

Th. Grünewald, B. R. Ruf

Epidemiologie, Klinik und Prävention der humanen Pocken (*Variola vera*) – Teil 1

Einleitung

Durch die Ereignisse der jüngsten Zeit ist die Möglichkeit der Bedrohung durch bioterroristische Anschläge auch für eine breite Öffentlichkeit deutlich geworden. Unabhängig der Wahrscheinlichkeit der derzeit diskutierten Gefahren muss sich die Ärzteschaft mit den möglichen Erregern und deren medizinischen Folgen auseinandersetzen und fortbilden, da das Spektrum der bioterroristisch einsetzbaren Erreger und deren Krankheitsbilder in der alltäglichen Praxis nicht vorkommt und damit weitgehend unbekannt sein dürfte. Derzeit wird seitens der politisch Verantwortlichen besonders die Gefahr durch das Pockenvirus konkretisiert. Daher sollen im folgenden die wesentlichen Punkte der Epidemiologie, Klinik und Vorbeugung der Erkrankung durch das humane Pockenvirus dargestellt werden. Der letzte natürlich aufgetretene Pockenfall wurde im Oktober 1977 von der WHO in Somalia registriert. Die letzte akzidentelle Ausbreitung des Pockenvirus erfolgte in einem virologischen Labor 1978 in Birmingham. 1980 deklarierte die WHO die Eradikation der Pocken.

Derzeit verfügen nur noch zwei Labors (CDC Atlanta, USA und Vector Institut, Novosibirsk, Russland) weltweit über vermehrungsfähiges humanes Pockenvirus. Es ist nicht auszuschließen, dass über diese beiden Laboratorien hinaus weitere Personen Zugang zum Variola-Virus haben; einen Beweis gibt es bis heute dafür nicht.

Kontagiosität und Verbreitung

Zur Kontagiosität der Pocken gibt es widersprüchliche Daten. Untersuchungen aus Grossbritannien belegen, dass in der Umgebung von Hospitälern mit Erkrankten in Isolierung vermehrt Pockenerkrankungen auftreten können [Power, 1886; Buchanan, 1905]. Andererseits gibt es epidemiologische Daten [Fleming, 1932], die bei engen Haushaltskontakten Unvazinierte eine „attack rate“ von 81,5%, in der Gesamtbevölkerung der betroffenen Städte jedoch nur eine von <1% (bei Nicht-Vazinierten <3,4%) angeben.

Wichtigste Route für die Mensch-zu-Mensch-Transmission ist der Aerosolweg, für die endemische/epidemische Verbreitung der Pocken scheint jedoch der Pustelschorf von wesentlicher Bedeutung. Dieser Weg würde durch die Quarantänisierung der Erkrankten unterbrochen werden können. Wie sich diese und andere

antiepidemische Maßnahmen auf die Ausbreitung der Pockenerkrankung unter heutigen Bedingungen auswirken können, ist jedoch völlig unklar und wird kontrovers diskutiert. Die Infektiosität des Pustelschorfs kann unter ausgewählten Bedingungen über mehrere Wochen bis Monate oder sogar Jahre erhalten bleiben [Downie und Dumbell, 1947; Wolff und Croon, 1968].

Klinisches Krankheitsbild

Die Pockenerkrankung läuft regelhaft in drei voneinander abgrenzbaren Stadien ab: Inkubations-, Initial- und Eruptionsstadium (Tabelle 1). Die Inkubationszeit wird mit 5 bis maximal 19 Tagen, das Initialstadium mit einer Dauer von zwei bis vier Tagen angegeben. Der Verlauf des Eruptionsstadiums kann in Abhängigkeit von Schwere und Ausprägungsgrad der Pusteln völlig different zwischen ca. einer Woche und bis zu mehr als sechs Wochen liegen. Schwere und Dauer der Erkrankung müssen nicht miteinander korreliert sein. Purpura variolosa (sehr hohe Letalität) aber auch die milde Verlaufsform Variolois haben häufig sehr kurze Krankheitsverläufe (Jochmann, 1913).

Inkubationsphase

Klinische Beschwerden bestehen hier nicht, gegen Ende der Inkubationsphase ist im Rachenspülwasser oder in Nasopharyngealabstrichen Variola-Virus kulturell nachweisbar (Fenner, 1988).

Initialstadium

Die Krankheit beginnt mit hohem Fieber und charakteristischen starken lumbosakralen Schmerzen. Daneben bestehen eine katarrhalische Symptomatik mit hämorrhagisch-vesikulärem Enanthem, gastrointestinale Symptome (Übelkeit, Erbrechen, Leibschmerzen) sowie ein im Verlauf sich entwickelnder, stammbetonter, erythematös bis makulös kleinfleckig-konfluierender Rash, welcher als Variola-spezifisches Charakteristikum das genitale Schenkeldreieck ausspart (Stüttgen, 1982). Nach zwei bis vier Tagen sinkt das Fieber wieder und es kommt zur einer scheinbaren kurzfristigen Besserung des Allgemeinzustandes.

