S. Siebig
G. Rogler
K. Schlottmann
J. Schölmerich
J. Langgartner

Letaler Verlauf einer Varizella-Zoster-Sepsis bei einem 22-jährigen Patienten

Fatal outcome of varicella zoster sepsis in a 22-year old patient

Eingegangen: 24. September 2005
Akzeptiert: 27. September 2005

Dr. med. Sylvia Siebig (✉)
G. Rogler · K. Schlottmann
J. Schölmerich · J. Langgartner
Klinik und Poliklinik für Innere Medizin I
Universität Regensburg
93052 Regensburg, Germany
Tel.: +49-941/944-7075
Fax: +49-941/944-7006
E-Mail:
sylvia.siebig@klinik.uni-regensburg.de

► **Summary** Infection with Varicella zoster virus (VZV) usually occurs in children up to 15 years with mild symptoms. We present a case of a 22-year old man with a fatal varicella zoster infection. He developed fulminant hepatitis with acute liver failure and an acute respiratory distress syndrome (ARDS). In this article the general aspects of VZV infection are discussed. Treatment options and previous publications are reviewed.

► **Key words**
Varizella zoster sepsis – acute respiratory distress syndrome (ARDS) – hepatitis – acute liver failure – plasmapheresis – PECLA

► **Zusammenfassung** Eine Infektion mit dem Herpesvirus Vari-

zella-Zoster betrifft vor allem Kinder bis zum 15. Lebensjahr und ist hier mit einem in der Regel harmlosen Verlauf vergesellschaftet. Wir berichten in dieser Kasuistik über eine Varizella-Zoster-Infektion bei einem 22-jährigen Mann, die einen fatalen Verlauf nahm. Der Patient entwickelte eine schwere Hepatitis mit akutem Leberversagen sowie ein akutes Lungenversagen (ARDS). Neben einer Übersicht über die Erkrankung im Allgemeinen werden der Krankheitsverlauf sowie die dargestellten Behandlungsmethoden im Zusammenhang mit einer Literaturdarstellung diskutiert.

► **Schlüsselwörter**
Varizella-Zoster-Sepsis – Hepatitis – Akutes Leberversagen – Akutes Lungenversagen (ARDS) – Plasmapherese – PECLA

Einleitung

Infektionserkrankungen und deren Folgen stellen eine der Haupttodesursachen weltweit dar. Eine große epidemiologische Studie in den USA konnte errechnen, dass durchschnittlich 3 von 1000 Menschen pro Jahr eine Sepsis erleiden [4]. Die Impfung mit Tot- und Lebendimpfstoffen ist die effektivste Maßnahme einer Infektionserkrankung vorzubeugen.

Ohne entsprechenden Impfschutz erkrankt fast jeder Mensch in seiner Kindheit an einer ganzen Reihe von Infektionen. Nach einer intrauterinen Phase

unter fast sterilen Lebensbedingungen und dem postnatalen Schutz maternalen Antikörper, wird bereits der Säugling mit verschiedensten kontagiösen Erregern konfrontiert.

Diese führen gerade bei nicht geimpften Kindern zu typischen, häufig mit mannigfaltigen Hauteffloreszenzen einhergehenden, Infektionskrankheiten.

Kommt es erst im Erwachsenenalter zur Infektion mit diesen typischen Kindererkrankungen, so stellen sich häufig schwere Komplikationen ein, insbesondere natürlich bei abwehrgeschwächten Personen [2, 6].

Zudem gestaltet sich die Diagnosefindung bei solchen Infektionen eher schwierig. Dies kommt zum einen durch häufig veränderte Verlaufsformen der Erkrankungen zustande. Zum anderen bedingt das seltene Auftreten und damit die mangelnde Erfahrung der klinischen Erscheinungsformen eine schwierigere Diagnosefindung in dieser Altersklasse.

In dem vorzustellenden Fallbeispiel sollen unter anderem diese Schwierigkeiten dargestellt werden und gleichsam das Augenmerk auch auf derartige seltenere Differenzialdiagnosen gelenkt werden.

