

BAKTERIELLE UND VIRALE INFEKTIONEN

Infektionskrankheiten, ausgelöst durch Bakterien oder Viren, sind ein häufiger Grund für den Gang in die Drogerie und Apotheke.

Am Beispiel von Streptococcus pyogenes und Influenza A werden die molekularen Grundlagen der Infektion erläutert sowie Symptome und mögliche Komplikationen dargestellt. Für die bestmögliche Beratung ist fundiertes Wissen über präventive Massnahmen und die Therapieformen bei Infektionskrankheiten wesentlich. Nicht immer ist eindeutig, ob eine virale oder eine bakterielle Infektion vorliegt – Aufschluss kann nur eine Differenzialdiagnose geben.

Bakterielle Infektion
am Beispiel von
Streptococcus
pyogenes 2

Virale Infektion am
Beispiel von
Influenza A 4

Therapie 7

Glossar/
Literaturhinweise 8

Bakterielle Infektion am Beispiel von Streptococcus pyogenes

Weltweit, schätzt man, werden pro Jahr 700 Millionen Infektionen durch die verschiedenen Stämme von Streptokokken verursacht, wobei 500 000 letal ausgehen. Streptococcus pyogenes ist vor allem als Erreger von Tonsillitis bekannt, er ist aber auch der Verursacher von Komplikationen wie akutem rheumatischem Fieber oder akuter Glomerulonephritis. Im Weiteren wird nur auf Angina und Scharlach eingegangen, folgende Infektionen durch S. pyogenes werden nicht behandelt: Pyodermie, Erysipel, Phlegmone, Wundscharlach und nekrotisierende Fasziitis («flesh eating bacteria»).

Halsschmerzen sind immer wieder ein Grund für einen Arztbesuch, bei Kindern wird die durch S. pyogenes verursachte Tonsillitis in 20 bis 40 Prozent der Fälle diagnostiziert, bei Erwachsenen in 5 bis 15 Prozent. Hauptbetroffene sind Kinder und Jugendliche zwischen 5 und 15 Jahren. Eine asymptomatische Besiedlung des Rachens ist bei knapp 20 Prozent der Bevölkerung nachweisbar. Infektionen sind im Winter und Frühling häufig und können in Haushalten, Schulen, am Arbeitsplatz oder an anderen Orten mit engem Kontakt zwischen Menschen übertragen werden. Da der Mensch für S. pyogenes der einzige bekannte Wirt ist, erfolgt die Ansteckung primär durch Tröpfchen- oder Schmierinfektion von Mensch zu Mensch. Es ist aber auch bekannt, dass die Infektion durch kontaminierte Objekte oder Lebensmittel erfolgen kann.

BAU UND BESONDERHEITEN VON STREPTOCOCCUS PYOGENES

Streptococcus pyogenes sind kugelige, grampositive Kettenkokken. Sie sind unbeweglich und nicht zur Sporenbildung befähigt. Wegen ihres Hämolyseverhaltens auf Blutagar werden sie als β -hämolisierend bezeichnet, das heisst, die Erythrozyten im Agar werden vollständig aufgelöst. Nach Rebecca Lancefield werden die Streptokokken weiter in Serogruppen eingeteilt. S. pyogenes wird der Serogruppe A zugeordnet und wird deshalb auch häufig Gruppe-A-Streptokokken (GAS) genannt.

Wie alle grampositiven Bakterien besitzen Streptococcus pyogenes eine Zellwand mit einer dicken Mureinschicht. In diese haben sie verschiedene Proteine eingelagert, die für die Virulenz mitverantwortlich sind. Dabei ist vor allem das M-Protein ein wichtiger Virulenzfaktor. Davon sind bis heute rund 220 verschiedene Varianten beschrieben worden. Das M-Protein ist unter anderem für die antiphagozytäre Wirkung verantwortlich, es bindet und inhibiert auch den Komplementfaktor H, es interagiert mit Oberflächenrezeptoren auf den Zielzellen, und es hilft so bei der Invasion der Bakterien. Antikörper, die gegen das M-Protein gebildet werden, vermitteln eine (lebens)lange Immunität gegen diesen spezifischen Typ von S. pyogenes. Diese Antikörper sind aber gegen alle anderen Varianten des

M-Proteins anderer Stämme wirkungslos, es kann zur erneuten Infektion mit S. pyogenes kommen.

Eine weitere Spezialität von gewissen Stämmen ist die Bildung einer Kapsel aus Hyaluronsäure. Diese hilft dem Bakterium, der Immunabwehr zu entkommen, da es nicht als fremd erkannt wird und somit nicht phagozytiert wird.

PATHOGENESE

Bei einer Infektion ist die erste Hürde, die pathogene Bakterien überwinden müssen, die Haut oder Schleimhaut, wobei das Eindringen in die Haut meist nur durch eine Wunde möglich ist. Zuerst müssen sich die Bakterien durch Adhäsion an die Haut oder Schleimhaut anhaften. Im Falle von Streptococcus pyogenes binden die Bakterien via Adhäsine an spezifische Rezeptoren auf den Zielzellen. Daraufhin folgt das Eindringen in die Zielzellen, die sogenannte Invasion. Die Fähigkeit von S. pyogenes, in die Zellen einzudringen, ist vermutlich verantwortlich für das Auffinden von Bakterien in der Mundhöhle auch nach der Antibiotikabehandlung.

