

5.2.3 Arteriosklerose

Meier et al. (1998) berichteten, daß Patienten vor dem ersten Herzinfarkt oder Schlaganfall eine ARE hatten. Vilchez et al. (2000) beschrieben eine Influenzamyokarditis bei einer 65 Jahre alten Patientin nach Lebertransplantation (trotz Impfung). Witzleb et al. (1976) berichteten über den Nachweis von Influenzavirusantigenen in Herzmuskelzellen von vier während der Epidemie von 1973 (A/England/42/72 H3N2) und einem in der Epidemie 1974/75 (A/Port Chalmers/1/73 H3N2) verstorbenen Patienten. Virusantigene konnten mittels IFT sowohl in Herzmuskel- als auch in Endothelzellen nachgewiesen werden. Weiterhin zeigten neuere Arbeiten (Nichol et al., 2003), daß in gegen Influenza geimpften Personengruppen Herzinfarkte und Schlaganfälle seltener sind als in ungeimpften.

In den vergangenen Jahren wurde als Auslöser der Aktivierung einer bisher inaktiven arteriosklerotischen Plaque der sogenannte humorale Inflammationsstatus (Abb. 5.7) als wichtigstes Früherkennungszeichen erkannt: erhöhtes Fibrinogen (normal bis 300 mg/dl) und CRP (normal 0,5 mg/dl).

Die Arteriosklerose ist ein unspezifischer inflammatorischer Prozeß, der von einer systemischen Antwort begleitet wird. Über die Plaqueruptur wird gesagt, daß sie ein Vulkanausbruch an der Gefäßwand sei. Die auffällige Häufung der Übersterblichkeit bei Influenza vor allem bei älteren gefäßkranken Patienten und die häufigste Todesursache des Menschen in Industrieländern, der Herzinfarkt und der Schlaganfall, ließen schon früher einen Zusammenhang vermuten.

Der humorale Inflammationsstatus

CRP + Fibrinogen

wird bei der Influenza bei
Frühzeitigkeit von
Diagnose und Therapie
mit
Neuraminidasehemmern
um
mehr als 50 %
reduziert!

Abb. 5.7. Fazit der praktischen Erfahrungen mit dem humoralen Inflammationsstatus und der Therapie

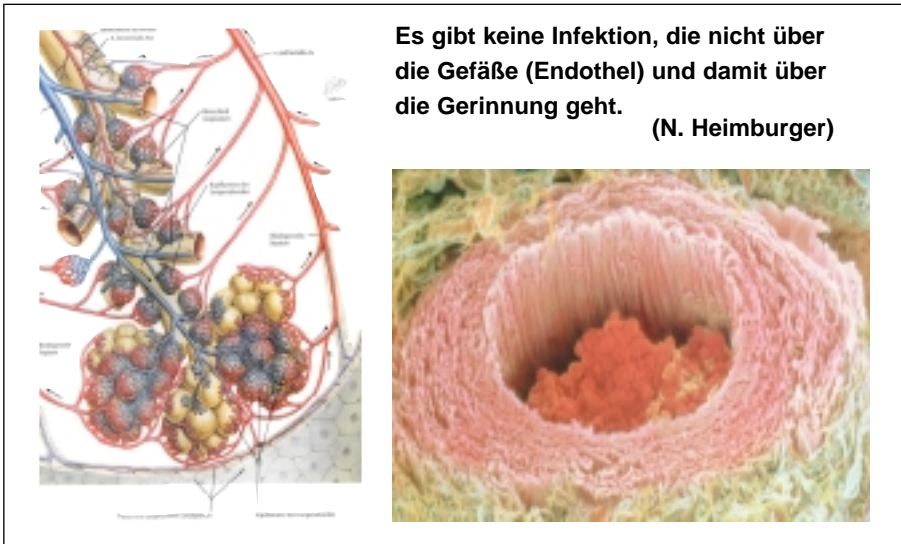


Abb. 5.8. „Endotheliotropismus“

Von Heimburger stammt der Satz: Es gibt keine Infektion, die nicht über die Gefäße (das Endothel) und damit die Gerinnung geht. Feldmann et al. (2000) stellten die sogenannte Endotheliotropie des Influenzavirus fest (Abb. 5.8). Wiederum etwas, was wir schon früher vermuteten. Wir unter-