Kasuistik

Anamnese

Ein 22-jähriger Patient (ca. 175 cm, ca. 110 kg) stellte sich in leicht reduziertem Allgemeinzustand mit abdominalen Beschwerden in der Notaufnahme eines Hauses der Grundversorgung vor. Die Schmerzen wiesen ein Punktum Maximum im Oberbauch auf, waren von stechendem Charakter und strahlten in den Rücken aus. Die beschriebene Symptomatik bestand seit ungefähr 48 h und war nun progredient schlechter geworden. Der Patient hatte weder erbrochen noch war eine Veränderung der Stuhlgewohnheiten aufgefallen. Er berichtete zudem von neu aufgetretenen erhabenen Hauteffloreszenzen. Diese hätten ihren Ausgang an der Kopfhaut genommen und sich dann auf den inguinalen Bereich ausgedehnt. Ähnliche Hautveränderungen habe er in der Pubertät bereits am Rücken und im Bereich der Wangen

durchlebt. Es bestanden keine Vorerkrankungen. Der Pat. gab an, abgesehen von einigen Schmerztabletten noch nie Medikamente eingenommen zu haben. Nikotin- oder Drogenabusus wurden ebenso wie ein regelmäßiger Alkoholgenuß verneint. Der allein stehende junge Mann lebte bei seinen Eltern und ging einer Ausbildung zum Koch nach.

Diagnostik

Laborchemisch zeigte sich zunächst eine Entzündungskonstellation (CRP 38 mg/l [Normbereich <5 mg/l]; Leukozyten 12,1/μl [Normbereich 4,8–10,8]), sowie eine dezente Erhöhung der Transaminasen (GOT 108 U/l, GPT 172 U/l, LDH 313 U/l) (s. a. Abb. 1). Sonstige Laborparameter inklusive einer arteriellen Blutgasanalyse (BGA) befanden sich im Normbereich.

Zur Abklärung der abdominalen Beschwerden wurde eine Sonographie des Abdomens durchgeführt, welche außer Zeichen einer Steatosis hepatis keine Auffälligkeiten zeigte. Des Weiteren entschieden sich die Kollegen zur Durchführung einer Gastroskopie, welche lediglich den Befund einer leichtgradigen Antrumgastritis erbrachte.

Verlauf

Zur symptomatischen Therapie der Bauchschmerzen wurde dem Patienten in der Folge Metamizol, Butylscopolamin sowie ein Nichtsteroidales Antiphlo-

Abb. 1 Verlauf von Transaminasen und Quickwert

gisticum (Diclofenac) appliziert. Am dritten Tag des stationären Aufenthaltes kam es kurz nach Einnahme der analgetischen Medikation zur Schwellung von Gesichtshaut sowie der Schleimhäute, einem Quincke Ödem entsprechend. Außerdem konnte vom behandelnden Arzt eine Ausbreitung der mittlerweile juckenden Hauteffloreszenz auf den gesamten Rumpf festgestellt werden. Die zum Zeitpunkt der Aufnahme papulösen Hautveränderungen zeigten nun eher vesikulären Charakter. Die einzeln stehenden Bläschen waren von einem roten Hof umgeben; einige enthielten ein trübes Sekret. Zudem war laborchemisch ein Anstieg der Transaminasen und Entzündungswerte, sowie eine ansteigende Körpertemperatur (38,5 °C) zu registrieren. Die Hautveränderungen in Kombination mit dem Quincke Ödem wurden als allergische Reaktion auf die Schmerzmedikation gedeutet und eine Therapie mit Prednisolon sowie einem H1- und H2-Blocker angesetzt. Unter dem Bild einer anaphylaktischen Reaktion bei ansonsten unklarer Transaminasenerhöhung wurde eine Verlegung in die Universitätsklinik Regensburg initiiert.