Die Invasion erfolgt durch Bindung verschiedener Invasine wie des M-Proteins an Fibronectin, das dann seinerseits an Integrin auf den Zielzellen bindet. Durch diese Bindung wird die Aufnahme in die Zielzelle veranlasst. Je nach Invasin kann eine andere Art der Aufnahme ausgelöst werden. Häufig endet die Aufnahme mit der Verschmelzung mit Lysosomen und es werden Phagolysosomen gebildet – die darin enthaltenen Bakterien werden so meist zerstört. Neuste Forschungsergebnisse zeigen aber, dass S. pyogenes verschiedene Mechanismen entwickelt hat, um dies zu umgehen.

Anschliessend an die Invasion findet die Vermehrung der Bakterien statt, die sogenannte Kolonisation. Moonlighting-Proteine spielen dabei eine wichtige Rolle. Dies sind nicht in der Zellwand verankerte Adhäsine, die mit extrazellulären Matrix-Proteinen wie Fibronectin, Fibrinogen, Plasmin und Plasminogen interagieren und so zur Kolonisierung beitragen. Moonlighting-Proteine sind Gegenstand der heutigen Forschung. Die Kolonisation kann lokal begrenzt bleiben, oder bei gewissen Stämmen von S. pyogenes wandern die Bakterien via Blut- und Lymphsystem in andere Gewebe ein, was zu Komplikationen wie akutem rheumatischem Fieber, Herzklappenentzündungen, Nierenentzündungen oder gar dem Streptokokken-induzierten toxischen Schock-Syndrom (STSS) führen kann.

SYMPTOME VON ANGINA UND SCHARLACH

Die lokale Infektion äussert sich in Streptokokken-Pharyngitis und beginnt meist plötzlich nach ein bis drei Tagen Inkubationszeit mit Halsschmerzen, Schluckbeschwerden, Kopfweh, allgemeinem Unwohlsein und ist von hohem Fieber und Schüttelfrost begleitet. Gelegentlich treten Erbrechen und Bauch- oder Muskelschmerzen auf, Husten hingegen fehlt. Es besteht ein ausgeprägtes Erythem und eine Schwellung der Pharynxschleimhaut mit eitrigem Exsudat, welches sich als Belag auf den Mandeln äussert. Die Halslymphknoten sind schmerzhaft vergrössert. Bei Kindern ist jedoch ein atypischer Verlauf möglich, die Erkrankung kann sich sehr unterschiedlich äussern. Die Infektion ist in der Regel selbstlimitierend und dauert nur einige Tage.

Scharlach ist eine GAS-Infektion, die als Angina beginnt, sich aber systemisch ausbreitet und von einem charakteristischen Ausschlag begleitet wird. Dieser beginnt meist in den ersten beiden Krankheitstagen am Hals und breitet sich über den ganzen Körper aus. Einzig die Handinnenflächen und Fusssohlen sind davon ausgenommen. Die Wangen sind gerötet, um den Mund herum ist die Haut blass. Die Himbeerzunge ist ein weiteres typisches Merkmal: Erst ist die Zunge von einem weissen Belag bedeckt, nach ein paar Tagen wird dieser abgestossen und man sieht die Zungenpapillen, die für die Himbeerzunge verantwortlich sind. Nach sechs bis neun Tagen verschwindet der Ausschlag, und die Haut an den Finger- und Zehenkuppen sowie an den Handinnenflächen und Fusssohlen beginnt sich abzuschälen. Die Ursache für diesen typischen Ausschlag sind die drei von *S. pyogenes* ausgeschiedenen Toxine pyrogenes Streptokokken-Exotoxin (PSE) A, B und C. Sie kommen nur in wenigen bestimmten Stämmen von *S. pyogenes* vor, nämlich in denjenigen, die ursprünglich durch eine Bakteriophageninfektion das Genom für diese drei Toxine eingeschleust bekamen. Bei PSE-A und PSE-C handelt sich um Superantigene, die anders als normale Antigene gleichzeitig an zwei Komponenten des Immunsystems binden, was zu einer unspezifischen, aber viel stärkeren Aktivierung der T-Helferzellen führt. Dadurch werden massiv Zytokine ausgeschüttet, die wiederum verantwortlich sind für das Scharlach-Exanthem und -Erythem. Sie können aber auch das Streptokokken-induzierte toxische Schock-Syndrom (STSS) verursachen, dessen Letalitätsrate bei 30 Prozent liegt. Wie bei Angina kann es auch bei Scharlach zu Mehrfacherkrankungen kommen, da der Körper immer nur gegen das bei der durchgemachten Infektion vorhandene Toxin immun wird. Werden Personen, die gegen das PSE immun sind, vom gleichen Stamm befallen, entwickeln sie eine Angina, jedoch bleibt das Scharlachexanthem aus.

