

Mitt. Österr. Ges. Tropenmed. Parasitol. 6 (1984) 219–226

Univ.-Klinik für Neurologie, Innsbruck (Vorstand: Prof. Dr. F. Gerstenbrand)
1978–1982 Mnero Hospital, Nachingwea, Tanzania

Masern in den Tropen – lebensbedrohliche Komplikationen, beobachtet während einer Epidemie im April 1981 bis Dezember 1981 im Mnero Hospital, Süd-Ost-Tanzania

E. Schmutzhard

Einleitung

Masern ist eine Viruserkrankung, die ubiquitär auftritt und die auch in Afrika schon seit Generationen bekannt ist (10). Masern zeigt jedoch in den Tropen unterschiedliche, d. h. häufig wesentlich schwerere Verläufe als in Europa (10, 11).

Eine unterschiedliche Virulenz des Masernvirus sowie eine unterschiedliche Immunitätslage der Bevölkerung aber auch rassische Faktoren als mögliche Ursache für den unterschiedlich schweren Verlauf, werden in der Literatur (9, 10) abgelehnt. Eine mögliche Erklärung dieses Unterschiedes bietet einerseits der Altersunterschied der an Masern Erkrankten (1, 7, 10) (s. Abb. 2) andererseits – und das wird als wesentliche Ursache gesehen – die unterschiedliche Ernährungssituation (1, 9). Der enge Zusammenhang von Ernährungssituation und Schwere des Masernverlaufes kann sowohl aus historischen Berichten (5, 6) als auch aus neuen Studien (12, 17) ersehen werden.

Letalitätsraten bei Masernepidemien in den Tropen bis zu 38% werden angegeben:

TABELLE 1: Letalitätsraten bei Masernepidemien

DRINKWATER (6) 1885	Sunderland/England	8%
RISTORI et al. (18) 1962	Chile	6,5%
MORLEY et al. (13) 1966	West Afrika	12%
MORLEY (12) 1967	East and Céntral Africa	5,5%
IMPERATO (8) 1968	Mali	38%
BABBOTT et al. (4) 1963	England und Wales	0,02%
Dpt. of Health and Security (2) 1982	Great Britain	0,02%

SHEIFELLE und FORBES (20) geben eine mögliche Erklärung für den schweren Verlauf von Masern im mangelernährten Kind: zelluläre Vorgänge spielen im Rahmen der Abwehrvorgänge gegen Masern eine wichtige Rolle und das Exanthem zeigt an, daß genügend Lymphozyten produziert werden, die das Virus neutralisieren, indem sie die virusenthaltenden Zellen attackieren und zerstören, wo immer sie auch sein mögen. Im mangelernährten Kind ist die Reproduktion dieser Lymphozyten (9) verzögert. Diese Verzögerung trägt zur logarithmischen Vermehrung des Virus bei. Wenn nun

endlich genügend Lymphozyten gebildet sind, dann ist die Zellzerstörung wesentlich größer. Hinweis oder Beweis dafür ist z. B. die Schädigung des Endothels, die zu verstärkter Extravasation von Blut führt, oder das wesentlich stärkere Exanthem mit Desquamation oder die blutigen Diarrhoen. Riesenzellen sind im akuten Stadium bei allen Kindern vorhanden. Im wohlernährten Kind verschwinden sie nach 1–3 Tagen, aber in schweren Masern persistieren sie durchschnittlich bis zu 10 Tage (7–29 Tage), in blutigen Diarrhoen wurden sie bis zu 28 Tage lang nachgewiesen (20). Es ist möglich, daß diese Kinder, solange sie diese Riesenzellen ausscheiden, infektiös sind (10).

Klinische Symptomatik der Masern in den Tropen (9, 10, 14, 19)

Inkubationszeit sowie Prodromalphase zeigen keinerlei wesentliche Unterschiede. Dem Exanthem gehen auch die Koplikflecken voraus. Der Beginn des Exanthems ist ähnlich. Das Fortschreiten des Exanthems und nachfolgende Veränderungen in Haut und Schleimhäuten unterscheiden jedoch die schweren Masern von den Masern in den Tropen.