■ Status bei Aufnahme Notaufnahme bzw. Intensivstation

Beim Eintreffen präsentierte sich ein hämodynamisch und respiratorisch stabiler Patient mit einer deutlichen Schwellung des gesamten Gesichtes inklusive der Schleimhäute sowie des Halses. Beide Augen waren zugeschwollen, so dass ein Öffnen dem Pat. nicht mehr möglich war. Die oben beschriebenen Hauteffloreszenzen bedeckten nun den Rumpf, Bauch, sowie die proximalen Anteile der Extremitäten, ebenso wie die Kopfhaut und das geschwollene Gesicht. Die hinzugezogenen Kollegen der Dermatologie werteten zunächst das Quincke Ödem als allergische Arzneimittelreaktion und äußerten nach Inspektion der restlichen Hauteffloreszenzen den Verdacht auf eine zusätzlich infektiöse Genese der Veränderungen. Im Rahmen eines HNO-Konsils wurde eine Beteiligung von Mundhöhle, Oropharynx sowie Larynx an dem Gesichtsoedem ausgeschlossen. Unter dem Bild eines Quincke Ödems mit dringendem Verdacht auf eine allergische Arzneimittelreaktion erfolgte die Verlegung auf unsere internistische Intensivstation.

■ Therapie und Verlauf

Bei weiterer Zunahme der Symptomatik erfolgte erneut die Applikation von Prednisolon sowie eine Histaminblockade. Der Patient äußerte zu diesem Zeitpunkt keine abdominalen Schmerzen mehr, wies

aber bereits eine deutlich progrediente Minderung des Allgemeinzustands auf und war durch das stark juckende Exanthem gequält.

Laborchemisch zeigte sich ein drastischer Transaminasenanstieg (GOT 1490 U/l, GPT 1228 U/l, LDH 3048 U/l). Diese verdoppelten sich innerhalb der nächsten 12 h (s. Abb. 1). Gleichzeitig wurde der Pat. zunehmend agitiert und im weiteren Verlauf respiratorisch insuffizient, so dass eine Intubation mit anschließender Beatmung notwendig wurde.

Ein erneutes dermatologisches Konsil 12 h nach Aufnahme in der Universitätsklinik äußerte den dringenden Verdacht auf eine Herpesinfektion, so dass ca. 5 Tage nach Beginn der Symptomatik und nach Gabe von insgesamt 1,5 g Prednisolon eine Therapie mit Aciclovir eingeleitet wurde.

Eine serologische PCR-Untersuchung auf Varizella-Zoster-DNA erbrachte einen positiven Befund. Daneben konnte auch ein Hautabstrich die vermuteten Herpesviren nachweisen. Und schließlich wurden auch in einer, bei dringendem Verdacht auf eine infektiöse Hepatitis durchgeführten transjugulären Leberbiopsie, Varicella Zoster Viren identifiziert.

Bei nun nachgewiesener Varizella-Zoster-Sepsis mit akutem Leberversagen verdoppelten wir die Dosis von Aciclovir und applizierten zusätzlich Varizellenhyperimmunoglobulin.

In der Folge kam es bei dem Patienten zu einem Gerinnungsversagen (Quick <6% [Normbereich >70%], PTT 68,3 s [Normbereich 26–36 s], Fibrinogen <40 mg/dl [Normbereich 180–350 mg/dl], D-Dimere 4146 µg/l [Normbereich <190 µg/l], Antithrombin III 30,1% [Normbereich 75–125%]). Klinisch kam es zu einer ausgeprägten Epistaxis. Wir substituierten Fibrinogen, AT III und führten bei nicht zu stabilisierender Gerinnung 2 Plasmapheresen (PE) über jeweils 4 h durch. Hierunter stabilisierte sich die Situation (s. a. Abb. 1). Während sich auch die übrige Leberfunktion innerhalb der folgenden 24 h verbesserte, kam es respiratorisch zu einer zunehmenden Oxygenierungsstörung. Die zunächst moderat invasive druckkontrollierte Beatmung (PEEP 10 mmHg, Druckkontrolle 14 mmHg, FiO₂ 0,4, Oxygenierungsindex >300 mmHg) musste in kurzer Zeit drastisch eskaliert werden (s. Abb. 2). Unter FiO₂ von 1,0 kam es zu rezidivierenden Sättigungseinbrüchen unter 80% bzw. PaO₂-Werten unter 60 mmHg. Radiologisch war zu diesem Zeitpunkt eine komplette Verschattung beider Lungen, einem ARDS entsprechend zu erkennen. Der Patient war ab dem 4. Tag aufgrund des sehr schlechten Hautzustandes in ein Glaskugelbett gelagert worden, um eine Therapieoptimierung der nässenden Hauteffloreszenzen zu ermöglichen. Bei zunehmender Kreislaufinstabilität mit steigendem Katecholaminbedarf war eine Lagerungstherapie ebenso wie ein Trans-