FOLGEKRANKHEITEN

Eigentlich sind Streptokokken-A-Infektionen meist milde, selbstlimitierende Krankheiten, sie können aber zu schwerwiegenden Folgekrankheiten führen. Eine davon ist das zwei bis vier Wochen nach der Erkrankung auftretende akute rheumatische Fieber (ARF), das schwere Schäden an den Herzklappen hinterlässt, was bei Nichtbehandlung zum Tod durch Herzversagen führt. Dies ist auch der Hauptgrund, weshalb man *S. pyogenes*-Infektionen aggressiv mit Antibiotika behandelt. Bei ARF handelt es sich um eine Autoimmunkrankheit, bei der Antikörper gegen Kollagen IV hauptverantwortlich sind. Diese Autoantikörper verursachen eine Entzündung am Herzen (Endokarditis, Myokarditis, Perikarditis), in den grossen Gelenken (rheumatische Arthritis), im zentralen Nervensystem (Corea minor Sydenham), in der Cutis (Erythema marginatum) und der Subcutis (Noduli rheumatici).

Eine weitere Folgekrankheit ist die akute Glomerulonephritis (APSGN), die auch von wenigen M-Typen verursacht wird. Hier handelt es sich um eine Hypersensitivitätsreaktion vom Typ III.

Die Gefahr solcher Komplikationen sollte bei der Beratung von Patienten mit Halsschmerzen immer in Betracht gezogen werden. Patienten mit Verdacht auf eine Angina gehören auf jeden Fall in ärztliche Behandlung.

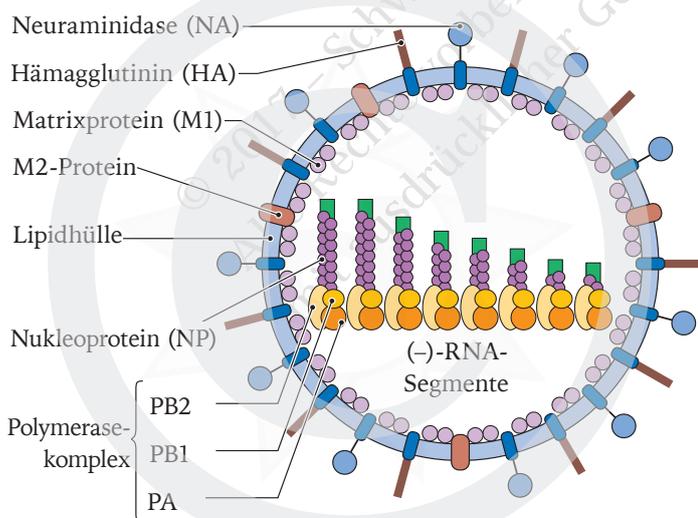
Virale Infektion am Beispiel von Influenza A

Die Verursacher der Grippe sind die Influenzaviren A, B und C, die zur Familie der Orthomyxoviren gehören. Umgangssprachlich wird mit Grippe häufig ein grippaler Infekt bezeichnet, der aber durch verschiedene respiratorische Viren ausgelöst werden und einen viel leichteren Verlauf nehmen kann. Die echte Grippe hingegen ist eine schwere Erkrankung und wird vor allem durch Infektion mit dem Influenza-A-Virus ausgelöst. In der Schweiz führt die Grippe jedes Jahr zu 112 000 bis 275 000 Arztkonsultationen. Aufgrund von Komplikationen kommt es zu mehreren Tausend Hospitalisationen und zu mehreren Hundert Todesfällen. Davon betroffen sind vorwiegend Menschen mit einem erhöhten Risiko für Grippekomplikationen wie Schwangere, Frühgeborene, ältere Menschen und Menschen mit bestimmten chronischen Erkrankungen. Hier wird nur auf das Influenza-A-Virus eingegangen, da es die grösste Pathogenität für den Menschen aufweist und für häufige Epidemien, die den Wirt mehrfach heimsuchen können, verantwortlich ist.

BAU UND KLASSIFIKATION

Das Influenza-A-Virus besitzt ein negativsträngiges RNA-Genom aus acht Segmenten. Diese acht Segmente kodieren für elf virale Proteine. Jedes dieser einzelsträngigen RNA-Segmente

Schematischer Aufbau des Influenza-A-Virus



Das einzelsträngige RNA-Genom besteht aus 8 Molekülen, die mit NP-Proteinen komplexiert sind. Die Proteine des Polymerasekomplexes PB1, PB2 und PA sind mit den 3'-Enden verbunden. Die Nukleokapsidsegmente sind von einer Hüllmembran umgeben, in welche die Oberflächenproteine HA, NA und M2 eingelagert sind. Das M1-Protein befindet sich an der Innenseite der Membran, wo es eine Proteinschicht ausbildet.

