, 4, 8, 9]. Die 3 wichtigsten Exotoxine sind dabei

- das Toxic-shock-Syndrom-Toxin-1 (TSST 1),
- das Staphylokokkenenterotoxin B und
- das Staphylokokkenenterotoxin C [1, 4, 9].

Diese wirken als Superantigene und lösen über eine angeregte Interleukinproduktion in den Makrophagen eine massive Stimulation und Entgleisung des Immunsystems aus [4]. Dabei werden u. a. die T-Lymphozyten zu einer erhöhten Produktion von Tumornekrosefaktor angeregt, was wiederum eine Kaskade von Reaktionen im Körper auslöst [5, 9]. Aufgrund dieser pathophysiologischen Grundlage ist die Gabe von monoklonalen oder polyklonalen Antikörpern zur Bindung an die Toxine und zur Verhinderung einer unkontrollierten Stimulation der T-Lymphozyten als sinnvoll zu betrachten [8].

Abb. 4 ▲ Verlauf der Myoglobinnurie

Tabelle 1

Verlauf der wichtigsten Laborparameter

Zeit [Tage]	CRP [mg/dl]	Leukozyten [μ l]	BKS [mmHg]	Thrombozyten [μ l]	CK [U/l]	GOT [U/l]	Kreatinin [mg/dl]	Myoglobulinurie [μ g/l]
1	16,9	14.600	30/53	84.000	5490	88	1,7	>2740
2	11,3	10.800	80/97	71.000	10.750	169	0,9	>2740
3–4	5,5	4500	55/72	63.000	2680	–	0,9	2740
5	<0,5	5200	105/125	260.000	1360	128	0,8	6
7	<0,5	6200	80/125	439.000	3820	118	0,8	12
14	<0,5	12.900	65/108	268.000	1160	33	0,9	–
21	<0,5	10.100	35/72	305.000	19	9	0,9	–
28	<0,5	7500	30/57	235.000	48	12	0,9	–

Das TSS wird durch einen charakteristischen Symptomenkomplex definiert und ist dadurch von den anderen, durch Superantigene bedingten Krankheiten abzugrenzen. Die Symptome des TSS im Einzelnen sind hohes Fieber, diffuse Erythrodermie, Hautabschilferungen an den Extremitäten etwa 2–3 Wochen nach Erkrankungsbeginn, arterielle Hypotonie (<90 mmHg systolisch), Myalgien (CK-Erhöhung), gastrointestinale Symptome, Nieren- und Leberbeteiligung, Schleimhauthyperämie, Thrombopenie ($\leq 100.000/\mu$ l), ZNS-Affektionen, typischerweise negative Befunde von Blut- und Liquorkulturen und in >85% der Fälle Nachweis von *Staphylococcus aureus* im Vaginalabstrich.

In seinem Erscheinungsbild ähnelt das TSS dem Kawasaki-Syndrom, wobei es aber einige typische Unterschiede gibt (Tabelle 2). Die diffuse Erythrodermie sowie Schleimhauthyperämie mit Konjunktivitis sind bei beiden Krankheitsbildern ähnlich. Die Altersverteilung zeigt beim Kawasaki-Syndrom jedoch einen Altersgipfel zwischen 1 und 4 Jahren mit leichter Knabenwendigkeit, wohingegen das TSS in der Regel bei jungen Frauen während der Menstruation auftritt. Beim Kawasaki-Syndrom werden keine ZNS-Affektionen oder hypotone Kreislaufregulationsstörungen wie beim TSS beobachtet.

Umgekehrt ist für das Kawasaki-Syndrom eine zervikale Lymphadenopathie typisch, die beim TSS nicht auftritt.