Abb. 2 Verlauf von Oxygenierungsindex, Laktat und Katecholamintherapie

port zur weiteren Diagnostik nicht mehr möglich. Wir entschieden uns aufgrund der konservativ nicht mehr zu beherrschenden Oxygenierungssituation zur Anlage einer PECLA (=Pumpless extracorporeale lung assist), welche in der Nacht des 5. Tages der Hospitalisation auf unserer Intensivstation erfolgte. Leider konnte auch hierunter keine ausreichende Stabilisierung der respiratorischen Situation erreicht werden. Wie in Abbildung 2 dargestellt entwickelte der Patient außerdem eine progrediente Kreislaufinsuffizienz sowie eine therapierefraktäre respiratorisch und metabolische Azidose. Bei hoher Katecholaminpflichtigkeit kam es schließlich zu nicht mehr beherrschbaren Herzrhythmusstörungen, so dass der Patient einige Stunden nach Anlage der PECLA im Multiorganversagen verstarb.

Diskussion

Beim Varizella-Zoster-Virus (VZV) handelt es sich um ein nur beim Menschen vorkommendes typisches Herpesvirus. Es besteht aus einem zentralen DNA-Innenkörper, welcher von einem ikosaederförmigen Kapsid umschlossen wird. Dieses wiederum ist in einer lipidhaltigen Hülle eingebettet, welche aus Glykoprotein aufgebaute Spikes unterschiedlichster Länge enthält. Der Aufbau der Herpes-Viren verleiht ihm eine gute Stabilität, so dass Varizella-Zoster-Viren einige Tage außerhalb des menschlichen Körpers ihre Infektiosität bewahren können [12, 21].

Eine Infektion mit dem VZV betrifft weltweit insbesondere Kinder bis zum 15. Lebensjahr und stellt in dieser Altersklasse bei immunkompetenten Empfängern in der Regel eine benigne, sich selbst-limitierende Erkrankung dar. In Deutschland sind nach Angaben des Robert-Koch-Institutes derzeit rund 750 000 Erkrankungen pro Jahr zu erwarten [13]. Erwachsene erkranken weitaus seltener.

Die primäre Infektion führt zum klinischen Krankheitsbild der Windpocken, welche meist endemisch-epidemisch auftreten, typischerweise mit einer Häufung in den Monaten März bis Mai [22]. Eine Übertragung des äußerst kontagiösen Erregers erfolgt durch Tröpfcheninfektion, teilweise auch über größere Distanzen (im Umkreis von mehreren Metern), direktem Kontakt oder selten diaplazentar [2, 22].

Da das Virus nicht eliminiert wird, sondern in Neuronen und Glia-Satellitenzellen persistiert [7] kann es zu Reaktivierung der Erreger kommen. Klinisch ist die unter dem Namen Zoster bekannte Neuritis des Adults die häufigste Manifestationsform eines Rezidives. Schätzungsweise 15% der Bevölkerung, insbesondere ältere und immunkomprimierte Personen, entwickelt einen Herpes zoster im Verlauf ihres Lebens [1].

Auf welche Weise der Pat. in dem beschriebenen Fall mit VZV infiziert wurde, bleibt ungeklärt. Die Befragung der Eltern und des Hausarztes ergab, dass der Pat. in der Kindheit keine klinische Anzeichen einer Varizellainfektion durchlaufen habe und kein Impfschutz bestand. Weitere VZV-Fälle sind im un-

mittelbaren Umfeld des Pat. für uns nicht nachweisbar gewesen.