© Georg Fuchs. Allgemeine Mikrobiologie, Thieme Verlag, 10. Auflage, 2017

bildet mit dem Nukleoprotein (NP) und dem Polymerasekomplex (bestehend aus PA, PB1 und PB2) einen helikalen Ribonukleoproteinkomplex, das Nukleokapsid. Um das Nukleokapsid befindet sich eine Hülle aus Matrixproteinen M1, die die Innenseite der Virushülle auskleidet. Auf dieser Matrix befindet sich eine Lipidschicht, die von der ursprünglich infizierten Zelle während der Knospung stammt. In diese Virushülle sind spikeförmig die beiden Glykoproteine Hämagglutinin (HA) und Neuraminidase (NA) eingelagert. Das Matrixprotein M2 in der Virushülle ist ein Ionenkanal.

Das natürliche Reservoir von Influenza A sind Wasservögel. Bei ihnen wurden von Hämagglutinin bisher 16 verschiedene Subtypen beschrieben (H1–16), 9 von Neuraminidase (N1–9) und insgesamt mehr als 110 Kombinationen von HA/NA. Beim Menschen spielen nur die Subtypen H1–H3 und N1 und N2 eine Rolle.

BENENNUNG VON INFLUENZAVIREN

Bei der Bezeichnung von Influenzaviren werden folgende Informationen berücksichtigt.

Beispielsweise A/HongKong/1/68(H3N2) bedeutet:

A/HongKong/1/68(H3N2)

A	Speziesbezeichnung (Influenza A)
Hongkong	Ort der Virusisolation
1	Nummer des isolierten Virusstammes
68	Jahr der Isolation
H3N2	HA- beziehungsweise NA-Subtyp

Die Adsorption des Virus erfolgt via die HA1-Untereinheit, die an Sialinsäure-tragende Rezeptoren auf den Epithelzellen des Respirationstraktes bindet. Dadurch wird die rezeptorvermittelte Endozytose aktiviert. Im sauren Milieu des Endosoms verändert sich die Struktur von HA, und die HA-2-Untereinheit kann so die Verschmelzung der Endosommembran mit der Virushülle bewirken (Uncoating). Gleichzeitig findet eine Erniedrigung des pH-Werts im Viruspartikel durch Einstrom von H⁺-Ionen durch den M2-Ionenkanal statt. Dies wiederum bewirkt Umlagerungen in den Nukleokapsiden, die zur Freisetzung der Ribonukleinkomplexe ins Zytoplasma der Wirtszelle führen. Nun erfolgt der Transport in den Zellkern, wo die Transkription und Replikation stattfindet.

REPLIKATION

Die Polymeraseproteine PB und PA synthetisieren zuerst die mRNAs für die virale Proteinexpression. Im Zytoplasma werden die mRNAs verschoben (translatiert), und die neu entstandenen Proteine für das Nukleokapsid (nämlich NP, PB, PA) sowie das M1-Matrixprotein werden zurück in den Zellkern transportiert. Der Anstieg der Konzentration dieser viralen Proteine im Zellkern induziert die Replikation des viralen Genoms.

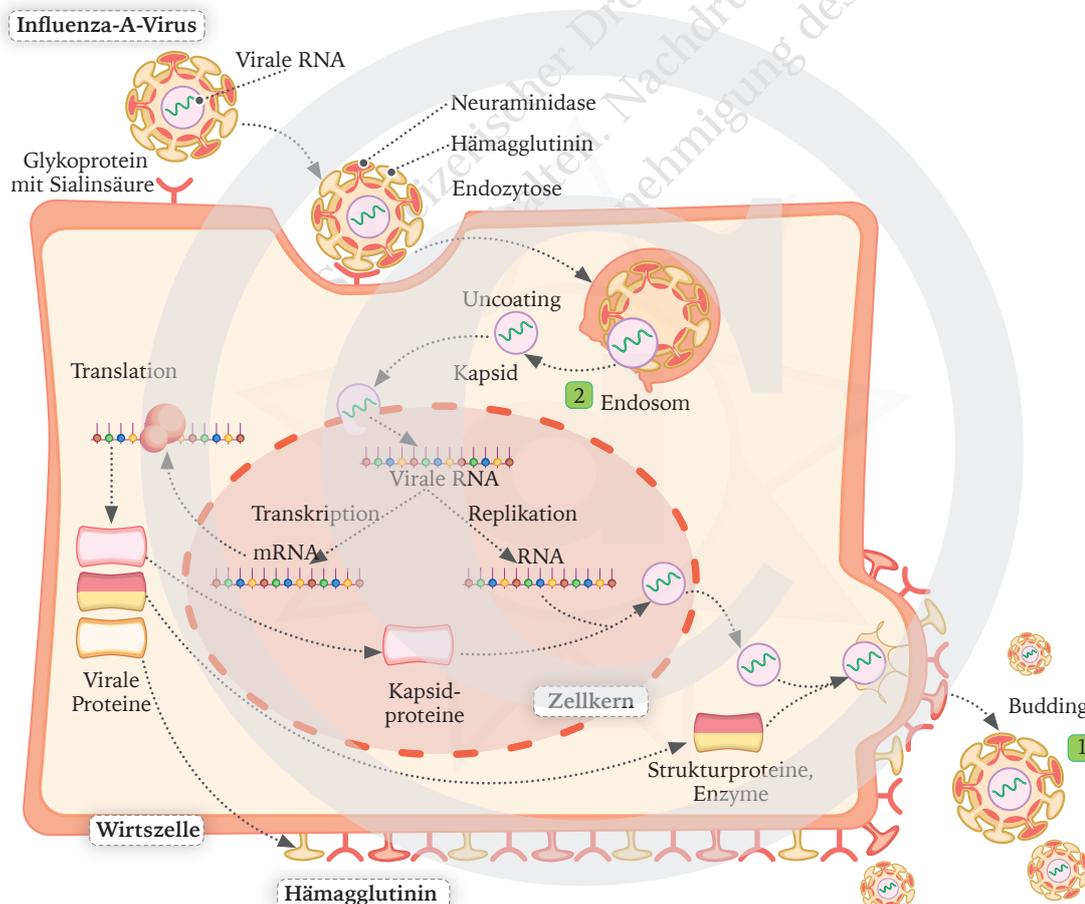
Zunächst wird die negativsträngige RNA in eine plussträngige RNA umgeschrieben. Anschliessend können die neuen negativsträngigen RNAs der zukünftigen Viren synthetisiert werden. Diese binden erst ans Nukleoprotein, danach lagern sich die Polymeraseproteine PA und PB zur Bildung des Nukleokapsids an. Das neu entstandene Nukleokapsid tritt nun mit dem Matrixprotein M1 in Wechselwirkung. Diese