- I. Hautveränderungen: Exanthem konfluiert, Dunkelverfärbung, intensive Desquamation – Gefahr einer Pyodermie.

Die Schwere des Erscheinungsbildes des Hautexanthems steht wohl in direkter Relation zu den Veränderungen an anderen Epitheloberflächen, die ihrerseits für die sogenannten „Komplikationen“ verantwortlich sind.

- II. Komplikationen: Sie stellen, zum Teil, Auswirkungen dieser Veränderungen auf andere Epitheloberflächen/Gewebe dar.

1. Veränderungen an der Mundschleimhaut
 - a) Koplikflecken – Enanthema, Stomatitis
 - b) Candidiasis
 - c) Cancrum oris = Noma (21)
 - d) Herpes simplex

Die Veränderungen an der Mundschleimhaut spielen in den Tropen eine wesentliche Rolle, besonders wegen der Tatsache der Muttermilchernährung bis in das 3. Lebensjahr, die durch o. a. Komplikationen sehr massiv beeinträchtigt sein kann und eine Malnutritionssymptomatik provozieren kann.

2. Laryngitis: tritt gewöhnlich ein bis 2 Wochen nach Einsetzen des Exanthems auf. Die Laryngitis trägt wesentlich zur relativ hohen Mortalitätsrate bei. Ca. 8% aller Masernerkrankungen (10) entwickeln eine Laryngitis.
3. Bronchopneumonie (14): Die Bronchopneumonie entwickelt sich ungefähr zu der Zeit, wenn die Desquamation der Haut beginnt. Die Pneumonie kann entweder durch das Virus selber verursacht sein (interstitielle Pneumonie = Riesenzellen-Pneumonie) oder, häufiger, eine bakterielle Pneumonie – im Sinne einer Superinfektion (Pneumokokken, Streptokokken, Staphylokokken, Haemophilus influenzae, Klebsiellen) – sein. Die Bronchopneumonie ist sicherlich eine der wichtigsten Komplikationen und trägt ein hohes Mortalitätsrisiko. In Nigeria (10) wurden während einer Masernepidemie 28% der Todesfälle auf eine Bronchopneumonie zurückgeführt.
4. Gastrintestinalsymptome: Gastroenteritiden, Dysenterien: Diese sind die häufigste und bedrohlichste Komplikation. Das akute Stadium der Diarrhoe bzw. Dysenterie kann sowohl unmittelbar lebensbedrohlich sein und trägt besonders in Kombi-

nation mit einer oder mehreren weiteren Komplikationen (Pneumonie, Laryngitis) ein hohes Letalitätserisiko, aber es kann sich auch in eine chronische Diarrhoe entwickeln, die zu einer Malabsorption führt, und auf deren Basis sich im Laufe von mehreren Wochen eine Malnutritionssymptomatik im Sinne eines Kwashiorkor entwickeln kann (10, 12, 13).

5. Auswirkungen am Auge: Im Jahre 1970 wurden in Rhodesien, wo die Vitamin-A-Defizienz ein Hauptgrund für Blindheit ist, Serumspiegel von Vitamin A bei Kindern mit Kwashiorkor und bei Kindern mit/nach Masern bestimmt (3). Der Serumspiegel von Vitamin A bei Kwashiorkor-Kindern war erniedrigt, aber noch wesentlich deutlicher erniedrigt war er bei Kindern mit/nach Masern.

Da im akuten Stadium von Masern mikroskopisch Cornealäsionen nachgewiesen werden können, vervielfacht sich natürlich die Gefahr einer Keratomalazie bei bereits vor der Masernerkrankung bestehendem latenten Vitamin-A-Mangel.

