

Epidemiologie der Influenza bei Kindern

Josef Weigl – Universitäts Kinderklinik, Kiel

Einleitung

Die Infektionsepidemiologie und die Dynamik von Atemwegsinfektionen ist ein besonders aufregendes Gebiet, wovon ich sie heute überzeugen möchte. Sie werden auch Parallelen zum vorhergehenden Thema von Herrn Wirsing von König erkennen können. Zum weiteren soll im Verlauf meines Vortrags noch klarer werden, dass Epidemiologie und Vakzinologie wie Bruder und Schwester zueinander stehen. Die Epidemiologie ist die Vorbedingung für den Einsatz von Vakzinen, aber auch die Vakzinologie kann Rückschlüsse auf epidemiologische Zusammenhänge geben.

Drei Themen sollen im folgenden diskutiert werden: Nach einer kurzen Einführung, werden ihnen 1. neueste Daten, insbesondere populations-bezogene Daten, aus dem Raum Kiel zur Epidemiologie von Influenza bei Kindern präsentiert, 2. ein Vergleich mit der internationalen Literatur hergestellt und schließlich 3. der vielleicht interessanteste Punkt diskutiert, nämlich die Einflüsse oder Auswirkungen der pädiatrischen Influenza auf die Übertragungsdynamik überhaupt. Mein Vortrag soll Ihnen die Grundlagen für die sich anschließende Diskussion, ob man Kinder gegen Influenza impfen soll, liefern. Ob sich aus den Daten und den Zusammenhängen eine neue Impfstrategie ableiten lässt, müssen Sie als Vakzinologen diskutieren und entscheiden.

Einführung

Für die Darstellung der Epidemiologie sind einige Punkte aus der Virologie von besonderer Wichtigkeit. Herausheben möchte ich zwei Oberflächenproteine – die Neuraminidase mit insgesamt 9 Subtypen und das Hämagglutinin mit 15 Subtypen. Es gibt 3 Typen von Influenza-Viren – A, B und C. Diese unterscheiden sich in der Anzahl der Proteine und RNA-Segmente. Bei Influenza A kommt Antigen-shift und -drift vor, bei Influenza B und C nur drift. Im Weiteren soll nur Typ A und B betrachtet werden.

Das Virus wird primär über Aerosole übertragen, aber auch über Handkontakt. Die virale Inkubationszeit beträgt 1-3 Tage. Weitreichende Konsequenzen für die Ausbreitung hat die Dauer der Virusausscheidung. Sie beträgt bei Kindern

im Gegensatz zu Erwachsenen (6-8 Tage) 2 Wochen und länger. Die Infektion wird durch die Aktivierung zytotoxischer T-Zellen und neutralisierende Antikörper gegen Hämagglutinin und Neuraminidase abgewehrt.

Für Deutschland gibt es mehrere Datenquellen. Allerdings werden erst im Rahmen des seit Januar gültigen Infektionsschutzgesetzes (IfSG) erregerspezifische Daten erhoben. Das IfSG ist aber dabei abhängig davon, wer überhaupt Proben zur Untersuchung einschickt. Die Arbeitsgemeinschaft Influenza (AGI) erhebt nur syndromale Daten, d.h. Atemwegserkrankungen jeglicher Art. Am Nationalen Referenzzentrum in Hannover werden Isolate subtypisiert. Als zweite Gruppe von Datenquellen dienten mir internationale Publikationen, besonders aus den USA und England.

Populationsbezogene Inzidenzdaten einer durchschnittlichen Influenza-Epidemie lassen sich als Eisberg betrachten: Ein Drittel der Bevölkerung wird infiziert, ein Viertel erkrankt, 120 pro 100.000 werden hospitalisiert und 10 pro 100.000 sterben. Je nach Altersgruppe ergibt sich aber ein unterschiedliches Bild. Nach Glezen (1) ist die Anzahl der Arztbesuche bei Kindern unter 5 Jahren am höchsten und nimmt dann ab. Für die Hospitalisierungsraten ergibt sich eine deutliche, u-förmige Kurve mit einem hohen Anteil unter Fünfjähriger und einem steilen Anstieg der Rate ab 60 Jahren. Die Todesfälle steigen erst ab 60 Jahren rapide an.

Diese Art Grundmuster gilt für die verschiedenen Typen und Subtypen (2). Die Hauptbetroffenen sind somit Kinder unter 5 Jahren und alte Menschen.

Epidemiologie der Influenza A und B im Vergleich zu RSV in Kiel

Von 1996 bis 2001 wurden Daten zu Influenza und RSV-assoziierten Hospitalisierungen in Kiel mittels multiplex-RT-PCR erhoben. Um populationsbezogene Daten generieren zu können, wurden Patienten (bis 16 Jahre) der beiden Kinderkliniken – der Städtischen- und der Universitäts-Kinderklinik – in Kiel einbezogen. Die populationsbezogene Inzidenz gilt nur für die Teilmenge, die aus dem Raum Kiel stammt und stationär in den beiden Kliniken behandelt wurde. Die Daten stammen aus fünf „epidemiologischen Jahren“. Ein epidemiologisches Jahr erstreckt sich vom Juli des einen Jahres bis zum Juni des Folgejahres, damit die winterliche Atemwegssaison innerhalb des Zeitraums liegt. Ein Kalenderjahr ist hingegen eine ungeeignete Größe in diesem Zusammenhang. RSV ist bei den Atemwegsinfektionen des Kindes das bekannteste Virus und deswegen eine gute Messlatte. RSV hat aber auch Einfluss auf die Übertragungsdynamik der Influenza, wie wir noch sehen werden.