Eruptionsstadium

In den ersten Tagen des eigentlichen Effloreszenzenstadiums finden sich die typischen Pockenbläschen vor allem im Gesicht, der behaarten Kopfhaut, der oropharyngealen Mukosa und den Extremitäten. Erst im Verlauf kommt es dann zur Ausbreitung über das gesamte Integument. Die Bläschen sind initial nicht immer im gleichen Entwicklungsstadium, die Synchronisation erfolgt oftmals erst ab Tag 2 bis 3. Bei geimpften Erkrankten und solchen mit Variolois oder Variola minor kann diese Synchronisation noch später oder sogar gar nicht auftreten. Der Lokalfund imponiert mit relativ grossen, prall gefüllten z.T. auch druckdolentem Läsionen auf gerötetem Grund (Abb. 1). Einzelne Bläschen können eine zentrale Nabelung aufweisen. Das Sekret der Vesikeln verfärbt sich im weiteren Verlauf

Tabelle 1: Klinischer Verlauf der Pockenkrankheit.

Stadium	Dauer (Tage)	Kontagiosität	klinische Symptome
Inkubationsphase	6 - 19	gering bis mittel*	keine
Initialstadium	2 - 4	hoch**	unspezifisch, „rash“
Eruptionsstadium	21 - >28	hoch bis mittel	Effloreszenzen

* zum Ende der Inkubationszeit als Aerosolübertragung

** Aerosolübertragung

Tabelle 2: Klinische Verlaufsformen der Pocken.

Klassische Erkrankung	milde Verläufe	schwere fulminante Formen
Variola vera pustulosa Variola vera confluens	Variola discreta Variola minor Alastrim-Pocken	Variola incompleta Variola haemorrhagica
Variola vera (confluens) haemorrhagica	Variolois Variola bei Geimpften Variola sine exanthemate	Purpura variolosa (Variola bei Immunsupprimierten)

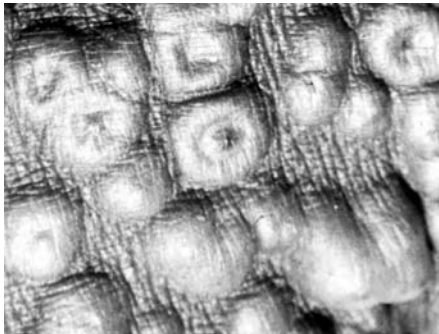


Abbildung 1: Reife Pockeneffloreszenzen.

weisslich, es können Hämorrhagien auftreten, die Läsionen können konfluieren und schließlich bildet sich der charakteristische Pustelschorf (Abb. 2).

Die Prognose hängt in diesem Krankheitsstadium wesentlich von der Wirtsantwort auf den Erreger ab: als günstig sind ein klassischer Verlauf mit nur einzelnen Hämorrhagien und gut abgrenzbaren nicht befallenen Hautarealen (*Variola discreta*) anzusehen, während die unvollständige Ausbildung der Pusteln (*Variola incompleta*) oder ausschließlich flache hämorrhagische Bläschen ohne wesentliche inflam-

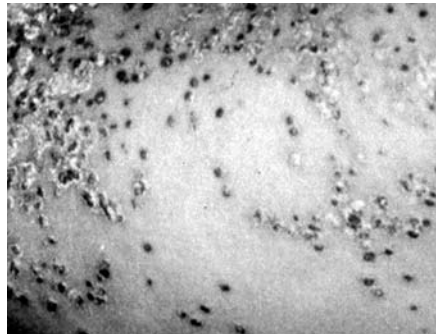


Abbildung 2: Pustelschorf

matorische Umgebungsreaktion (*Variola haemorrhagica*, Abb. 3) eine ungünstigen Verlauf indizieren. Die schwerste Form einer anergen Wirtsreaktion stellt dann die fast immer fatale *Purpura variolosa* dar.

Die klassischen Krankheitsbilder (Tabelle 2) sind bei vollständiger Ausprägung leicht zu diagnostizieren, die Abgrenzung der schweren (anergen) Verlaufsformen zu anderen fulminanten Erkrankungen (Meningokokken-Sepsis, toxisches Schock-Syndrom, septischer Schock) kann jedoch ebenso wie die Differentialdiagnose bei *Variolosis* oder *Variola minor*



Abbildung 3: Haemorrhagische (anerge) Läsion („hemorrhagic flat smallpox“).

Schwierigkeiten machen. Die im Verlauf möglichen Komplikationen der Pockenerkrankung sind in Tabelle 3 im folgenden Heft (ÄBS 5/2003) cursorisch zusammengefasst.

Literatur bei den Verfassern

Anschrift der Verfasser:
 Prof. Dr. med. habil. Bernhard Ruf
 Dr. Thomas Grünewald
 Klinikum St. Georg Leipzig
 2. Klinik für Innere Medizin
 Delitzscher Straße 141, D-04129 Leipzig

Fortsetzung folgt im Ärzteblatt Sachsen 5/2003