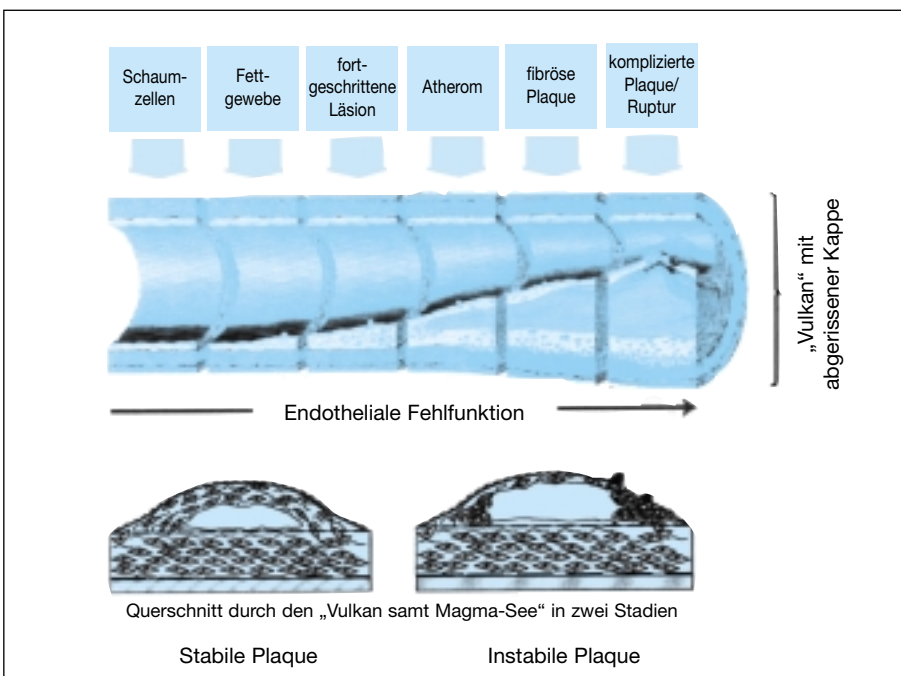


Abb. 5.9. Störung der Endothelfunktion, schematisch

des Winters 2002/2003, in denen Kinder während der gesamten Epidemie die Hauptlast tragen. In anderen Epidemien haben sie eine Vorreiterrolle: Sie sind als erste von der Influenza betroffen und tragen sie in die Familien und vor allem zu den Großeltern. Erwachsene mit Kindern im familiären oder beruflichen Umfeld sind stärker gefährdet als die übrige Bevölkerung, an einer Influenza zu erkranken. Das betraf im Winter 2002/2003 vor allem die Lehrer. Schon am 31. Januar 2003 mußten in Baden-Württemberg Schulklassen geschlossen werden (Übrigens meldete dpa am 28. Januar unter Berufung auf AGI/RKI: „Noch keine Grippe-welle“). Es gab nach den Daten des RealFlu™-Systems Influenzaausbrüche in Familien, an deren Beginn ein Kind stand. An Influenza erkrankte Kinder wurden von besorgten Eltern nicht nur in die Praxen der Pädiater, sondern in so großer Zahl auch in Kinderkliniken gebracht, daß es fast unmöglich war, alle in gewohnter Weise gründlich zu untersuchen (u. a. Schnelltest), und sich nur noch den schlimmsten Fällen intensiv gewidmet werden konnte (pers. Mitt. Prof. Skopnik).