6. Otitis media
7. Myocarditis
8. Encephalitis

a) Akute Encephalitis: Die Inzidenz der akuten Encephalitis beträgt 1–2/1000 (14). Sie tritt gleichermaßen in wohl- und mangelernährten Kindern auf. Normalerweise beginnen die ersten Zeichen einer Encephalitis 2–5 Tage nach Auftreten des Exanthems. Die Ursache der Masernencephalitis bleibt kontroversiell. Es wird vermutet, daß, wenn die Masernencephalitis früh auftritt, eine Virusinvasion eine bedeutende Rolle spielt, während die Masernencephalitis, die spät im Verlaufe auftritt, hauptsächlich demyelinisierend ist und eine immunologische Reaktion darstellt. In dieser demyelinisierenden Form unterscheiden sich die Symptome und der Verlauf nicht von anderen parainfektiösen Encephalitiden. Andere zentralnervöse Komplikationen, wie Polyradikulitis-Guillain-Barré, cerebrale Thrombophlebitis und Retrobulbärneuritis treten sehr selten auf.

b) Eine „Spätkomplikation“ einer frühen Maserninfektion stellt die subakute sklerosierende Panencephalitis (SSPE) dar (16).

Masernepidemie in Mnero, April 1981 bis Dezember 1981

Die Masernerkrankungen in Mnero während der Epidemie 1981 unterscheiden sich trotz regelmäßig angebotener Masernimpfungen an den MCH-Kliniken in Mnero und Umgebung in keiner Weise von dem angegebenen Muster. Insgesamt wurden 789 Masernerkrankungen im Zeitraum 1. April 1981 bis 31. Dezember 1981 im Mnero-Hospital diagnostiziert und behandelt, davon waren 234 (29,6%) stationär aufgenommen. Die Altersverteilung ist aus Abb. 1 und 2 zu ersehen. Gastroenteritis, Enterokolitis und Dysenterie waren mit 42% die am häufigsten gesehene Komplikation. Es folgten Pneumonie (37%) sowie Stomatitiden (26%). Eine Laryngitis bzw. Laryngotracheitis konnte in 3,3% der Masernerkrankten festgestellt werden. Otitis media, Keratitis, Keratomalazie, schwere subcutane Petechien, Purpura, Encephalitis, eine Exazerbation einer primären Tuberkulose konnten nur in Einzelfällen beobachtet werden, wie aus Tabelle 1 zu entnehmen ist. Im Gegensatz zu V. P. KIMATI, der 1973 in Mwanza, Nordtanzania, Malnutrition mit 65% als führende Komplikation abgibt (Tab. 2), wurde in Mnero während der akuten Phase der Erkrankung kaum eine manifeste Protein-Kalorienmangel-Ernährung festgestellt. Wohl konnte aber eine Zunahme von Malnutritionsfällen in den Monaten November 1981 bis April 1982 festgestellt werden, bei denen häufig eine Masernerkrankung während der vorangegangenen Monate