Komplexe werden zur Zellmembran transportiert, wo sich in der Zwischenzeit HA, NA und M2-Proteine eingelagert haben. Das M1-Protein bindet an den zytoplasmatischen Teil des HA. Diese Bindung induziert die Knospung (Budding). Die viruseigene Neuraminidase (NA) entfernt die Neuraminsäurereste von Wirtszellen und Virushülle und setzt so die Viruspartikel frei.

EPIDEMIOLOGIE

Antigendrift und Antigenshift sind die wichtigsten Ursachen für die hohe genetische Variabilität der Influenzaviren. Die hohe Fehlerrate der Virus-RNA-Polymerase führt zum Einbau von falschen Basen ins Wirtsgenom und resultiert so in Mutationen. Dieses Phänomen wird Antigendrift genannt und ist für die sai-

Replikationszyklus von Influenzaviren und Angriffspunkte von Virustatika



Virustatika

- 1 Oseltamivir, Zanamivir
- 2 Amantadin

Eine Besonderheit von Influenzaviren besteht darin, dass die Hülle neu aufgebauter Virus-Partikel noch zelluläre Glykoproteine enthält, die Rezeptoren für Hämagglutinin sind. Virale Neuraminidase verhindert die Interaktion dieser Glykoproteine mit Hämagglutinin und damit ein Verklumpen der Viruspartikel beim Ablösen (Budding) von der Zelle.

VIRALE INFEKTION AM BEISPIEL VON INFLUENZA A

sonale Influenza verantwortlich. Ist ein Mensch gleichzeitig mit mehreren Subtypen von Influenza infiziert, kann es zum Reassortment kommen. Dabei werden die Gene für die verschiedenen Viren gleichzeitig repliziert und nach dem Zufallsprinzip in neue Viren verpackt. Dadurch können die Viren mit neuen antigenen Eigenschaften ausgestattet werden, was die wichtigste Voraussetzung für eine neue Pandemie ist. Betrifft der Austausch Genomsegmente, die für HA oder NA codieren, spricht man von Antigenshift. Die Viren erhalten so ein neues Antigenmuster, das von den bereits vorhandenen Antikörpern nicht erkannt wird.

Findet das Reassortment zwischen Genomsegmenten von Viren verschiedener Spezies statt, beispielsweise Vogel und Schwein, können neue potenziell gefährliche Viren entstehen. Vor allem Schweine sind bekannt, dass sie von aviären, porcinen und humanen Influenzaviren befallen werden können. Dies passiert vor allem dort, wo Menschen, Schweine und Geflügel auf engem Raum zusammenleben. Die wohl tödlichste Influenza-Pandemie von 1918/19 ging unter dem Namen «Spanische Grippe» in die Geschichtsbücher ein. Sie forderte weltweit geschätzte 20 bis 50 Millionen Todesopfer. Etwa 30 Prozent der damaligen Weltbevölkerung waren erkrankt. Verursacher war ein Influenza-A-Virus vom Subtyp H1N1. Dieses Virus zirkulierte bis 1957, als es durch die «Asiatische Grippe» abgelöst wurde, ein durch Antigenshift entstandenes Virus vom Subtyp H2N2, das die drei Gensegmente eines Vogelvirus besass. Rund 1,5 Millionen Menschen starben daran. 1968/69 kam es zur nächsten Pandemie, der «Hongkong-Grippe» vom Subtyp H3N2 mit einer Million Toten, ein reassortiertes Virus mit neuem aviären H3. Das H3N2 Virus war 1977 immer noch als saisonale Grippe im Umlauf, als plötzlich wieder das alte H1N1 Virus auftauchte. 2009 ging von Mexiko aus ein neues Virus in Umlauf, nämlich Influenza A/H1N1/pdm09, das 18 000 Todesopfer forderte. Hier handelt es sich um ein Reassortment aus nordamerikanischen Schweineinfluenzaviren, eurasischen Schweineinfluenzaviren, aviären Influenzaviren und dem zirkulierenden

humanen Influenzavirus H3N2. Es ist das zurzeit saisonal kursierende Influenzavirus.