Wochen und länger. Die Infektion
allen und neutralisierende Antikör-
e abgewehrt.

en. Allerdings werden erst im Rah-
utzgesetzes (IfSG) erregerspezifi-
ei abhängig davon, wer überhaupt
beitsgemeinschaft Influenza (AGI)
gserkrankungen jeglicher Art. Am
rden Isolate subtypisiert. Als zwei-
ternationale Publikationen, beson-

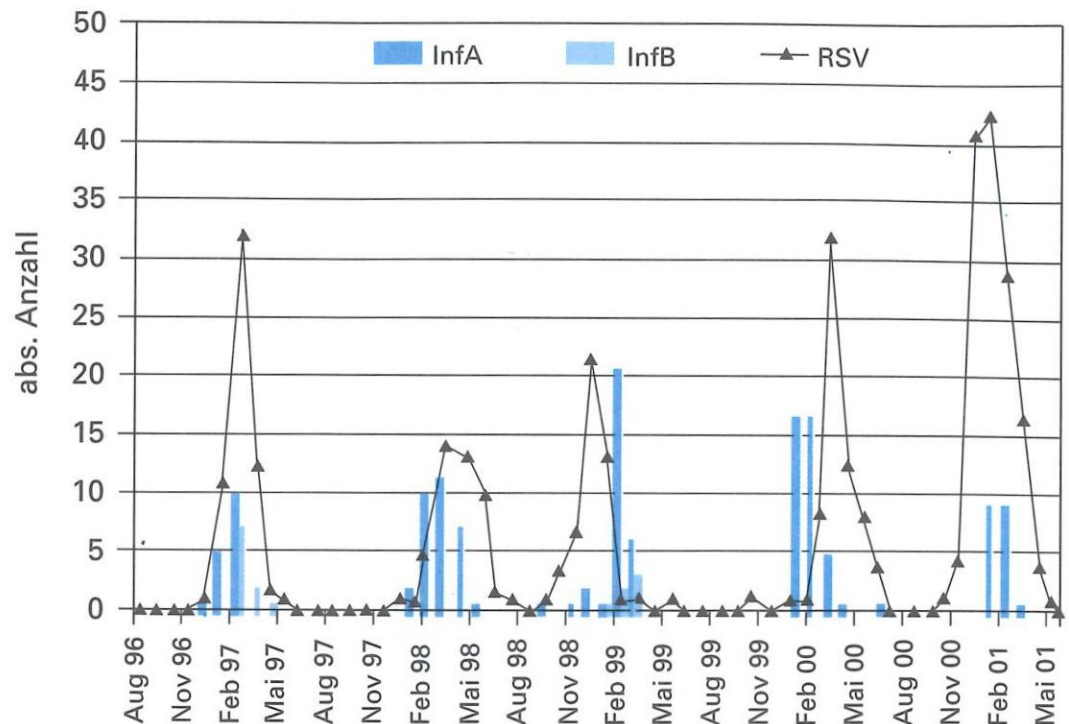
urchschnittlichen Influenza-Epide-
Drittel der Bevölkerung wird infi-
werden hospitalisiert und 10 pro
ibt sich aber ein unterschiedliches
esuche bei Kindern unter 5 Jahren
ospitalisierungsraten ergibt sich ei-
ohen Anteil unter Fünfjähriger und
n. Die Todesfälle steigen erst ab 60

enen Typen und Subtypen (2). Die
i Jahren und alte Menschen.

Vergleich zu RSV in Kiel

za und RSV-assoziierten Hospitali-
erhoben. Um populationsbezogene
nten (bis 16 Jahre) der beiden Kin-
ersitäts-Kinderklinik – in Kiel einbe-
gilt nur für die Teilmenge, die aus
n beiden Kliniken behandelt wurde.
gischen Jahren“. Ein epidemiologi-
en Jahres bis zum Juni des Folge-
ison innerhalb des Zeitraums liegt.
nete Größe in diesem Zusammen-
n des Kindes das bekannteste Virus
t aber auch Einfluss auf die Übertra-
sehen werden.

Abbildung 1: Influenza A und B sowie RSV in Kiel 1996-2001



1996/97 war ein starkes RSV-Jahr und nach einem darauf folgenden schwachen Jahr kam es zu einem kontinuierlichen Anstieg. Seit 1997/98 alterniert der Beginn der Saison zwischen einem späten Beginn (Januar) und einem frühen Beginn (Oktober). Influenza A im Verhältnis zu RSV: 1996/97 und 2000/01 waren starke RSV-Jahre und schwache Influenza-Jahre; 1997/98 und 1998/99 scheint es so zu sein, wie in der Literatur vielfach diskutiert, dass die RSV-Saison durch das Aufkommen der Influenza-Saison kupiert wird und umgekehrt die Influenza-Saison durch die RSV-Infektion. Auf den eventuell zugrundeliegenden Mechanismus komme ich im dritten Teil meines Vortrags zu sprechen. Nur zweimal im betrachteten Zeitraum, 1996/97 und 1998/99, trat Influenza B auf. Interepidemische Intervalle von 2 bis 4 Jahren sind für Influenza B bekannt. Im Gegensatz zu RSV beginnt die Influenza-Saison ziemlich konstant zwischen der 50. und 5. Kalenderwoche und dauert dann ca. 3 Monate.