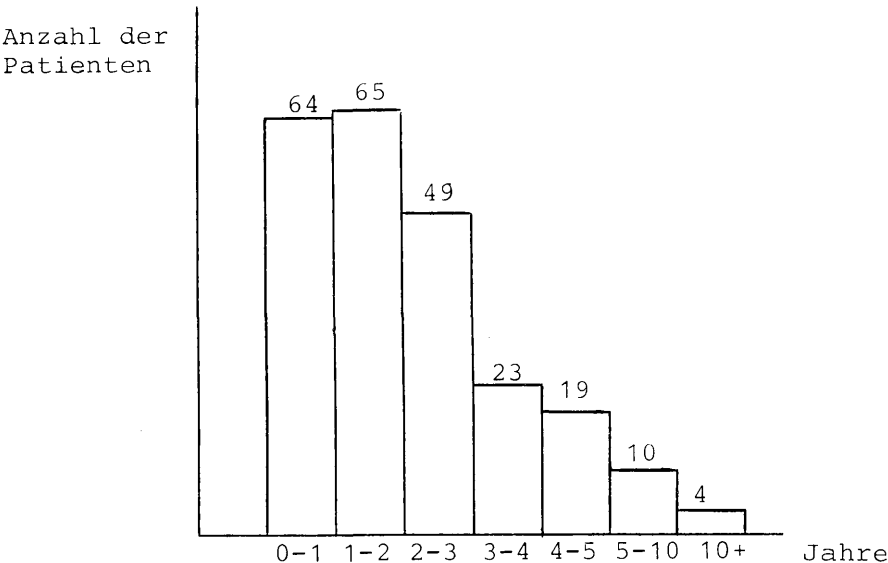


Abb. 1: Altersverteilung der stationären Patienten mit Masern in Mnero, Tanzania, 1981, n = 234

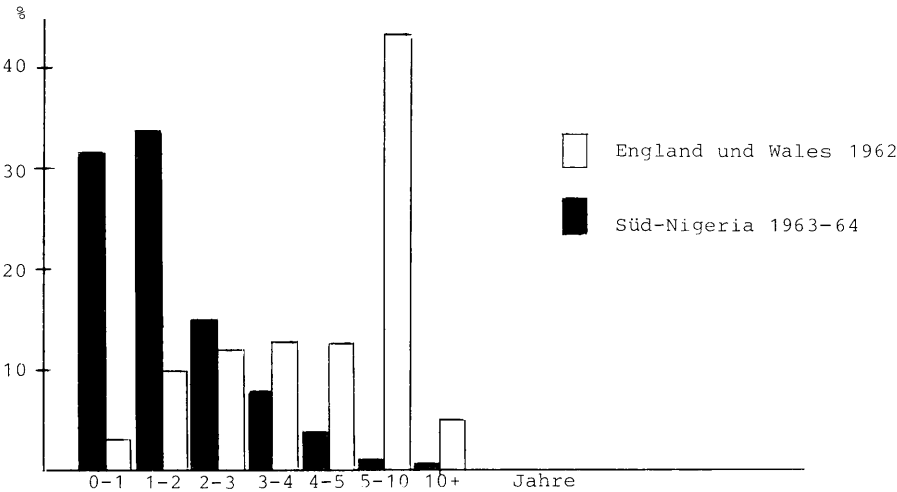


Abb. 2: Vergleich der Altersverteilung von Masern in England und Nigeria (10, 4)

anamnestisch erhoben werden konnte bzw. bei denen als Beginn für die sich langsam entwickelnden Mangelernährungssymptome der Zeitpunkt der Masernerkrankung von den Eltern angegeben wurde.

Die Gesamttletalitätsrate der Masernepidemie in Mnero April 1981 bis Dezember 1981 betrug 4.05%. Die Hospitalsmortalitätsrate betrug 13,7%. In lediglich 12 von 32 Fällen

TABELLE 1: Masernkomplifikationen in Mnero, 1981

	n*	%
Gastrointestinale K. (Gastroenteritis, Dysenterie)	325	42
Pneumonie	291	37
Stomatitis (incl. Candidais, Herpes simplex)	206	26
Protein-Kalorien-Malnutrition	39	5
Laryngitis, Laryngotracheitis	26	3,3
Otitis media	8	1
Keratitis, Keratomalazie	7	0,9
Petechien, Purpura	3	0,4
Encephalitis	3	0,4
Exacerbation einer pulmonalen Tuberkulose	2	0,3

TABELLE 2: Masernkomplifikationen in Mwanza, Nordwesttanzania, 1976
nach V. P. KIMATI (9)

Malnutrition	56%
Stomatitis	54,8%
Diarrhoen	44%
Bronchopneumonie	37%
Laryngitis	5%
Otitis media	2,9%
Encephalitis	2,9%
andere	12,4%

konnte eine einzelne Todesursache eindeutig identifiziert werden, wie in Tabelle 3 zu ersehen ist. Bei weiteren 12 Masernerkrankten, die ad exitum kamen, bestanden, gleichwertig, mindestens 2 Komplikationen. Bei 4 masernerkrankten Kindern mußten 3 Komplikationen und zwar Pneumonie, Dysenterie und Laryngitis für den Exitus verantwortlich gemacht werden. Eine Protein-Kalorien-Malnutrition war lediglich in 4 Fällen, und zwar in Zusammenhang mit Pneumonie bzw. Diarrhoe, als unmittelbare Todesursache anzuschuldigen.