Bei einer Influenza-Infektion werden im Körper Antikörper gegen die Virushüllproteine HA und NA gebildet. Nur die Antikörper gegen HA sind aber in der Lage, das Virus bei erneuter Infektion zu neutralisieren.

SYMPTOME

Influenzaviren werden durch Tröpfchen- oder Schmierinfektion übertragen. Die Inkubationszeit beträgt ein bis fünf Tage. Die Krankheit beginnt abrupt mit hohem Fieber (>38,5 °C), Schüttelfrost, Kopf-, Glieder- und Muskelschmerzen, trockenem Reizhusten, Hals- und Schluckweh, Schwindelgefühl, Appetitverlust und einem starken Krankheits- oder Schwächegefühl. Kinder können auch von Bauchschmerzen, Übelkeit, Erbrechen und Durchfall geplagt sein, bei älteren Personen kann das Fieber fehlen.

Bei unkomplizierten Verläufen dauert die Grippe meist drei bis sieben Tage, kann sich aber bis zu zwei Wochen ausdehnen. Nachdem das Fieber vorbei ist, hält das allgemeine Schwächegefühl häufig noch ein bis zwei Wochen an. Bei einer Grippe kann es zu diversen Komplikationen kommen. Die gefürchtetste ist die Pneumonie, die rein viral bedingt sein kann oder durch eine bakterielle Sekundärinfektion entsteht. Weitere Komplikationen sind Hals- und Nebenhöhlenentzündungen, Herzmuskelentzündungen und neurologische Komplikationen. Bei Kindern tritt eine Mittelohrentzündung als häufigste Komplikation auf.

Bei Schwangeren, Frühgeborenen, Menschen mit bestimmten chronischen Krankheiten sowie bei älteren Personen ist das Risiko für schwere Komplikationen erhöht. Für diese Risikogruppen empfiehlt das Bundesamt für Gesundheit (BAG) die jährliche Grippeimpfung (siehe Kasten unten). Selten können auch jüngere, gesunde Menschen von schweren Komplikationen betroffen sein.

EMPFEHLUNGEN DES BAG ZUR GRIPPEIMPFUNG

Die Grippeimpfung ist die einfachste, wirksamste und kostengünstigste Vorbeugung, um sich und zugleich seine Mitmenschen vor einer Grippeerkrankung und deren Komplikationen zu schützen, so die Einschätzung des Bundesamtes für Gesundheit (BAG). Ideal dafür ist die Zeit von Mitte Oktober bis Mitte November. Das BAG empfiehlt die Grippeimpfung Personen mit erhöhtem Komplikationsrisiko: Menschen ab 65, schwangeren Frauen, frühgeborenen Kindern bis zwei Jahre sowie Personen mit chronischen Erkrankungen. Um diese Menschen besser zu schützen, sollten nicht nur sie selbst, sondern auch alle, die in regelmässigem, nahem Kontakt zu ihnen stehen, gegen die Grippe geimpft sein. Die Wirksamkeit der Impfung hängt vom Alter und Gesundheitszustand sowie von den aktuell zirkulierenden Influenzaviren-Stämmen ab. Die Grippeimpfung schützt nicht vor den häufigen, aber in der Regel harmlosen Erkältungsviren.

Das Bundesamt für Gesundheit hat ein Faktenblatt zur Grippeimpfung zusammengestellt.



Therapie

STREPTOCOCCUS-PYOGENES- INFEKTION

Kundinnen und Patienten, die in der Drogerie oder Apotheke nach einem Mittel für Halsschmerzen fragen, leiden meist an Schluckbeschwerden, Heiserkeit oder Halsweh. Es ist nicht einfach zu beurteilen, ob es sich dabei um eine rein lokale, virusbedingte Infektion handelt, die durch eine Lokalthherapie im Sinne der Selbstmedikation behandelt werden kann, oder ob eine beginnende oder bereits manifeste bakterielle Infektion vorliegt. Aus diesem Grunde ist eine Beratung in der Drogerie oder Apotheke nicht ganz unproblematisch, da nur Lokalthapeutika zum Lutschen, Gurgeln, Spraysen oder Spülen zur Verfügung stehen. Erst eine Differenzialdiagnose kann hier Aufschluss geben. Daher führt der Arzt einen Antigen-Schnelltest durch, der zwar sehr spezifisch, aber nicht sensitiv genug ist. Ein negatives Ergebnis sollte daher immer durch die Anlegung einer Kultur vom Rachenabstrich verifiziert werden. Bei einer Infektion mit Streptokokkus pyogenes ist die Gabe von Antibiotika angezeigt, um Folgekrankheiten wie akutem rheumatischem Fieber vorzubeugen. Glücklicherweise ist bis heute noch keine Resistenz gegen Penicillin aufgetreten, deshalb ist es immer noch das Mittel der Wahl für Patientinnen und Patienten ohne Penicillinallergie. Alternativen sind andere Antibiotika wie Cephalosporine, Erythromycin oder andere Makrolide, wobei bereits Resistenzen gegen Erythromycin bekannt sind.