Im Folgenden beziehe ich mich auf „community-acquired“ Infektionen, denn nosokomial übertragene Infektionen unterliegen nicht einer „natürlichen Regelmäßigkeit“. Im genannten Fünfjahreszeitraum wurden bei Kindern, die wegen einer akuten Atemwegsinfektion hospitalisiert wurden oder bei denen zusätzlich Symptome einer Atemwegsinfektion vorlagen, in folgenden Zahlen die ent-

sprechenden Erreger diagnostiziert: Influenza A bei 122 (+10 nosokomiale Fälle), Influenza B bei 14 (+2) und RSV bei 325 (+14).

Populationsbezogene Inzidenz

Die populationsbezogene Inzidenz lag für Influenza A, B und RSV je Altersgruppe wie folgt: bei 0-1 Jahr bei 149, 49 und 1563/100.000; bei > 1-2 Jahren bei 161, 31 und 358/100.000; bei > 2-5 Jahren bei 101, 24 und 115/100.000 und bei > 5-16 Jahren bei 22, 9 und 4/100.000. Das relative Risiko im Vergleich zu den > 5-16jährigen lag damit bei RSV bei weitem am höchsten in den unteren Altersgruppen. Influenza A betrifft viele Patienten bis zum fünften Lebensjahr und nimmt dann erst ab. Das relative Risiko beträgt ungefähr sieben. Noch ausgeprägter ist die Verschiebung zum höheren Alter bei Influenza B. Der Altersmedian lag bei Influenza A bei 752 Tagen, bei Influenza B bei 966 und bei RSV bei 168 Tagen.

Risikofaktor

Eine Grundkrankheit hatten bei Influenza A 17,6%, bei Influenza B 42,9% und bei RSV 15,3%. Dies belegt auch wiederum, dass Influenza B im Allgemeinen ein weniger potentes Virus ist als Influenza A. Asthma und kardiologische Krankheiten dominierten und stellen somit Grundkrankheiten mit einem erhöhten Risiko für eine Hospitalisierung mit Influenza dar. Ein Gestationsalter unter der 37. Schwangerschaftswoche verdoppelt zwar das Risiko für eine Influenza A-positive Hospitalisierung, aber im Gegensatz zu RSV ist keine Dosis-Wirkungsbeziehung zwischen dem Ausmaß der Frühgeburtlichkeit und der Wahrscheinlichkeit für eine Influenza A-positive Hospitalisierung festzustellen.

Krankheitsspektrum

Im Gegensatz zu RSV, das vorwiegend tiefe Atemwegsinfektionen, sprich obstruktive Bronchitis (inklusive Bronchiolitis) und Pneumonie, verursacht, ist das Krankheitsspektrum bei Influenza A und B deutlich breiter, bis hin zur Enzephalitis, Myositis und Sepsis-artigen Krankheitsbildern. Die Otitis media war als Komplikation am häufigsten bei Influenza A festzustellen (in 21%).

Krankheitslast oder „burden of disease“

Die Dauer des stationären Aufenthalts, die Anzahl der Patienten, die einer maschinellen Beatmung bedurften und die Anzahl der Todesfälle dienen hierfür als Parameter. Kein Patient ist gestorben. Kein an Influenza Erkrankter wurde beatmet, aber fünf Patienten mit RSV; vier allerdings nur mit CPAP und einer mit IMV. Die mediane Hospitalisierungsdauer betrug bei Influenza A 6 Tage, bei B 6,5 Tage und bei RSV 9,0 Tage. Der Confounder oder Effect-Modifier ist dabei

a A bei 122 (+10 nosokomiale Fäll-
(+14).

luenza A, B und RSV je Altersgrup-
563/100.000; bei > 1-2 Jahren bei
bei 101, 24 und 115/100.000 und
Das relative Risiko im Vergleich zu
eitem am höchsten in den unteren
enten bis zum fünften Lebensjahr
eträgt ungefähr sieben. Noch aus-
n Alter bei Influenza B. Der Alters-
ei Influenza B bei 966 und bei RSV

17,6%, bei Influenza B 42,9% und
, dass Influenza B im Allgemeinen
za A. Asthma und kardiologische
Grundkrankheiten mit einem erhöh-
enza dar. Ein Gestationsalter unter
: zwar das Risiko für eine Influenza
satz zu RSV ist keine Dosis-Wir-
r Frühgeburtlichkeit und der Wahr-
Hospitalisierung festzustellen.

Atemwegsinfektionen, sprich ob-
und Pneumonie, verursacht, ist das
eutlich breiter, bis hin zur Enzepha-
sbildern. Die Otitis media war als
festzustellen (in 21%).

