

DGPI Handbuch

Infektionen bei Kindern
und Jugendlichen

Deutsche Gesellschaft für
Pädiatrische Infektiologie e. V. (DGPI)

Redaktionskollegium

Horst Scholz, Bernd H. Belohradsky, Ralf Bialek,
Ulrich Heininger, Hans W. Kreth, Reinhard Roos

5., vollständig überarbeitete Auflage

9 Abbildungen
164 Tabellen

Georg Thieme Verlag
Stuttgart New York

*Bibliografische Information
der Deutschen Nationalbibliothek*

Die Deutsche Nationalbibliothek verzeichnet diese Publikation in der Deutschen Nationalbibliografie; detaillierte bibliografische Daten sind im Internet über <http://dnb.d-nb.de> abrufbar.

1. Auflage 1995 (Futuramed Verlag GmbH)
2. Auflage 1997 (Futuramed Verlag GmbH)
3. Auflage 2000 (Futuramed Verlag GmbH)
4. Auflage 2003 (Futuramed Verlag GmbH)

Wichtiger Hinweis: Wie jede Wissenschaft ist die Medizin ständigen Entwicklungen unterworfen. Forschung und klinische Erfahrung erweitern unsere Erkenntnisse, insbesondere was Behandlung und medikamentöse Therapie anbelangt. Soweit in diesem Werk eine Dosierung oder eine Applikation erwähnt wird, darf der Leser zwar darauf vertrauen, dass Autoren, Herausgeber und Verlag große Sorgfalt darauf verwandt haben, dass diese Angabe dem **Wissensstand bei Fertigstellung des Werkes** entspricht.

Für Angaben über Dosierungsanweisungen und Applikationsformen kann vom Verlag jedoch keine Gewähr übernommen werden. Jeder **Benutzer ist angehalten**, durch sorgfältige Prüfung der Beipackzettel der verwendeten Präparate und gegebenenfalls nach Konsultation eines Spezialisten festzustellen, ob die dort gegebene Empfehlung für Dosierungen oder die Beachtung von Kontraindikationen gegenüber der Angabe in diesem Buch abweicht. Eine solche Prüfung ist besonders wichtig bei selten verwendeten Präparaten oder solchen, die neu auf den Markt gebracht worden sind. **Jede Dosierung oder Applikation erfolgt auf eigene Gefahr des Benutzers.** Autoren und Verlag appellieren an jeden Benutzer, ihm etwa auffallende Ungenauigkeiten dem Verlag mitzuteilen.

© 2009 Georg Thieme Verlag KG
Rüdigerstraße 14
70469 Stuttgart
Deutschland
Telefon: +49/(0)711/89 31-0
Unsere Homepage: www.thieme.de

Printed in Germany

Zeichnungen: Karin Baum, Paphos, Zypern
Satz: Druckhaus Götz, 71636 Ludwigsburg
gesetzt in 3B2, Version 9.1, Unicode
Grafisches Centrum Cuno, Calbe

ISBN 978-3-13-144715-9

1 2 3 4 5 6

Geschützte Warennamen (Warenzeichen) werden **nicht** besonders kenntlich gemacht. Aus dem Fehlen eines solchen Hinweises kann also nicht geschlossen werden, dass es sich um einen freien Warennamen handelt.

Das Werk, einschließlich aller seiner Teile, ist urheberrechtlich geschützt. Jede Verwertung außerhalb der engen Grenzen des Urheberrechtsgesetzes ist ohne Zustimmung des Verlages unzulässig und strafbar. Das gilt insbesondere für Vervielfältigungen, Übersetzungen, Mikroverfilmungen und die Einspeicherung und Verarbeitung in elektronischen Systemen.

Q-Fieber

Synonym: Query-Fieber (fälschlicherweise auch Queensland-Fieber)

Klinisches Bild

Nur ca. 50% (bei Kindern ca. 15%) der Infektionen durch *Coxiella burnetii* verlaufen symptomatisch. In der Mehrzahl handelt es sich um eine milde, selbstlimitierende, fieberhafte Krankheit mit Kopfschmerzen. Für die Diagnosestellung ist die Umgebungsanamnese mit Einbeziehung der epidemiologischen Situation erforderlich.

Akute Infektion. Die akute Infektion beginnt oft grippeähnlich. Pneumonie (lobär oder diffus), Hepatitis (Hepatosplenomegalie), seltener Myo- oder Perikarditis sowie Meningitis/Enzephalitis sind die typischen ernsteren Manifestationen. Viele weitere Krankheitsbilder, u. a. Fieber unklarer Genese, hämolytische Anämie und Hautmanifestationen, werden beschrieben. Die Laborparameter sind uncharakteristisch; die Entzündungszeichen leicht bis mittelgradig erhöht. Die Letalität ohne Behandlung liegt bei ca. 1%; in bis zu 1% der Fälle Übergang in eine chronische Form.

Chronische Infektion. Am häufigsten ist die Endokarditis, die vor allem bei vorbestehender Herzkrankung (Klappenfehler) beobachtet wird. Bei Kindern werden Osteoarthritiden und Osteomyelitiden unabhängig vom Immunstatus berichtet. Bei Schwangeren kann es zur Fehl- oder Frühgeburt kommen. Die Krankheitsausprägung und die Wahrscheinlichkeit einer Chronifizierung ist stammspezifisch (verschiedene Pathovaren).