Das Virus tritt über den Nasenrachenraum oder die Konjunktiven in den Organismus und führt nach einer Inkubationszeit von durchschnittlich 14–16 Tagen neben teilweise auftretenden Prodromi mit Fieber und Abgeschlagenheit zunächst zu den typischen Effloreszenzen [11, 22]. Es bilden sich kleine, einzeln stehende Papeln; diese entwickeln sich zu Bläschen, welche von einem roten Saum umgeben sind und fakultativ eine zentrale Delle aufweisen. Die Bläschen können einen quälenden Juckreiz verursachen. Der zunächst klare Bläscheninhalt trübt nach 3–4 Tagen ein und bildet sich am Ende zu Borken um. Da nicht alle der durchschnittlich 250–500 Papeln [1] gleichzeitig in das Bläschenstadium übergehen, entsteht ein Nebeneinander vieler Entwicklungsstufen; dieses Phänomen wird auch als „Heubnerscher Sternhimmel“ bezeichnet.

Der Infizierte ist 1–2 Tage vor Manifestation der Papeln bis 4–5 Tage nach dem Abheilen der Hauteffloreszenz infektiös. Eine häufige Komplikation bei allen Erkrankten wird bedingt durch das Aufkratzen der Bläschen und stellte eine Superinfektion der Bläschen insbesondere mit Streptokokken dar [2, 11].

Unser Pat. zeigte keinen klassischen Verlauf der dermalen Veränderungen, was die Diagnose sicherlich erschwert hat. Typischerweise kommt es zu einem eruptionsartigen Ausbruch des Exanthems am Stamm, der behaarter Haut sowie im Gesicht und nicht zu einer derartig stufenweise Ausbreitung der Effloreszenzen. Zudem irritierte das zeitgleiche Auftreten des Quincke Ödems passend im Sinne einer allergischen Hautreaktion die Diagnosefindung. Das Quincke Ödem unseres Patienten könnte differentialdiagnostisch natürlich auch eine erbliche Ursache gehabt haben oder als eine infektassoziierten Komplikation gewertet werden. Für das Vorliegen eines seltenen C1-Elastase-Inhibitor mangels bestanden bei dem Patienten keinerlei anamnestische Hinweise. Ein Quincke Ödem kann an sich immer auch durch eine Infektion ausgelöst werden und wäre somit als VZV-assoziierte Reaktion durchaus denkbar.

Gerade bei Kindern kommt es häufig zu afebrilen, leichten Verläufen, die nicht länger als 4–5 Tage andauern. Je älter der Patient zur Zeit der Primärinfektion ist, desto häufiger treten Komplikationen auf und desto höher ist die Mortalitätsrate [2, 6]. So konnten epidemiologische Daten zeigen, dass Personen zwischen 15–19 Jahren eine Mortalitätsrate von 2,7/100 000/Jahr aufwiesen im Vergleich zu 25,2/100 000/Jahr bei den 30–40-jährigen Infizierten [1]. Schwere Verläufe sind außerdem für immunsupprimierten Personen oder Schwangere beschrieben. Wir konnten keine erworbene oder erbliche Immunschwäche bei unserem Pat. nachweisen, abgesehen

natürlich von der hochdosierten Therapie mit Steroiden.

Eine Pneumonie ist die häufigste Komplikation bei Erwachsenen; sie ereilt insbesondere immunsupprimierte, schwangere, rauchende sowie männliche Individuen [6, 23]. Die Patienten erkrankten typischerweise 1–4 Tage nach Auftreten der Effloreszenzen mit pneumonischen Symptomen wie Dyspnoe, Husten und progredienter Tachypnoe. Im Verlauf stellt sich dann, wie in unserem Fall beschrieben, häufig eine zunehmende Hypoxämie ein [23], welche nicht selten letal verläuft.

Da eine Lagerungstherapie mit zum Beispiel Bauchlagerung oder Schwenkbett bei der Kreislaufinstabilität unseres Patienten nicht möglich war, wurde versucht mittels Ausreizung der konservativen Möglichkeiten der Beatmung, bis hin zum Einsatz eines Beatmungsregimes mit einer Atemfrequenz von 60/min bei kleinen Tidalvolumina und hohem Mitteldruck, eine Verbesserung der Oxygenierung zu erreichen.