Anzahl der Patienten, die einer ma-
ahl der Todesfälle dienen hierfür als
n Influenza Erkrankter wurde beat-
dings nur mit CPAP und einer mit
etrug bei Influenza A 6 Tage, bei B
nder oder Effect-Modifizier ist dabei

das Alter. RSV-Patienten waren sehr viel jünger als Influenza-Patienten (s.o.).
Jeweils knapp über die Hälfte der Patienten mit RSV und Influenza A wurden
antibiotisch behandelt.

Internationaler Vergleich

Die Inzidenzraten sind davon abhängig, wann die Untersuchungen durchge-
führt wurden. Ältere Arbeiten fanden meist eine höhere Inzidenz als Arbeiten
aus jüngerer Zeit. Glezen (3) fand zwischen 1985 und 1990 für Kinder unter fünf
Jahren in Texas 427 pro 100.000 (Kiel 140/100.000). Die neuere Studie von Izu-
rieta (4) fand für Nordkalifornien bzw. Seattle 193-261/100.000 für 0-2 Jahre
und 21-53/100.000 für > 2-5 Jahre. Daten von Neuzil (5) zeigen, dass sich die
Inzidenz bei Kindern mit kardiologischer Grundkrankheiten verdoppelt bis ver-
dreifacht.

Schlussfolgerungen für die Epidemiologie der Influenza bei Kindern in Deutschland

Die Inzidenzrate ist bei Kleinkindern und Säuglingen am höchsten. Die Erkrank-
ung erstreckt sich bei Influenza A und noch deutlicher bei Influenza B ins höhe-
re Alter als bei RSV. Die „burden of disease“ als Belastung für die Krankenhäu-
ser beträgt etwa ein Drittel der von RSV. Das Krankheitsspektrum ist bei Influe-
nza breiter als bei RSV. Asthma und kardiale Grundkrankheiten sind von über-
ragender Bedeutung, insbesondere auch bei Influenza B. Unsere Daten zu hos-
pitalisierten Kindern in Deutschland entsprechen relativ genau denen aus den
USA. Präzise, erregerspezifische Daten zu Influenza bei ambulanten Patienten
gibt es für Deutschland derzeit nicht.

Einflüsse der Influenza bei Kindern auf die Ausbreitungsdynamik

Die erste Erkrankungswelle betrifft insbesondere Kinder und Kinder betreu-
ende Erwachsene, einschließlich medizinischem Personal. Daran schließt sich in
zeitlicher Folge eine zweite Erkrankungswelle bei Erwachsenen und v.a. spe-
ziell gefährdeten Bevölkerungsgruppen an. Das sind: Jüngere Geschwister und
Säuglinge, Schwangere, Menschen über 60 Jahre und vor allem Personen mit
Grundleiden. Für dieses Phänomen habe ich den Begriff *Turbomechanismus*
gewählt: Kinder, besonders Kindergarten und Schulkinder, übertragen primär
die Krankheit untereinander und von da aus in die Gemeinschaft zu den genann-
ten Risikopatienten.

Warum sind die Kinder zentraler Bestandteil dieses *Turbomechanismus* für alle
Atemwegsinfektionen, nicht nur, aber besonders, bei Influenza? Sie haben ein
geringeres, kumulatives immunologisches Gedächtnis und aufgrund des Sub-

typen-Phänomens (6) erkrankt auch wiederum ein hoher Prozentsatz an Kindern, die sich bereits in der vorherigen Saison mit Influenza angesteckt hatten. Zudem scheiden Kinder das Virus deutlich länger aus als Erwachsene (s.o.) und haben, insbesondere in Gemeinschaftseinrichtungen, engeren Kontakt untereinander als Erwachsene im Allgemeinen. Eine Kohorten-Studie aus Texas (7) zeigte, dass, unabhängig davon, wie schwer die Kinder erkrankten, ein bis zwei Drittel der Kinder aller Altersgruppen einer Population jährlich in der Influenza-Epidemie infiziert wurden.

Obwohl die Kinder schon mehrfach im Zusammenhang mit der Ausbreitung der Influenza epidemiologisch in den Mittelpunkt gestellt wurden, erbrachte letztlich die Untersuchung von Reichert et al. (8) für den Zeitraum von 1950 bis 2000 – insbesondere am Beispiel Japans – eine Art experimentellen Beleg für den *Turbomechanismus* Kinder. Unter dem Einfluss der Impfung der Schulkinder gegen Influenza nahm die winterliche „excess mortality“ deutlich ab, ging aber nicht auf null zurück. Allerdings wurden die Amplituden deutlich geringer, verschwanden aber nicht. Nachdem die Impfung eingestellt wurde, nahm die Mortalität wieder deutlich zu. In den USA war dieser Effekt so nicht zu sehen, trotz steigender Durchimpfungsraten. Ein Hauptgrund liegt dabei darin, dass in Japan nach dem Zweiten Weltkrieg noch 60% und bis in die jüngste Zeit immer noch 50% der Familien im Großverband mit den Großeltern lebten. Dies war in den USA nicht der Fall. Die Verhältnisse in Deutschland sollten denen in den USA näherkommen als denen in Japan.