Ätiologie

Erreger des Q-Fiebers ist *Coxiella burnetii*, ein 0,2–0,7 µm langes, polymorphes, gramnegatives, intrazelluläres Bakterium. Es gehört zu den γ-Proteobakterien und ist mit den Legionellen enger verwandt als mit Rickettsien. Das Lipopolysaccharid der Zellwand kann in 2 Antigenphasen vorliegen: Phase II während der akuten und Phase I während der chronischen Infektion.

C. burnetii zählt zu den widerstandsfähigsten Mikroorganismen und kann in einem sporenhähnlichen Stadium im Staub, an Wolle, Häuten und Stroh jahrelang infektionstüchtig bleiben.

Epidemiologie

Das Q-Fieber ist eine weltweit verbreitete Zoonose. Die wichtigsten Infektionsquellen für den Menschen sind die Lochien infizierter Tiere, vor allem Schaf, Rind und Ziege, seltener Katze, Hund und anderer Tiere. Die Übertragung erfolgt durch Aerosole. Es genügen 1–10 Erreger für eine Infektion (höchster Kontagiositätsindex). Zecken spielen nur für die Verbreitung des Erregers zwischen den Tieren eine Rolle. Die Ansteckung durch den Genuss von Rohmilch oder Rohkäse infizierter Tiere ist eher selten. Mensch-zu-Mensch-Übertragung wurde ausschließlich in Einzelfällen von infizierten Schwangeren auf den Geburtshelfer nachgewiesen.

Q-Fieber-Ausbrüche kommen nahezu jährlich in Deutschland vor, vor allem im Südwesten (Baden-Württemberg, Hessen). Von 2001 bis 2004 wurden in Deutschland 982 Fälle gemeldet, davon waren 29 (3%) Kinder unter 15 Jahre. Die geografische Nähe (Windrichtung!) zu lammenden Schafherden ist dabei besonders wichtig. Daneben gibt es sporadische Infektionen. Gefährdet sind vor allem Berufsgruppen, die engen Kontakt zu Tieren haben.

C. burnetii gehört auch zu den potenziellen biologischen Kampfstoffen (Bioterrorismus).

Die Inkubationszeit beträgt 8–40 Tage

Diagnose

Wichtig ist eine gezielte Anamneseerhebung (Tierkontakt). Die Diagnose wird über den Nachweis spezifischer Antikörper gestellt. Typischerweise kommt es 2 Wochen nach Krankheitsbeginn zur Serokonversion. Der indirekte Immunfluoreszenztest (IFT) und ELISA sind sensitiver als die KBR. Bei einer akuten Infektion werden zuerst IgM-, dann IgA- und IgG-Antikörper gegen Phase-II-Antigene gebildet. Ein IgM > 1:50 und ein IgG > 1:200 an Phase II gelten als diagnostisch. Hohe Titer von spezifischem IgA und IgG (> 1:800) (bei Fehlen von IgM) gegen Phase-I-Antigen sind für das chronische Q-Fieber typisch. Stets sind dabei auch hohe Titer gegen Phase-II-Antigene vorhanden. Die Kultur des Erregers aus klinischem Untersuchungsmaterial ist in Laboratorien der biologischen Sicherheitsstufe 3 vorbehalten (Alternative: PCR).

Therapie (Evidenzgrad III)

Die Erreger sind in vitro empfindlich gegen Tetracykline, Rifampicin, Cotrimoxazol und manche Chinolone (u. a. Ciprofloxacin, siehe S. 81). Chloramphenicol und Erythromycin wurden ebenfalls erfolgreich eingesetzt. Andere Makrolidantibiotika sind zwar in vitro besser wirksam, jedoch unzureichend in Studien getestet. Das Mittel der Wahl ist Doxyzyklin (4 mg/kgKG/Tag, maximal 200 mg) für mindestens 14 Tage. Auch bei Kindern unter 8 Jahren sollte in schweren Fällen Doxyzyklin oder ein Chinolon Bestandteil des Therapieregimes sein.

Das chronische Q-Fieber und die Karditis erfordern eine 18-monatige Kombinationstherapie mit Doxyzyklin und entweder Hydroxychloroquin oder Rifampicin oder einem Chinolon (insbesondere bei Meningoenzephalitis). Hydroxychloroquin erhöht dabei den pH-Wert im Phagolysosom und hemmt so die Vermehrung der Bakterien. Eine 3-tägige adjuvante Gabe von Steroiden ist bei der Hepatitis indiziert.

Prophylaxe (Evidenzgrad III–IV)

Ein Impfstoff steht in Deutschland zurzeit nicht zur Verfügung. In Australien, den USA und Osteuropa wurden Impfstoffe erfolgreich bei gefährdeten Gruppen eingesetzt. Hitzebehandlung der Milch (Pasteurisierung) zerstört die Erreger zuverlässig.

Literatur

Maltezou HC, Raoult D. Q Fever in children. *Lancet Infect Dis* 2002; 2: 686–691

**Koordinator:**

J. Weigl

Mitarbeiter:

R. Bialek, W. Hellenbrand, A. Jansen