Gegen Fieber und Schmerzen werden nichtsteroidale Entzündungshemmer (NSAID: Ibuprofen, Naproxen, Acetylsalicylsäure) sowie Paracetamol eingesetzt. NSAID werden auch topisch eingesetzt. Zur Linderung der Halsschmerzen können lokal wirkende Substanzen wie Oxybuprocainum, Lidocainum, Ambroxolium in Form von Sprays, Gurgelmitteln oder Lutschtabletten eingesetzt werden. Als Mittel gegen bakterielle Erreger zur topischen Desinfektion kommen Cetylpyridiniumchlorid, Chlorhexidin, Hexetidid, Amylmetacresol und Dichlorbenzylalkohol zum Einsatz.

Von den entzündungshemmenden Mitteln sind folgende Substanzen erwähnenswert: Benzylamin ist ein Lokalanästhetikum, das auch entzündungshemmende Eigenschaften hat, Lysozym HCl wirkt antibakteriell, antiviral, antiphlogistisch sowie hämostatisch. Im Bereich der Phytopharmaka gibt es auch diverse Möglichkeiten. Lokal schmerzstillend und antimikrobiell wirken Präparate mit Gewürznelken. Wegen ihrer antibakteriellen Eigenschaften werden Pelargoniumwurzel, Salbei und Thymian verwendet, wobei Salbei und Thymian auch antiviral sind. Isländisches Moos enthält für die entzündete Schleimhaut im Rachenraum reizlindernde Schleimstoffe. Zur Immunstimulation wird Echinacea eingesetzt.

Vorbeugend kann das Immunsystem gestärkt werden, Menschenansammlungen sollten gemieden sowie für gute Hygiene gesorgt werden. Wichtig ist, dass Kinder nach begonnener Anti-

biotikatherapie mindestens 24 Stunden zu Hause bleiben, bevor sie wieder in die Schule geschickt werden, weil sie erst dann nicht mehr ansteckend sind. Patienten mit einer akuten Streptokokken-Infektion, die nicht spezifisch behandelt werden, können noch bis zu drei Wochen kontagiös sein.

INFLUENZA

Bei unkomplizierten Verläufen wird Influenza symptomatisch behandelt. Als schmerz- und fiebersenkende Mittel werden Paracetamol und nichtsteroidale Entzündungshemmer wie Ibuprofen verabreicht. Zur Hustenlinderung wird Butamirat eingesetzt. Für den Schnupfen werden befeuchtende (Dexpantenol, Meersalz) und abschwellende Nasensprays (mit Oxymetazolin, Xylometazolin, Tuaminoheptan) verwendet.

Für die Linderung der Halsschmerzen kommen dieselben Substanzen infrage wie bei S. pyogenes aufgezählt. Als Phytopharmaka werden Eibischwurzel und Isländisches Moos zur Hustenreizlinderung, Echinacea zur Immunstimulation eingesetzt. Auch Inhalate, Erkältungsbalsame und -bäder mit ätherischen Ölen wie Menthol, Levomenthol, Kampfer, Eukalyptusöl und Fichtennadelöl kommen bei Grippe zum Einsatz. Die Einnahme von Vitamin C und Zink wird zur Vorbeugung und Behandlung von Erkältungskrankheiten empfohlen.

Bei Risikopatienten oder Personen mit schwerem Verlauf werden in der ärztlichen Therapie Neuraminidasehemmer eingesetzt, welche die Ausschleusung der Viren aus der Wirtszelle blockieren. Die Therapie sollte innerhalb der ersten 48 Stunden begonnen werden, um die Schwere und Dauer der Erkrankung zu verkürzen. Diese Medikamente werden teilweise auch prophylaktisch verschrieben und sind gegen Influenza A und B wirksam.