Eine wichtige Beobachtung ist, dass die Sterblichkeit nicht auf null ging und die Amplituden zwar kleiner wurden, aber noch vorhanden waren. Ein Grund könnte sein, dass die Durchimpfungsraten für Influenza nicht 100% waren oder es kommen noch weitere Überlegungen in Betracht, die im Folgenden erläutert werden sollen.

Legende zur *Abbildung 2*:

linke y-Achse: Übersterblichkeit aufgrund von Pneumonie und Influenza
pro 100.000 der Bevölkerung

rechte y-Achse: Impfdosen pro 100.000 der Bevölkerung

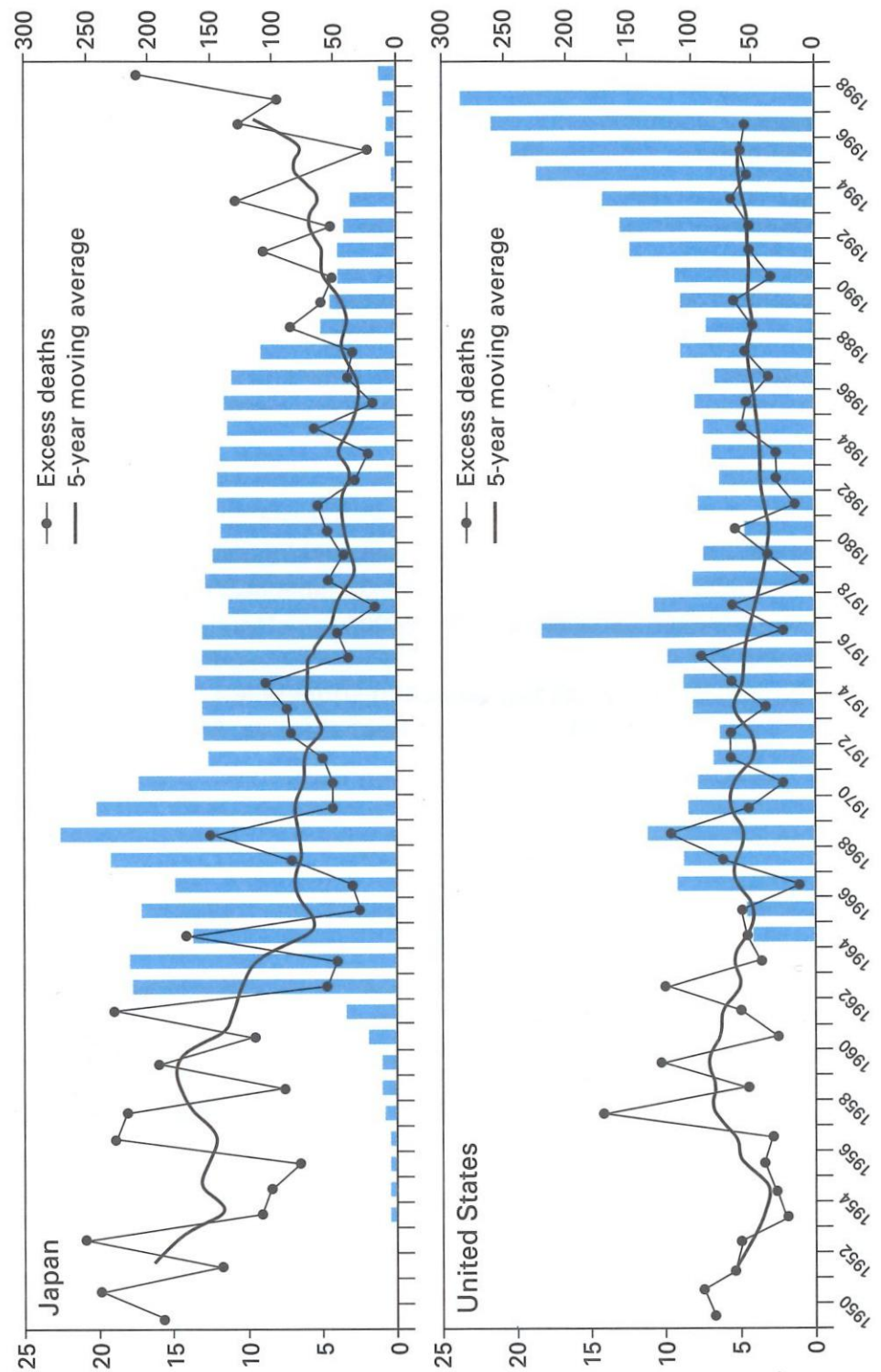
um ein hoher Prozentsatz an Kindern mit Influenza angesteckt hatten. Jünger als Erwachsene (s.o.) und in Schulen, engeren Kontakt untereinander. Eine Kohorten-Studie aus Texas (7) ergab, dass die Kinder erkrankten, ein bis zwei Wochen vor der Influenza-epidemie in der Bevölkerung.