Nachdem eine Besserung auch hiermit nicht erzielt werden konnte, setzten wir eine PECLA (= Pumpless extracorporeal lung assist) ein. Bei dieser arteriovenösen Lungenunterstützung wird das Blut des Patienten allein durch das arteriovenösen Druckgefälle durch einen Membranoxygenator gepumpt. Dieses System weist eine deutlich einfachere Handhabung im Vergleich zur ECMO (= Extrakorporale Membranoxygenierung) auf [20]. Ein Überlebensvorteil konnte für dieses Therapieverfahren ebenso wie für alle anderen extrakorporalen Lungenunterstützungsverfahren allerdings bis heute nicht nachgewiesen werden [17, 20]. Bei Mangel an alternativen Therapieverfahren scheint in Situationen wie in unserem Fall eine Indikation aber klar gegeben zu sein.

Hepatitis sind eher selten als Folgeerkrankung einer VZV-Infektion zu beobachten und betreffen dann in der Regel HIV-Patienten oder Menschen nach einer Transplantation [18]. Eine subklinische Hepatitis ist jedoch bei einer ganzen Reihe immunkompetenter Kinder registriert worden [20]. Insgesamt hat eine VZV-Hepatitis eine äußerst schlechte Prognose [6, 18].

In dem beschriebenen Fall bleibt die Frage offen, ob das Gerinnungsversagen Ausdruck der Varizella-Zoster-Hepatitis mit akutem Leberversagen oder eher Folge der septischen Kreislauftsituation war. Vermutlich haben beide Ätiologien eine Rolle in der Entstehung gespielt und in beiden Fällen war eine Therapie mit Gerinnungsfaktoren indiziert. Wir führten hierzu wie oben erwähnt 2-malig eine Plasmapherese (PE) durch. Es gibt bis heute keine Daten über einen Benefit der PE im Vergleich zu einer einfachen Substitution mit Fresh-Frozen-Plasma (FFPs). Eine größere retrospektive Analyse bei Patienten mit

akutem Leberversagen konnte 2004 aber zumindest eine Verbesserung des Kurzzeit-Überlebens nachweisen und somit eine Stabilisierung für weitere Therapieoptionen wie z.B. eine Lebertransplantation ermöglichen [15].

Weitere wichtige Komplikationen einer VZV-Infektion betreffen das ZNS. Insbesondere Enzephalitiden, teilweise diffuser Natur, teilweise klinisch im Sinne einer akuten cerebellären Ataxie manifestiert, treten wiederum vor allem bei immunsupprimierten VZV-Erkrankten auf [16].

Daneben ist das Reye-Syndrom (RS) erwähnenswert. Dieses Krankheitsbild wurde erstmals 1963 beschrieben. Es ist gekennzeichnet durch eine akute Enzephalopathie, Leberdysfunktion sowie Verfettung von diversen Organen, die meist im Kindesalter auftritt. Wahrscheinlich führt eine Funktionsbeeinträchtigung auf mitochondrialer Ebene zu dem Krankheitsbild, das sich hauptsächlich im Kindesalter manifestiert. Auslöser scheinen die Gabe von Nichtsteroidalen Antiphlogistika, vor allem Acetylsalicylsäure in Kombination mit einer viralen Infektion insbesondere durch das VZV und des Influenzavirus zu sein. Die genauen pathophysiologischen Mechanismen sind allerdings bis heute unklar [10].

Wenn auch nicht nachzuweisen, stellt das Reye-Syndrom sicherlich eine zusätzliche Differentialdiagnose dar, welche unter anderem die bei unserem Patienten plötzlich auftretende Agitiertheit erklären würde, die ungefähr 24 h nach der Einnahme des nichtsteroidalen Antiphlogistikums aufgetreten war. Diese war gleichzeitig mit dem Transaminasenanstieg und deutlich herabgesetzter Syntheseleistung der Leber zu registrieren. Der Verdacht auf ein Reye-Syndrom ist somit sicherlich von einer hepatischen Enzephalopathie, sowie auch einer Verwirrtheit im Zusammenhang mit einem zu diesem Zeitpunkt bereits beginnenden septischen Geschehnisses abzuwägen.