Tabelle 4 zeigt die altersbezogene Aufschlüsselung der einzelnen Todesursachen. Die altersspezifische Letalitätsrate bei den 0–1-Jährigen war mit 18,75% am höchsten, die 1–2- sowie 2–3-Jährigen hatten eine Hospitalletalitätsrate von ca. 15%. Die 3–4-Jährigen lediglich 8,7%. Der einzige Todesfall bei den über 4-Jährigen war auf eine Encephalitis zurückzuführen.

TABELLE 3: Todesursachen bei Masernepidemie in Mnero, Tanzania, 1981

Letalitätsrate 4.05%	
Hospitalletalitätsrate 13,7%	
Gastrointestinale Komplikationen (Gastroenteritis, Dystenterie)	5
Pneumonie	5
Laryngitis	1
Encephalitis	1
Pneumonie + G. I. Komplikationen	5
G. I. Komplikationen + Laryngitis	4
Pneumonie + Laryngitis	3
Pneumonie + G. I. Komplikationen + Laryngitis	4
P. C. Malnutrition + G. I. Komplikationen	3
P. C. Malnutrition + Pneumonie	1
	32

TABELLE 4: Todesursachen bei der Masernepidemie in Mnero, Tanzania, 1981, aufgeschlüsselt nach Altersgruppen

	0-1	1-2	2-3	3-4	4-5	5+
G. I. Komplikationen	2	2		1		
Pneumonie	2	1	2			
Laryngitis	1				1	
Encephalitis						
Pneumonie + G. I. Kompl.	3	1	1			
G. I. Kompl. + Laryngitis	1	2		1		
Pneumonie + Laryngitis	1	2				
Pneumonie + G. I. Kompl. + Laryngitis	2	1	1			
P. C. Malnutrition + G. I. Komplikationen			1			
P. C. Malnutrition + Pneumonie		1	2			
Gesamt	12	10	7	2	1	
altersspezifische Mortalitätsrate	18,75%	14,5%	14,3%	8,7%	5,3%	

Zusammenfassung

Masern stellt nach wie vor in den Tropen ein äußerst ernstzunehmendes gesundheitspolitisches Problem dar. Wie wir sehen konnten, sind insbesondere Säuglinge und Kleinkinder gefährdet. Die zur Zeit in den meisten tropischen Ländern bestehende medizinische Infrastruktur erscheint, wie an anderen Orten ausgeführt, völlig unzureichend und ein echter Fortschritt im Bemühen der Eradikation von Masern wird sicherlich erst durch eine Verbesserung des derzeit verwendeten Impfstoffes, insbesondere eine bessere Hitzeverträglichkeit des Impfstoffes, zu erreichen sein.

Summary

Measles in the tropics – lifethreatening complications observed during an epidemic at Mnero-Hospital, South-east-Tanzania, April 1981–December 1981

Measles is one of the most feared diseases in tropical pediatrics; mortality rates of up to 38% are reported.

In a measles epidemic encountered at Mnero-Hospital in 1981 gastrointestinal problems were the leading complications (42%), pneumonia ranked second with 37% and stomatitis with 26%. The overall mortality rate was 4,05%, infants and toddlers being at the highest risk.