Im Zusammenhang mit der Ausbreitung von Influenza wurden, erbracht wurde (8) für den Zeitraum von 1950 bis 1998 eine Art experimentellen Beleg für den Einfluss der Impfung der Schulkinder auf die "excess mortality" deutlich ab, ging die Amplituden deutlich geringer, wurde eingestellt wurde, nahm die Mortalität dieser Effekt so nicht zu sehen, Hauptgrund liegt dabei darin, dass in Deutschland sollten denen in den

Wahrscheinlichkeit nicht auf null ging und die Influenza vorhanden waren. Ein Grund könnte die Influenza nicht 100% waren oder es wurde beachtet, die im Folgenden erläutert

von Pneumonie und Influenza
in der Bevölkerung

Abbildung 2: Übersterblichkeit bei Impfung von Schulkindern gegen Influenza, Japan : USA
(nach Reichert et al. NEJM 344 (2001), S. 889-896)

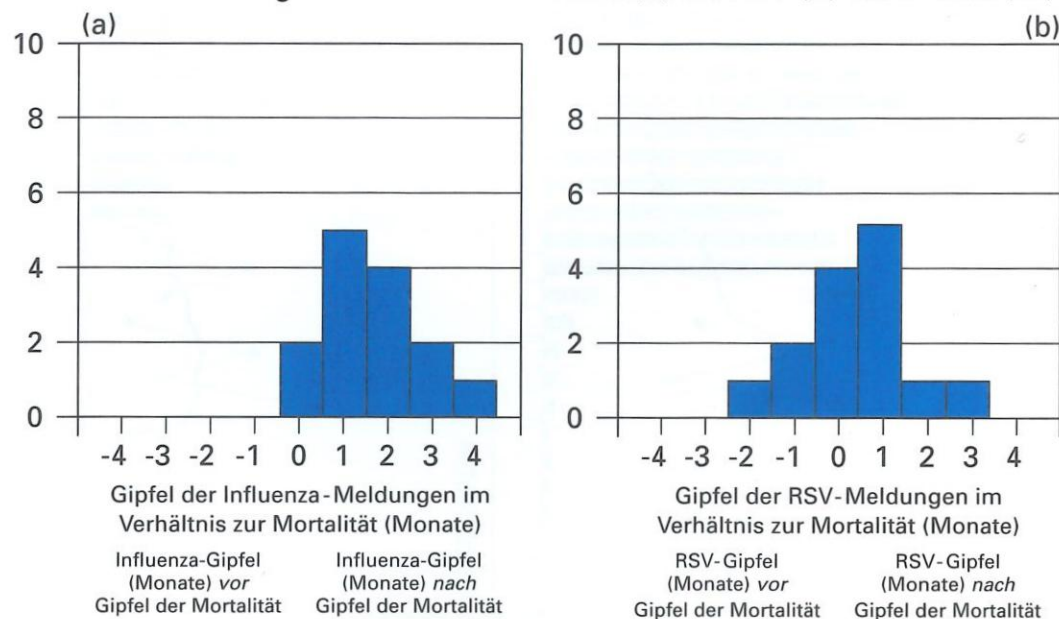


Konkurrenz um den *Turbomechanismus*

Um den sogenannten *Turbomechanismus* gibt es eine Art Konkurrenz. Nicht nur Influenza-Viren bedienen sich dieses Mechanismus, sondern auch z.B. RSV. Wirsing von König hatte RSV als Überraschungsbefund bei Erwachsenen mit langem Husten erwähnt; nach diesen hier angestellten Überlegungen vielleicht doch keine Überraschung. Darüber hinaus kommen aber noch weitere Erreger, wie z.B. das jüngst beschriebene Metapneumovirus (9), Rhinoviren, Parainfluenzaviren und andere, in Betracht. Die Konkurrenz erstreckt sich aber noch auf weitere Aspekte. Der Vorrat („pool“) an Schulkindern, der in einer Epidemie angreifbar ist, ist begrenzt; d.h., wenn die RSV-Saison besonders stark ausgeprägt ist, bleiben in dem selben Zeitraum nicht mehr so viele Wirte für Influenza übrig. Auch die in der Virologie bekannte Exklusivität auf Zellebene kann dabei eine Rolle spielen oder eben ein ganz einfaches Prinzip: „Wer zuerst kommt, mahlt zuerst“.

Um die Konkurrenz um den *Turbomechanismus* noch weiter zu untermauern, können die Ergebnisse von Nicholson (10) wichtig sein. Auch er fand das typische jahreszeitlich bedingte Schwanken der absoluten, zusätzlichen Todesfälle mit einer Kurvenspitze jeweils im Winter.

Abbildung 3: Zeitlicher Bezug zwischen Todesfällen und Virusaktivität in England u. Wales. Influenza (a) vs. RSV (b) 1975-1990 (10)

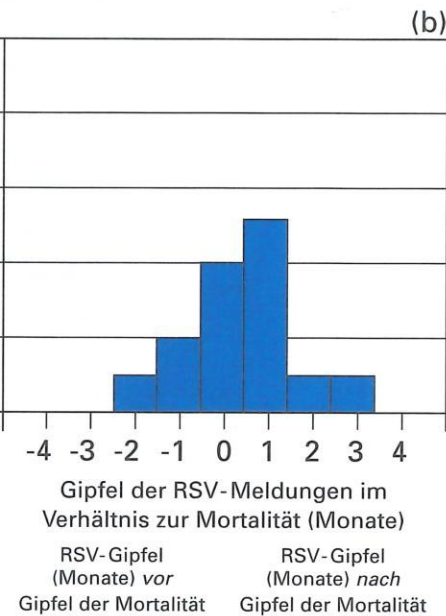


RSV 1,5 bis 1,8 mal wichtiger als Influenza!