Auch in Bezug auf die Laborparameter gibt es einige bedeutende Unterschiede (Tabelle 3). An erster Stelle steht die Thrombozytose beim Kawasaki-Syndrom im Gegensatz zur Thrombozytopenie beim TSS. Des Weiteren kommt es beim TSS zu einer Rhabdomyolyse mit konsekutiver CK-Erhöhung sowie zum Anstieg von Transaminasen, Bilirubin, Kreatinin und Harnstoff. Beim Kawasaki-Syndrom sind diese Laborwerte bis auf eine mögliche Transaminasenerhöhungen normal. Die Elektrolyte und das Gesamtprotein sind beim TSS häufig erniedrigt, während sie beim Kawasaki-Syndrom nicht verändert sind. Eine Gemeinsamkeit bei beiden Krankheitsbildern ist die sterile Pyurie, die beim TSS häufig mit Kristallbildung einhergeht.

Tabelle 2

Vergleich zwischen Kawasaki-Syndrom und TSS im Bezug auf das klinische Erscheinungsbild [7]

Klinisches Erscheinungsbild	Kawasaki-Syndrom	TSS
Fieber	>5 Tage andauernd	Innerhalb von 48 h mit schwerem Krankheitsgefühl
Rötung	Polymorph zu Beginn	Diffuse Erythrodermie zu Beginn; makulopapuläre Rötung 1 Woche später
Extremitätenbefund	Palmarerythem mit Ödemen an Händen und Füßen	Palmarerythem mit Ödemen an Händen und Füßen
Augenbeteiligung	Konjunktivale Hyperämie	Konjunktivale Hyperämie mit Lidödemen
Mundläsionen	Oropharyngeale Hyperämie mit Erdbeerzunge	Oropharyngeale Hyperämie mit Erdbeerzunge; zusätzlich Halsschmerzen
Zervikale Lymphadenopathie	Oft einseitig und ausgeprägt	Nicht vorhanden
Blutdruck	Normal	Erniedrigt
ZNS-Beteiligung	Nein	Schwere Kopfschmerzen; desorientiert
Gastrointestinaltrakt	Diarrhö möglich, aber nicht obligat	Erbrechen und Diarrhö
Geschlecht und Alter	Selten über 4 Jahre; meist zwischen 12 und 18 Monaten; leichte Knabenwendigkeit	Gewöhnlich junge Frauen während der Menstruation

Tabelle 3

Vergleich zwischen Kawasaki-Syndrom und TSS in Bezug auf die Laborparameter [7]

Laborparameter	Kawasaki-Syndrom	TSS
Kreatininkinase	Normal	Erhöht
Thrombozytenzahl	Erhöht	Erniedrigt (40%)
Bilirubin	Normal	Erhöht
Kreatinin, Laktat	Normal	Hoch
Kalzium	Normal	Erniedrigt
Phosphat	Normal	Erniedrigt
Gesamtprotein	Normal	<5,6 mg/dl
Transaminasen	Häufig zu Beginn erhöht	Erhöht
Natrium	Normal	<120 mmol/l
Urinstatus	Sterile Pyurie	Sterile Pyurie mit Kristallen
Liquor	Eventuell Pleozytose falls meningeale Symptome	Eventuell Pleozytose falls meningeale Symptome
Röntgenthorax	Normal	50% diffuse interstitielle Infiltration; 25% Pleurabeteiligung

Als letzter Unterschied ist noch auf die Röntgenthoraxaufnahme hinzuweisen, die beim Kawasaki-Syndrom in der Regel einen Normalbefund zeigt, im Gegensatz zum TSS, wo es in 50% der Fälle zu diffusen interstitiellen Infiltrationen und in 25% zur Pleurabeteiligung kommt [7].

Trotz der genannten Unterschiede ist in Einzelfällen die eindeutige Zuordnung zu einer der beiden Krankheiten nicht immer möglich, da es fließende Übergänge gibt.