Literatur

- 1) ANONYMOUS (1973): Pathogenesis of Measles. *BMJ*, 267, 187–188.
- 2) ANONYMOUS (1982): Measles and Indians. *BMJ*, 285, 6357, 1762–1763.
- 3) AXTON, J. (1970): in: *Pediatric Priorities in the Developing World*, by Morley, D. (1973), Butterworths, London/Boston, 217.
- 4) BABBOTT, F. L., N. S. GALBRAITH, J. C. McDONALD, A. SHAW, A. J. ZUCKERMAN (1963): Deaths from measles in England and Wales, in: 1961. Sections II, *Mon. Bull. Minist. Hlth.* 22, p. 167.
- 5) CHALMERS, A. K. (1930): *The Health of Glasgow, 1818–1925*, Bell and Bain, Glasgow, p. 340.
- 6) DRINKWATER, H. (1885): *Remarks upon the Epidemic of Measles, Prevalent in Sunderland*; James Thin, Edinburgh, p. 85.
- 7) GRIFFITH, A. H. (1975): Measles Vaccination in Tropical Countries. *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.*, 69, 29–30.
- 8) IMPERATO, P. J. (1968): in: *Pediatric Priorities in the Developing World*, by Morley, D. (1973). Butterworths, London/Boston, p. 210.
- 9) KIMATI, V. P. (1978): *Protein Energy Malnutrition and Measles in Tanzania*; Tanzania Publishing House, Dar es Salaam, 45–46.
- 10) MORLEY, D. (1973): *Severe Measles*: in: *Pediatric Priorities in the Developing World*. Butterworths, London/Boston, 209–220.
- 11) MORLEY, D. (1975): Overview of the present situation as to Measles in the Developing World. *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.* 69, 1, 22–23.
- 12) MORLEY, D., W. J. MARTIN, J. ALLEN (1967): Measles in East and Central Africa. *E. Afr. Med. J.*, 44, 12–14.

- 13) MORLEY, D., W. J. MARTIN, J. ALLEN (1966): Measles in West Africa. *W. Afr. Med. J.*, 16, 24–30.
- 14) NELSON, W. E. (1975): Textbook of Pediatrics, eds.: V. C. Vaughan, R. J. McKay. W. B. Saunders-Company, Philadelphia/London/Toronto, 653–659.
- 15) NOLAN, T. F., R. A. GOODMAN, P. A. PATRIARCA, A. R. HINMAN (1982): Hospitalization for Measles 1970–1978, *AJPH*, 72, 9, 1037–1038.
- 16) RAMMOHAN, K. W., H. F. McFARLAND, D. E. McFARLIN (1982): Subacute sclerosing panencephalitis after passive immunization and natural measles infection: Role of antibody in persistence of measles virus. *Neurology* 32, 390–394.
- 17) REA, J. M. (1965): Morbidity in Relation to social class and nutritional state in Nigerian children. Dissertation for the D.P.H., London School of Hygiene and Tropical Medicine.
- 18) RISTORI, C., H. BOCCARDO, J. M. BORGONO, R. ARMIJO (1962): Medical Importance of measles in Chile. *M. J. Dis. Childh.*, 103, 236–239.
- 19) ROBBINS, F. C. (1962): Clinical features of Measles. *Am. J. Dis. Childh.*, 103, 3, 266–272.
- 20) SHEIFELLE, D. W., C. E. FORBES (1972): Prolonged giant cell excretion in severe measles. *Pediatrics*, 50, 867–873.
- 21) TEMPEST, M. N. (1966): Cancrum oris. *Br. J. Surg.*, 53, 11, 949–969.

ANSCHRIFT DES AUTORS:

Dr. E. Schmutzhard
Univ.-Klinik für Neurologie
Anichstraße 35
A-6020 Innsbruck

ZOBODAT - www.zobodat.at

Zoologisch-Botanische Datenbank/Zoological-Botanical Database

Digitale Literatur/Digital Literature

Zeitschrift/Journal: [Mitteilungen der Österreichischen Gesellschaft für Tropenmedizin und Parasitologie](#)

Jahr/Year: 1984

Band/Volume: [6](#)

Autor(en)/Author(s): Schmutzhard Erich

Artikel/Article: [Masern in den Tropen - lebensbedrohliche Komplikationen, beobachtet während einer Epidemie im April 1981 bis Dezember 1981 im Mnero Hospital, Süd-Ost-Tanzania. 219-226](#)