gibt es eine Art Konkurrenz. Nicht Mechanismus, sondern auch z.B. Forschungsbefund bei Erwachsenen der angestellten Überlegungen viel-
 hinaus kommen aber noch weitere Metapneumovirus (9), Rhinoviren, Die Konkurrenz erstreckt sich aber
 an Schulkindern, der in einer Epi- die RSV-Saison besonders stark
 um nicht mehr so viele Wirte für kannte Exklusivität auf Zellebene
 anz einfaches Prinzip: „Wer zuerst

mus noch weiter zu untermauern, wichtig sein. Auch er fand das typi- absoluten, zusätzlichen Todesfäl-

desfällen und Virusaktivität
 a (a) vs. RSV (b) 1975-1990 (10)



ger als Influenza!

Die Abbildung 3 ist zwar etwas schwer verständlich zu machen, aber von großer Wichtigkeit. Sie zeigt die Spitzensterblichkeit in zeitlicher Relation zu der jährlichen Spitzenaktivität der jeweiligen Erreger, hier Influenza und RSV, in 15 Winterepisoden (1975-1990).

Um allerdings in ein Sterberegister eingehen zu können, muss sich in zeitlicher Abfolge ein Patient zuerst infizieren, dann erkranken und schließlich sterben, bevor er in die Todesstatistik eingeht; d.h. es ist eher noch ein systembedingter, zeitlicher Verzug möglich. Influenza war nur in zwei Wintern zeitgleich mit der Spitzensterblichkeit aufgetreten, RSV aber schon bis zu zwei Monaten vorher. Nicholson kommt deshalb zu dem Schluss, dass RSV für die Übersterblichkeit in der Wintersaison 1,5- bis 1,8 mal so wichtig ist wie Influenza.

Schlussfolgerungen

Die pädiatrische Epidemiologie von Atemwegsinfektionen ist, zumindest bei hospitalisierten Kindern, in Deutschland sehr ähnlich wie in den USA. Damit können wir unsere Situation in Deutschland bezüglich Influenza wahrscheinlich eher mit denen der USA vergleichen, als mit der in Japan. Sie wollen heute die Priorität für den Impfstoffeinsatz oder die Impfstrategie diskutieren. Für Influenza gilt, was Glezen gesagt hat: „Children are the fire of the epidemic“, aber, man muss nach Gesellschaft und Erreger den Sachverhalt noch differenzierter betrachten.

Wenn die Influenza durch Massenimpfung ausgeschaltet wird, könnte bei Erwachsenen RSV wegen der Konkurrenz um den *Turbomechanismus* vielleicht noch stärker zum Tragen kommen, weil der *Turbomechanismus* dann dem RSV noch privilegierter zur Verfügung stehen würde. RSV ist wohl für diese Übersterblichkeit mindestens genauso wichtig, wie die Influenza. In Analogie zur Epidemiologie der Pertussis bei Erwachsenen, stellt sich aber schließlich auch die Frage, welche Rolle die Erwachsenen in der Epidemiologie der Influenza spielen. Auch wenn sie das Virus weniger lange ausscheiden, stellen sie einen großen Anteil unserer Population und können genauso wichtig sein.

Literatur

1. GLEZEN, W.P. et al.: Age distribution of patients with medically-attended illness caused by sequential variants of influenza A/H1 N1: Comparison to specific infection rates, 1978-1989. In: *Am. J. Epidemiol.* 133 (1991), S. 296-304
2. PIEDRA, P.A.; GLEZEN, W.P.: Influenza in children: epidemiology, immunity and vaccines. In: *Sem. Ped. Infect. Dis.* 2 (1991), S. 140-146
3. GLEZEN, W.P.: Influenza surveillance in an urban area. In: *Can. J. Infect. Dis.* 4 (1993), S. 272-274
4. IZURIETA, H.S.: Influenza and the rates of hospitalization for respiratory disease among infants and young children. In: *N. Engl. J. Med.* 342 (2000), S. 232-239
5. NEUZIL, K.M. et al.: The effect of influenza on hospitalizations, outpatient visits and courses of antibiotics in children. In: *N. Engl. J. Med.* 342 (2000), S. 225-231
6. WEIGL, J.A.I. et al.: Epidemiological investigation of nine respiratory pathogens in hospitalized children in Germany using multiplex reverse-transcriptase polymerase chain reaction. In: *Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis.* 19 (2000), S. 336-343
7. GLEZEN, W.P.: Consideration of the risk of influenza in children and indication for prophylaxis. In: *Rev. Infect. Dis.* 2 (1980), S. 408-420
8. REICHERT, T.A. et al.: The Japanese experience with vaccinating school-children against influenza. In: *N. Engl. J. Med.* 344 (2001), S. 889-896
9. HOOGEN van den, B.G. et al.: A newly discovered human pneumovirus isolated from young children with respiratory tract disease. In: *Nat. Medicine* 7 (2001), S. 719-724
10. NICHOLSON, K.G.: Impact of Influenza and respiratory syncytial virus on mortality in England and Wales from January 1975 to December 1990. In: *Epidemiol. Infect.* 11 (1996), S. 51-63

patients with medically-attended
influenza A/H1 N1: Comparison to
: Am. J. Epidemiol. 133 (1991),

n children: epidemiology, immuni-
s. 2 (1991), S. 140-146

n urban area. In: Can. J. Infect. Dis.