Des Weiteren muss das TSS von anderen Sepsisformen inklusive der Meningokokkensepsis, der Leptospirose, dem Staphylococcal scalded skin-Syndrom, toxininduzierten Diarrhöen und dem Erythema exsudativum multiforme abgegrenzt werden. Die Abgrenzung von den letztgenannten Erkrankungen bereitet jedoch meist aufgrund der typischen assoziierten Symptome und der typischen Laborkonstellationen keine Schwierigkeiten.

Bei unserer Patientin war ein Großteil der Symptome des TSS vorhanden. Die Anamnese belief sich nur über 3 Tage, wobei hohes Fieber, Abgeschlagenheit und starke Kopfschmerzen imponierten. Zusätzlich traten Erbrechen und Diarrhö auf. Zum Zeitpunkt der stationären Aufnahme war die Patientin desorientiert und hatte eine diffuse Erythrodermie am gesamten Körper einschließlich des Oropharynx sowie eine ausgeprägte Konjunktivitis. Nach einigen Wochen kam es zu Hautabschilfe-

rungen an den Händen und Füßen und zu Haarausfall.

Die Laborwerte mit der stark erhöhten Kreatininkinase, der anfänglichen Thrombopenie, den leicht erhöhten harnpflichtigen Substanzen und Leberwerten und den deutlich angestiegenen Entzündungsparametern unterstützten die Verdachtsdiagnose. Typisch waren auch die negativen Befunde der Blut- und Liquorkultur.

Der einzig greifbare Hinweis auf eine infektiöse Genese der Erkrankung war der vaginale Fluor mit Nachweis von *Staphylococcus aureus*. Hierbei ist jedoch bemerkenswert, dass zum Zeitpunkt der Erkrankung keine Menstruation und somit auch kein Tampongebrauch vorlagen.

Die Therapie des TSS ist bisher noch nicht eindeutig definiert. Primär im Vordergrund steht die symptomatische Behandlung des hypotonen Schocks und der kardialen Dekompensation mit Katecholaminen und balanzierter Volumentherapie. Weiterhin müssen das ARDS, die Azidose, eventuelle Elektrolytentgleisungen, das Nierenversagen, die Hypokalzämie und die disseminierte intravasale Gerinnung behandelt werden [4, 5, 9]. Parallel dazu sollte eine antibiotische Therapie mit staphylokokkenwirksamen Antibiotika, bevorzugt mit Clindamycin, erfolgen [4, 7, 9]. In seltenen Fällen können auch methicillinresistente Staphylokokken Auslöser eines TSS sein. In diesen Fällen muss die Therapie mit einem Glykopep-

tidantibiotikum (Vancomycin oder Teicoplanin) erfolgen. Der Einsatz von Dexamethason ist jedoch auch heute noch ein wichtiger Pfeiler in der Behandlung des TSS. So ist eine kurzzeitige Gabe von Kortison in der Frühphase der Erkrankung mit einer Reduktion der Fiebertdauer sowie der Schwere der Erkrankung assoziiert. Diese Zusammenhänge konnten in mehreren retrospektiven Studien beobachtet werden [1, 4, 5, 10].

Nachdem früher in der Behandlung des TSS Dexamethason eine zentrale Bedeutung zukam, wird diese Therapie in den letzten Jahren mehr und mehr von der Behandlung mit Immunglobulinen verdrängt. Die Therapie mit Immunglobulinen erfolgt mit einer Dosis von 0,4 g/kg KG über 4–5 Tage bis 2 g/kg KG über 2 Tage [2, 3, 5, 6, 7, 8]. Die theoretischen Überlegungen bei diesem Therapieansatz sind Bindung und Neutralisation der zirkulierenden Exotoxine durch die Immunglobuline [8]. Die Wirksamkeit der hoch dosierten Immunglobulingabe beim TSS ist jedoch bisher noch nicht durch kontrollierte prospektive Studien belegt. In einer kanadischen retrospektiven Multizenterstudie von 63 Kindern, die an einem durch Streptokokken ausgelösten TSS litten, wurden 31 mit 2 g/kg KG i.-v.-Immunglobulin behandelte Patienten mit 32 nicht mit Immunglobulinen behandelten Kindern verglichen [8]. Die Überlebensrate nach 30 Tagen war in der mit Immunglobulinen behandelten Gruppe signifikant höher als in der nicht behandelten Gruppe [8].

