

# Herpes-simplex-Infektionen der Haut

Stephan Lautenschlager

Dermatologisches Ambulatorium des Stadtspitals Triemli, Zürich

## Quintessenz

- Die Seroprävalenz von HSV-1 beträgt etwa zwei Drittel, diejenige von HSV-2 ein Fünftel.
- Atypische Manifestationen bezüglich Morphologie und Lokalisation sind häufig.
- Der Anteil an genitalen HSV-1-Infektionen nimmt zu.
- Ausgeprägte oder häufige Rezidive werden zunehmend mit hochdosierter Kurzzeitbehandlung oder Dauersuppression angegangen.
- Dauertherapie und die Verwendung von Kondomen reduzieren die Übertragung auf seronegative Sexualpartner.

Das Herpes-simplex-Virus Typ 1 und Typ 2 (HSV-1, HSV-2) gehört zusammen mit dem Varizella-Zoster-Virus zur Gruppe der Alpha-Herpesviridae. Gemeinsam ist diesen Viren, neben ihrer weiten Verbreitung, die Epidermo- und Neurotropie mit Ausbildung einer individuell unterschiedlichen klinischen Symptomatik und mit einer Latenzphase, das heisst dem Verbleiben der viralen DNS nahezu ohne Proteinsynthese in den Nervenganglien. Aus der latenten Phase können die Viren durch Triggerfaktoren oder durch Schwächung der Immunantwort reaktiviert werden und zum klinischen Rezidiv führen. Ein gehäuftes und klinisch aggraviertes Auftreten ist folglich bei Immundefizienz zu erwarten. Eine genitale HSV-Infektion ist mit einem dreifach erhöhten Risiko einer HIV-Akquisition vergesellschaftet, weshalb einer korrekten Diagnostik und Therapie sowie Beratung eine grosse Bedeutung zukommt [1].



Stephan Lautenschlager

Der Autor hat keine finanzielle Unterstützung und keine Interessenkonflikte im Zusammenhang mit diesem Beitrag deklariert.

## Pathogenese und Epidemiologie

HSV gelangen im Rahmen der häufig asymptomatischen Primärinfektion über die Haut oder Schleimhäute in den Wirtsorganismus, wo die Virusreplikation in den Epithelzellen stattfindet. Zusätzlich kommt es auch zum Befall sensorischer Hautnerven, entlang denen die Viren in die Zellen der Hinterwurzelganglien einwandern und dort eine lebenslange latente Infektion etablieren. Zahlreiche Triggerfaktoren verursachen Reaktivierungen des Virus, das wieder entlang der sensiblen Nerven deszendiert, wo entweder eine klinische Symptomatik an Haut und Schleimhäuten oder eine asymptomatische Virusausscheidung resultiert [2].

Die Primärinfektion mit HSV-1 geschieht vorwiegend durch vertikalen Kontakt in den ersten fünf Lebensjah-

ren und verläuft mehrheitlich asymptomatisch. Gelegentlich kann jedoch eine schwer verlaufende Gingivostomatitis eine Hospitalisation notwendig machen. Bei einer Primärinfektion im Erwachsenenalter muss häufiger mit Symptomen gerechnet werden. In der Schweiz weisen knapp zwei Drittel der Blutspender Antikörper gegen HSV-1 auf, wobei keine geschlechtsspezifischen Unterschiede bestehen. Da die HSV-1-Seroprävalenz in der industrialisierten Welt rückläufig ist, ist bei uns mit einer Zunahme der Primärinfektion im Erwachsenenalter zu rechnen (Abb. 1 [1]). HSV-1 kann auch eine genitale Infektion verursachen, was in den letzten Jahren durch die zunehmenden orogenitalen Kontakte in diversen Ländern vermehrt beobachtet wird. Beispielsweise kann HSV-1 in Kanada bereits bei zwei Dritteln der Patienten genital nachgewiesen werden, insbesondere bei jüngeren Frauen [3].

Die HSV-2-Infektion wird meist sexuell übertragen und betrifft in der Regel die anogenitale Lokalisation. Weniger häufig sind Infektionen an der Hand (Abb. 2 [2]), glutäal oder am Oberschenkel und sehr selten orofazial.



Abbildung 1

Gingivostomatitis herpetica im Rahmen einer HSV-1-Primärinfektion bei einer 34-jährigen Patientin.