Eine Obduktion lehnten die Angehörigen des Patienten ab, so dass über weitere Veränderungen wie z.B. eine Verfettung anderer visceraler Organe, die den Verdacht auf ein Reye-Syndrom hätte erhärten können, keine Aussage getroffen werden kann.

Eine spezifische Therapie ist im Kindesalter bei der in der Regel selbstlimitierende Erkrankung nicht indiziert. Lediglich beim Auftreten von Komplikationen sollte eine solche initiiert werden. Aciclovir ist hier Mittel der Wahl [9]. Dabei handelt es sich um ein synthetisches Nucleosidanalogum, welches die Replikation des Virus zu hemmen vermag. Bei adulten VZV-Patienten sollte eine solche Therapie bereits

zum Zeitpunkt der Diagnose eingeleitet werden, da sie dadurch die häufigen auftretenden schweren Komplikationen vor allem in den ersten 24 h reduzieren lassen [1, 3]. VZV sind weniger empfindlich auf Aciclovir wie Herpes simplex Viren (HSV). Eine 50%ige Hemmung des VZV bedarf einer um eine Zehnerpotenz höheren Dosierung von Aciclovir im Vergleich zum HSV [5].

Als Alternativ zu Aciclovir ist auch eine Therapie mit Famciclovir möglich, wobei ersteres als Goldstandard gilt. Neue Therapieoptionen bei Resistenzen auf Aciclovir kann evtl. auch das antivirale Agens Cidofovir erbringen. Es konnte gezeigt werden, dass es gegen alle Herpesviren einsetzbar ist [8]. Größere Studien zum Einsatz bei VZV stehen allerdings noch aus.

Zudem gibt es die Möglichkeit der postexpositionellen passiven Immunisierung mit Varizella-Zoster-Immunglobulin (VZIG). In den ersten 96 h vermag es die Erkrankungen verhindern oder zumindest deutlich abzuschwächen [1]. Aufgrund des sehr schweren Krankheitsverlaufes bei unserem Patienten haben wir uns trotz des bereits längeren Verlaufes für die Gabe des VZIGs entschieden. Eine effektive Bekämpfung des Krankheitserregers konnte dadurch leider nicht mehr erreicht werden.

Zur Prävention von VZV-Infektionen sei noch darauf hingewiesen, dass seit August 2004 die STIKO eine Schutzimpfung für alle Kinder und Jugendliche empfiehlt [13, 14]. In den letzten Jahren bestand lediglich eine Indikationsimpfung für spezielle Risikogruppen unter anderem im Gesundheitswesen. Das Ziel dieser neuen Impfroutine soll sein eine Herdimmunität zu schaffen und so Risikogruppen vor schweren Infektionen mit entsprechendem Komplikationspotential zu schützen und evtl. auch die Inzidenz von Zostererkrankungen zu minimieren.

Schlussfolgerung

Eine Varizellen-Zoster-Infektion kann auch Erwachsene betreffen und dann einen fatalen Verlauf nehmen. Durch ein Miteinbeziehen dieser Differentialdiagnose bei unklarer Infektionskonstellation mit Hauterscheinungen kann eine schnelle fachkompetente Diagnostik eingeleitet werden und bereits zu diesem frühen Zeitpunkt eine Therapie mit Aciclovir erfolgen. Somit können schwerwiegende Komplikationen vermindert oder sogar verhindert werden.