Glossar / Literaturhinweise

GLOSSAR

- **ARF** Akutes rheumatisches Fieber
- **BAKTERIOPHAGE** Virus, das Bakterien befällt
- **ENANTHEM** Ausschlag auf der Schleimhaut
- **ERYSIPEL** Wundrose, bakterielle Infektion der Dermis
- **ERYTHEM** Hautrötung aufgrund stärkerer Durchblutung
- **EXANTHEM** Akut auftretender Hautausschlag
- **EXSUDAT** Durch Entzündung bedingter Austritt von Flüssigkeit und Zellen aus Blut- und Lymphgefässen
- **FLESH EATING BACTERIA** Fleisch essende Bakterien
- **GAS** Gruppe-A-Streptokokken, Einteilung nach Lancefield
- **GLOMERULONEPHRITIS** Nierenentzündung
- **HA** Hämagglutinin
- **KOMPLEMENTFAKTOR H** Reguliert den alternativen Weg der Komplementaktivierung, und stellt dabei sicher, dass diese gegen Pathogene wie z. B. Bakterien oder Viren und nicht gegen die körpereigenen Zellen gerichtet ist
- **MRNA** Messenger-Ribonukleinsäure oder Boten-RNA
- **NA** Neuraminidase
- **NEKROTISIERENDE FASZIITIS** Heftige Infektion der Faszien mit Nekrose des Gewebes
- **NP** Nukleoprotein
- **PHARYNGITIS** Rachenentzündung
- **PHARYNX** Rachen
- **PHLEGMONE** Diffuse Entzündung des interstitiellen Bindegewebes mit lokalen und allgemeinen Entzündungszeichen, die sich infiltrativ ausbreitet
- **PROTEINEXPRESSION** Biosynthese von Proteinen, also die Neubildung von Proteinen in Zellen.
- **PSE** Pyrogene Streptokokken-Exotoxine
- **PYODERMIE** Sammelbezeichnung für meist schmerzhafte eitrige Infektionen der oberflächlichen oder tieferen Hautschichten
- **RNA** Ribonukleinsäure
- **SEROGRUPPEN** Unterscheidung von Subtypen von einem Bakterienstamm oder Viren aufgrund ihres Antigenmusters
- **STSS** Streptokokken-induziertes toxisches Schock-Syndrom
- **SUPERANTIGENE** Einige PSE wirken als Superantigene und aktivieren unspezifische T-Zellantwort
- **TONSILLITIS** Mandelentzündung

QUELLEN UND FACHLITERATUR

- Manfred Rohde, Prof. Dr. rer. nat. habil and P. Patrick Cleary, PhD., Adhesion and invasion of Streptococcus pyogenes into host cells and clinical relevance of intracellular streptococci, 2017, www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK333420/
- Michael R. Wessels, MD, Pharyngitis and Scarlet Fever, 2016, www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK333418/
- Sanderson-Smith M et al, A systematic and functional classification of Streptococcus pyogenes that serves as a new tool for molecular typing and vaccine development, J Infect Dis., 2014 Oct 15; 210(8):1325-38, www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24799598
- Georg Fuchs (Hrsg), Allgemeine Mikrobiologie, Georg Thieme Verlag, 10. Auflage 2017
- Herbert Hof et al, Medizinische Mikrobiologie, Georg Thieme Verlag, 6. Auflage 2017
- Engleberg N. Cary et al, Schaechter's Mechanisms of Microbial Disease, Lippincott Williams & Wilkins, 5th edition 2013
- Brian Herderson (Editor), Moonlighting Proteins: Novel Virulence Factors in Bacterial Infections, John Wiley & Sons, 1st edition 2017
- S. Suerbaum et al (Hrsg), Medizinische Mikrobiologie und Infektiologie, 8. Auflage, Springer Verlag, 2016
- Norbert Suttrop et al, Infektionskrankheiten, Georg Thieme Verlag, 2004
- Robert Koch-Institut, www.rki.de/DE/Content/Infekt/Epid-Bull/Merkblaetter/Ratgeber_Streptococcus_pyogenes.html;jsessionid=89F65683059325ACB1CD97D7B18213E2.2_cid363#doc-2374548bodyText1
- www.who.int
- www.bag.admin.ch/bag/de/home/themen/mensch-gesundheit/uebertragbare-krankheiten/infektionskrankheiten-a-z/grippe.html
- www.ema.europa.eu/docs/en_GB/document_library/Regulatory_and_procedural_guideline/2017/03/WC500224400.pdf
- www.impfengegengrippe.ch/de-ch/impfung/impfstoff.html
- Wichtl, Teedrogen und Phytopharmaka, Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft GmbH, 6. Auflage, 2016
- Mutschler Ernst et al, Mutschler Arzneimittelwirkungen, Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft GmbH, 10. Auflage, 2013
- Pschyrembel, Klinisches Wörterbuch, 262. Auflage, Walter de Gruyter GmbH & Co. KG, 2011

IMPRESSUM

Dieses Fachdossier ist eine Themenbeilage des Verlages zur Fachzeitschrift *d-inside*.

© 2017 – Schweizerischer Drogistenverband SDV, 2502 Biel, Schweiz

Alle Rechte vorbehalten. Nachdruck und Weiterbreitung, auch in elektronischer Form, nur mit ausdrücklicher Genehmigung des SDV.

Herausgeber und Verlag Schweizerischer Drogistenverband, Nidaugasse 15, 2502 Biel, Telefon 032 328 50 30, Fax 032 328 50 41, info@drogistenverband.ch, www.drogistenverband.ch. **Geschäftsführung** Martin Bangerter.

Redaktion Lukas Fuhrer. **Autorin** Dr. phil. nat. Anita Finger-Weber.

Fachprüfung Wissenschaftliche Fachstelle SDV.

Layout Claudia Luginbühl. **Anzeigen** Monika Marti, inserate@drogistenverband.ch. **Druck** W. Gassmann AG, Biel.

printed in
switzerland