Bei dem klinisch sehr ähnlichen Krankheitsbild des Kawasaki-Syndroms wird die Behandlung mit Immunglobulinen bereits standardmäßig eingesetzt und trägt entscheidend zur Verbesserung der Prognose bei. Zusätzlich erfolgt eine medikamentöse Therapie mit Aspirin und bei fehlender Entfieberung auch mit Steroiden.

Bei der Behandlung unserer Patientin lag der Schwerpunkt in der antibiotischen Therapie sowie in der hoch dosierten Gabe von Immunglobulinen (2 g/kg KG). Unter dieser Therapie besserte sich der Allgemeinzustand der Patientin rasch, und die veränderten Laborparameter – insbesondere die Kreatininkinase, die GOT und das C-reaktive Protein – normalisierten sich.

Zusammenfassend scheint die Therapie des TSS mit hoch dosierter Gabe von Immunglobulinen eine rasche Besserung der Krankheitssymptome und

möglicherweise eine günstige Prognose des TSS zu bewirken. Zur genaueren Bestätigung der retrospektiv erhobenen Daten der kanadischen Studie sind jedoch kontrollierte prospektive Studien an einem größeren Krankengut erforderlich.

Literatur

1. Balmer C, Stastny B, Hochreutener H, Kind C, Baerlocher K (1998) Zweimaliges toxisches Schocksyndrom. Monatsschr Kinderheilkd 146: 117–120
2. Barry W, Hudgins L, Donta ST, Pesanti EL (1992) Intravenous immunoglobulin therapy for toxic shock syndrome. JAMA 267: 3315–3316
3. Bonventre PF, Thompson MR, Adinolfi LE, Gillis ZA, Parsonnet J (1988) Neutralization of toxic shock syndrome toxin-1 by monoclonal antibodies in vitro and in vivo. Infect Immun 56: 135–141
4. Chesney PJ, Vergeront JM, Davis JP (1987) Toxic shock syndrome. In: Feign RD, Cherry JD (eds) Textbook of pediatric infectious diseases, 2nd edn, vol 1. Saunders, Philadelphia, pp 1292–1308
5. Chiu CH, Ou JT, Chang KSS, Lin TY (1997) Successful treatment of severe streptococcal toxic shock syndrome with a combination of intravenous immunoglobulin, dexamethasone and antibiotics. Infection 25: 47–48
6. Dickgießer N, Düzgün F (1988) IgM-Antikörper gegen das Toxic-shock Syndrom Toxin-1 in Humanseren und Human-Immunglobulinen. Klin Wochenschr 66: 7–11
7. Jacobs FC (1992) Systemic vasculitis syndromes. In: Jacobs FC (ed) Pediatric rheumatology for the practitioner, 2nd edn. Springer, Berlin Heidelberg New York, pp 556–640
8. Kaul R, McGeer A, Norrby-Teglund A, Kotb M, Schwartz B, O'Rourke K, Talbot J, Low DE (1999) Intravenous immunoglobulin therapy for streptococcal toxic shock syndrome – a comparative observational study. The Canadian Streptococcal Study Group. Clin Infect Dis 28: 800–807
9. Norrby SR, Norrby-Teglund A (1997) Infections due to group A streptococcus: new concepts and potential treatment strategies. Ann Acad Med Singapore 26: 691–693
10. Perez CM, Kubak BM, Cryer HG, Salehmugodam S, Vespa P, Farmer D (1997) Adjunctive treatment of streptococcal toxic shock syndrome using intravenous immunoglobulin: case report and review. Am J Med 102: 111–113
11. Schlievert PM, MacDonald KL (1992) Toxic shock syndrome. In: Gorbach SL, Bartlett JG, Blacklow NR (eds) Infectious diseases. Saunders, Philadelphia, pp 889–894