Literatur

1. Prevention of varicella (1996) Recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP). Centers for Disease Control and Prevention. *MMWR Recomm Rep* 45:1–36
2. Albrecht MA (2005) Clinical features of varicella-zoster virus infection. www.UpToDate.com
3. Albrecht MA (2005) Treatment and prevention of chickenpox. www.UpToDate.com
4. Angus DC, Linde-Zwirble WT, Lidicker J, Clermont G, Carcillo J, Pinsky MR (2001) Epidemiology of severe sepsis in the United States: analysis of incidence, outcome, and associated costs of care. *Crit Care Med* 29:1303–1310
5. Biron KK, Elion GB (1980) In vitro susceptibility of varicella-zoster virus to acyclovir. *Antimicrob Agents Chemother* 18:443–447
6. Choo PW, Donahue JG, Manson JE, Platt R (1995) The epidemiology of varicella and its complications. *J Infect Dis* 172:706–712
7. Croen KD, Ostrove JM, Dragovic LJ, Straus SE (1988) Patterns of gene expression and sites of latency in human nerve ganglia are different for varicella-zoster and herpes simplex viruses. *Proc Natl Acad Sci USA* 85: 9773–9777
8. De Clercq E (2003) Clinical potential of the acyclic nucleoside phosphonates cidofovir, adefovir, and tenofovir in treatment of DNA virus and retrovirus infections. *Clin Microbiol Rev* 16:569–596
9. Dunkle LM, Arvin AM, Whitley RJ, Rotbart HA, Feder HM Jr, Feldman S, Gershon AA, Levy ML, Hayden GF, McGuirt PV et al (1991) A controlled trial of acyclovir for chickenpox in normal children. *N Engl J Med* 325: 1539–2154
10. Glasgow JF, Middleton B (2001) Reye syndrome—insights on causation and prognosis. *Arch Dis Child* 85:351–353
11. Grose C (1981) Variation on a theme by Fenner: the pathogenesis of chickenpox. *Pediatrics* 68:735–737
12. Harper DR, Gilbert RL, Jeffries DJ (1998) Molecular biology of varicella-zoster virus. A review prepared for the UK Advisory Group on Chickenpox. *J Infect* 36(Suppl 1):1–10
13. <http://www.rki.de/Gesund/Impfen/ST-IKO/Varizellen.pdf> Begründung zur allgemeinen Varizellenimpfung – Version Juni 2004
14. <http://www.rki.de> – Infektionserkrankungen – Merkblatt für Ärzte: Varizellen, Herpes zoster – Version August 2004
15. Hung Y-M, Hung G-C, Hsu P-I, Hung S-Y, Cou K-J, Chung H-M (2004) Short-term survival advantage after plasma exchange in the treatment of acute on chronic liver failure or acute liver failure. *Clin Int Care* 15(2/3):93–99
16. Koskiniemi M, Piiparinen H, Rantalaiho T, Eranko P, Farkkila M, Raiha K, Salonen EM, Ukkonen P, Vaheri A (2002) Acute central nervous system complications in varicella zoster virus infections. *J Clin Virol* 25:293–301
17. Larson R, Ziegenfuss T (2004) Unkonventionelle Verfahren der respiratorischen Unterstützung. In: *Beatmung*. Springer, 3. Auflage, S 265–277
18. Patti ME, Selvaggi KJ, Kroboth FJ (1990) Varicella hepatitis in the immunocompromised adult: a case report and review of the literature. *Am J Med* 88:77–80
19. Pitel PA, McCormick KL, Fitzgerald E, Orson JM (1980) Subclinical hepatic changes in varicella infection. *Pediatrics* 65:631–633
20. Reng M, Philipp A, Kaiser M, Pfeifer M, Gruene S, Schoelmerich J (2000) Pumpless extracorporeal lung assist and adult respiratory distress syndrome. *Lancet* 356:219–220
21. Straus SE, Aulakh HS, Ruyechan WT, Hay J, Casey TA, Vande Woude GE, Owens J, Smith HA (1981) Structure of varicella-zoster virus DNA. *J Virol* 40:516–525
22. Straus SE, Ostrove JM, Inchauspe G, Felser JM, Freifeld A, Croen KD, Sawyer MH (1988) NIH conference. Varicella-zoster virus infections. Biology, natural history, treatment, and prevention. *Ann Intern Med* 108:221–237
23. Weber DM, Pellicchia JA (1965) Varicella pneumonia: study of prevalence I in adult men. *Jama* 192:572–573
24. Wharton M (1996) The epidemiology of varicella-zoster virus infections. *Infect Dis Clin North Am* 10:571–581