Zitat aus einem Leserbrief auf einen Artikel im „Spiegel“ vom 17.03.2003: „Das höchste Erkrankungsrisiko haben die sozial Aktiven, ganz besonders Kinder. Das höchste Todesrisiko der Erkrankten haben Alte und Kranke...“

Oder aus einer Kasuistik: „Mutter kommt mit ILI-Symptomen am Dienstag (zu spät für Neuraminidasehemmer, da Notarzt am Wochenende nur symptomatisch behandelt hatte). Kind erkrankt 1 Tag später, Therapiebeginn 18 Stunden nach Krankheitsbeginn, schnelle Besserung durch Oseltamivir, am nächsten Montag wieder in der Schule. Weiterhin erkrankten Mutter und Ehemann der Patientin – alle ungeimpft. Nur der geimpfte Vater der Patientin blieb verschont.“

5.5.2 Symptomatik

Bei bis zur Hälfte der infizierten Kinder verläuft die Infektion ähnlich wie bei Erwachsenen symptomlos. Die klinisch manifestierten Influenzafälle verlaufen bei Kindern insgesamt ähnlich wie bei den Erwachsenen. Auch bei ihnen setzt die Influenza plötzlich ein, das Fieber, das meist zwei bis vier Tage anhält, kann bei Kindern besonders betont sein. Viele Kinder haben besonders hohes Fieber. Sehr gefürchtet sind bei Kleinkindern die Fieberkrämpfe, mit denen in 20–50 % der Fälle gerechnet werden muß. Während der Epidemie im Winter 2002/2003 mußten nach Auskunft der Pädiater unter den Meldeärzten des RealFlu™-Systems zahlreiche Kleinkinder wegen Fieberkrämpfen hospitalisiert werden.

Bei Kindern besteht initial ein Angstgefühl, das sich in einer plötzlichen Niedergeschlagenheit und Hilfsbedürftigkeit äußert. Sie wird im Englischen mit dem Begriff „Drowsiness“ beschrieben.



Abb. 5.20. Ein kleiner Patient mit Influenza, Saison 2003; links vor Therapiebeginn, rechts nach Therapie. Das Kind hatte um 4 Uhr in der Nacht plötzlich Fieber von 41 °C und weckte die Mutter durch lautes Schreien.

Es kommt auch bei Kindern zu der Rötung (flammende Röte) und Schwellung (Uvula!) der Atemschleimhaut und zu einer starken Sekretbildung. Systemische Symptome, wie Kopf-, Glieder- und Muskelschmerzen, werden nicht selten übersehen, weil die Kinder sich nicht so gut artikulieren können. Husten und Schnupfen sind häufig. Kleinkinder sind durch eine Schläfrigkeit auffällig. Sie fallen in einen Dämmerzustand.

Bei bis zu 40 % der Kinder fallen gastrointestinale Symptome auf. Manchmal sind sie zusammen mit dem Fieber und der Abgeschlagenheit Anlaß zum Arztbesuch. Bei kleinen Kindern wird relativ häufig eine Hospitalisierung notwendig (Abb. 5.21). Besonders häufig ist sie bei Säuglingen bis zu vier Monaten. Oft sind Krupp, Pneumonie oder andere akute Atemwegszustände Ursache der Klinikeinweisung. Eine sehr häufige Komplikation der Influenza bei Kindern (Nicholson et al., 1998; Brady, 1998) ist die Otitis media (Tab. 5.2).

Eine japanische Untersuchung weist auf ein anderes Problem der Influenza bei Kindern hin: influenzaassoziierte akute Enzephalopathien. In Japan wurden 78 Kinder (71,6 % < 4 J.) mit Influenza untersucht, die nicht gegen Influenza geimpft und nicht mit Acetylsalicylsäure behandelt waren. Die meisten waren bei hohem Fieber komatös, teilweise mit Konvulsionen; 29 Kinder starben, 14 hatten neurologische Auffälligkeiten. Die Prognose war bei den Kindern bedrohlich, die Gerinnungsstörungen, erhöhtes Serum-CK und/oder AST/ALT und Hirn-CT-Abnormalitäten hatten. Bei ihnen wurde mit RT-PCR Influenzagenom (H3) in Liquorproben nachgewiesen. Das Influenzavirus A (H3N2) wurde bei 27 Kindern angezüchtet. Die pathologisch-anatomischen Untersuchungen an zwei der verstorbenen Kinder zeigten eine Schädigung der Endothelien der Blutgefäße, die Zerstörung der Blut-Liquor-Schranke und Gerinnungsstörungen (Togashi et al., 2000; Togashi et al., 2002).