R. Kurz, T. Kenner, C. Poets (Hrsg.) Der plötzliche Säuglingstod Ein Ratgeber für Ärzte und Betroffene

Wien, New York: Springer, 2000. 346 S., 34 Abb., (ISBN 3-211-83170-3), brosch., DM 79,–

Bücher über den plötzlichen Säuglingstod gibt es viele, doch sie sind meist älteren Datums. Das letzte ausführliche Buch von J. Wilske stammt aus dem Jahre 1984. Seit dieser Zeit sind zahlreiche Veröffentlichungen über dieses Thema erschienen. Die Fülle der Veröffentlichungen ist kaum mehr überschaubar, so dass den Autoren des Buches der Dank gebührt, sich dieses umfangreichen Themas anzunehmen. Die unterschiedlichen Kapitel, die von mehreren Autoren stammen, widmen sich dem plötzlichen Säuglingstod aus ganz unterschiedlichen Perspektiven.

Nach einem sehr straff gehaltenen kurzen historischen Überblick über den plötzlichen Säuglingstod folgt eine Darstellung der Stellung und Aufgabenteilung der Behörden in den drei deutschsprachigen Ländern Österreich, Deutschland und der Schweiz.

Danach folgt ein sehr umfangreiches Kapitel über die Obduktion, in dem nicht nur der Stellenwert der Obduktion beleuchtet wird, sondern auch die wichtigsten und häufigsten Obduktionsbefunde sowie die dazugehörigen pathophysiologischen Erklärungsversuche und die neuesten experimentellen Untersuchungen dargestellt sind. Gerade dieses Kapitel befasst sich sehr kritisch mit der fast unüberschaubar gewordenen Literatur. Sehr ausführlich und sehr anschaulich auch gerade für Betroffene werden in der Folge

die Risikofaktoren wie Bauchlage, familiäres Wiederholungsrisiko, Nikotin- oder Drogenmissbrauch abgehandelt. Wenngleich für den Laien möglicherweise etwas schwer verständlich, ist dieser Abschnitt doch für klinisch tätige Ärzte eine unverzichtbare Hilfestellung beim Umgang mit betroffenen Familien.

Auch Fragen, die das Heimmonitoring und insbesondere den Umgang der Eltern mit diesem schwierigen Thema betreffen, werden beleuchtet. Selbst ein Kapitel Reanimationstraining fehlt

nicht, in dem die Wiederbelebungsmaßnahmen in Baby- und Kindesalter, u.a. mit anschaulichen Bildern demonstriert werden.

Das letzte Kapitel befasst sich mit der Frage, der plötzliche Säuglingstod – ein verhinderbares Ereignis. Der Autor kommt zu dem Schluss, dass die Kombination der als wirksam anerkannten Maßnahmen die Gesamtzahl der SIDS-Opfer signifikant reduzieren kann, dass Babys mit unterschied-

lichem Risiko unterschieden werden können, dass es aber bislang keine Untersuchung gibt, die die individuelle Gefährdung eines Säuglings vorhersagen kann.

Ein umfangreicher Literaturanhang mit über tausend Literaturziten rundet das mit Tabellen und schönen Farbfotos illustrierte Werk ab.

Das längst überfällige deutschsprachige Buch zum Thema „Plötzlicher Säuglingstod“ stellt nach langer Zeit wieder umfassend und übersichtlich sowie kompetent das sich in den letzten Jahren anhäufende Wissen über den plötzlichen Säuglingstod zusammen. Das Buch stellt nicht nur, wie im Titel angesprochen, für Ärzte und Betroffene, sondern auch für Polizeibeamte und Juristen eine wertvolle Hilfe dar.

G. Zimmer (Heidelberg)