s of hospitalization for respiratory
n. In: N. Engl. J. Med. 342 (2000),

nza on hospitalizations, outpatient
n. In: N. Engl. J. Med. 342 (2000),

stigation of nine respiratory patho-
using multiplex reverse-transcrip-
J. Clin. Microbiol. Infect. Dis. 19

of influenza in children and indica-
2 (1980), S. 408-420

perience with vaccinating school-
Med. 344 (2001), S. 889-896

discovered human pneumovirus iso-
ry tract disease. In: Nat. Medicine

and respiratory syncytial virus on
January 1975 to December 1990. In:

Diskussion

R. von KRIES: Wieso sind Kinder ein „Turbomechanismus“ für die Verbreitung von Atemwegs-Infektionen?

J. WEIGL: Ich sage auch oft „Drehscheibe“. Kinder infizieren sich in Gemeinschaftseinrichtungen und übertragen dann den Erreger auf empfängliche Personen im Haushalt. Ich will mit meinem Ausdruck zeigen, dass Kinder für die Verbreitung von Atemwegsinfektionen ein stärkeres Gewicht haben als andere Gruppen der Population. Dennoch dürfen wir die Rolle der Erwachsenen natürlich nicht aus den Augen verlieren, selbst wenn sie das Virus nur kurz ausscheiden.

K.-G. PRUSKY: Wenn wir alle Kinder impfen, können wir dann die Erwachsenen schützen oder müssen wir die Erwachsenen impfen?

J. WEIGL: Um einen Todesfall zu verhindern, müssten wir 270 Erwachsene impfen, oder aber 420 Kinder.

H.-M. BADER: Seit Jahren wird öffentlich bekanntgemacht, dass sich Angehörige von Risikogruppen impfen lassen sollten. Es steht in der Zeitung. Die Leute können es schon nicht mehr hören. Das einzige, das wirklich neu wäre – und damit wieder Aufmerksamkeit erregen könnte – wäre eine drastische Verringerung der empfohlenen Altersgrenze. Es müsste zum guten Ton gehören, gegen Grippe geimpft zu sein.

S. BIGL: Für die Übersterblichkeit spielen Alters- und Pflegeheime eine große Rolle. Bei Personen über 80 Jahren, noch mehr über 90 Jahren, weisen wir oft trotz Impfung Influenzavirus nach. Sollen wir ältere Leute zweimal gegen Influenza impfen?

U. HEININGER: Mir ist keine Untersuchung über eine zweimalige Impfung in demselben Jahr bekannt, außer für den nasalen Impfstoff.

Alte und neue Impfstoffe
in Deutschland
Grundlagen für künftige Entscheidungen
„Waldthausen II“

Berichtsband vom Symposium
im Waldhotel Gietz, Geisenheim im Rheingau
18.-20. Oktober 2001

Herausgeber:
Stiftung Präventive Pädiatrie,
Johannes Gutenberg Universität Mainz

Editor:
Prof. Dr. Heinz-J. Schmitt

Infomed Medizinische Verlagsgesellschaft mbH, Berlin 2002

Die Deutsche Bibliothek – CIP-Einheitsaufnahme

Alte und neue Impfstoffe in Deutschland
Grundlagen für künftige Entscheidungen. Waldthausen II
Hrsg. Stiftung Präventive Pädiatrie und
Heinz-Josef Schmitt (Editor)
Berlin: Infomed Medizinische Verlagsgesellschaft mbH
ISBN 3-9807084-2-X
1. Auflage 2002

Wichtige Hinweise

Das Werk ist in allen seinen Teilen urheberrechtlich geschützt. Jede Verwertung ist ohne Zustimmung des Verlages unzulässig. Dies gilt insbesondere für Vervielfältigungen, Übersetzungen, Mikroverfilmungen sowie digitale Einspeicherung und Verarbeitung.

Diejenigen Bezeichnungen, die zugleich eingetragene Warenzeichen sind, wurden nicht immer als solche kenntlich gemacht. Ebenso wenig ist zu entnehmen, ob Patente oder Gebrauchsmuster vorliegen. Autoren und Herausgeber des Werkes haben mit großer Sorgfalt darauf geachtet, dass die in diesem Buch gemachten Angaben speziell zur Dosierung dem aktuellen Wissensstand entsprechen. Das entbindet den Leser aber nicht von der Verpflichtung zu überprüfen, ob die in diesem Buch gemachten Angaben und Empfehlungen von denen des Herstellers oder offizieller Experten-Gremien abweichen. Der Leser muss in jedem Fall seine Verordnung in eigener Verantwortung bestimmen.

© Copyright 2002 by Infomed Medizinische Verlagsgesellschaft mbH, D-12161 Berlin

ISBN 3-9807084-2-X