**Abbildung 2**  
Rezidivierende Herpes-simplex-Infektion (Typ 2) am Index (herpetic whitlow).

Grundsätzlich können jedoch beide Virustypen Manifestationen am ganzen Integument verursachen. Der wichtigste Risikofaktor für eine Ansteckung mit HSV-2 ist die Anzahl Sexualpartner, wobei Frauen signifikant häufiger betroffen sind als Männer. Über zwei Drittel der Ansteckungen erfolgen durch eine asymptomatische Virusausscheidung. Die Mehrzahl der Primärinfektionen mit HSV-2 verläuft ohne Symptome, insbesondere, wenn eine Infektion mit HSV-1 bereits früher an einer anderen Stelle erfolgt ist (sogenannte Initialinfektion) [4, 5]. Die Seroprävalenz von HSV-2 bei 1000 Blutspendern in der Schweiz beträgt 15%, die Prävalenz ist aber beträchtlich höher in Risikogruppen und erreicht 43% bei Patienten mit einer HIV-Infektion [6]. Durchschnittlich kann davon ausgegangen werden, dass jeder fünfte Erwachsene mit HSV-2 infiziert ist.

Sowohl Infektionen mit HSV-1 als auch HSV-2 weisen eine hohe Rezidivrate auf. Das Risiko für ein genitales

Rezidiv ist jedoch bei HSV-2 vier- bis fünfmal grösser [7]. Klinische Manifestationen mit HSV-1 und HSV-2 sind in Tabelle 1 zusammengestellt.

### Klinik

#### Herpes orofacialis

Verläuft eine Primärinfektion mit HSV-1 symptomatisch, so wird überwiegend eine Gingivostomatitis mit multiplen fibrinös-belegten Ulzerationen enoral, an den Lippen und teilweise auch perioral gesehen werden. Ein Befall des harten Gaumens hilft bei der klinischen Abgrenzung gegenüber der Herpangina durch Coxsackie-Viren. Gleichzeitig bestehen schmerzhafte Lymphknotenschwellungen, Speichelfluss, hohes Fieber und Unwohlsein. Während das Fieber nach 3–4 Tagen abklingt, bilden sich die Läsionen erst nach 2–3 Wochen zurück. Nicht selten kommt es im Rahmen der Primärinfektion zur Autoinokulation des Virus anderenorts (z.B. genital oder Finger). Bei Adoleszenten manifestiert sich die Primärinfektion häufig auch unter dem Bild einer ulzerativen Pharyngitis.

Die rezidivierende Form wird durch unterschiedliche Triggerfaktoren ausgelöst (z.B. UV-Exposition, Fieber, Menstruation, lokales Trauma und längerdauernde Stresssituationen). Am häufigsten ist der Lippenrand betroffen, jedoch kann grundsätzlich jede Stelle des Körpers betroffen sein, vorwiegend der Gesichts- und Halsbereich. Infekte an Nase (Abb. 3), Kinn und Wangen machen jedoch weniger als 10% aller orofazialen Manifestationen aus. Häufig wird ein prodromales Spannungsgefühl, Juckreiz oder Kribbeln an der Lokalisation des Rezidivs verspürt. Eine asymptomatische orale Virusausscheidung ist häufig und kann zur Übertragung des Virus führen. Komplizierend kann es vor allem bei ekzematös vorgeschädigter Haut zu einer flächenhaften Ausbreitung der Infektion kommen, einem Eczema herpeticum (Abb. 4), was eine notfallmässige systemische antivirale Therapie erfordert. Gewisse Patienten reagieren 1–2 Wochen nach einem Herpes labialis mit einem Erythema exsudativum multiforme, was nach einem Herpes genitalis nur selten vorkommt.

#### Herpes genitalis

##### Primärinfektion

Die genitale Primärinfektion mit HSV-2 verläuft mehrheitlich ohne Symptome. Beim selteneren symptomatischen Verlauf kommt es nach einer drei- bis zehntägigen Inkubationszeit zu gruppiert angeordneten Bläschen auf geröteter Haut oder Schleimhaut, die schnell aufbrechen und in flächenhafte Erosionen oder Ulzerationen übergehen. Beim Mann ist meist die Glans, das Präputium oder der Penis betroffen, seltener finden sich Herde glutäal, perineal, an Oberschenkeln oder anal. Bei Frauen bestehen meist symmetrische Läsionen an der Vulva, perineal, vaginal und in 80% auch zervikal. Die inguinalen Lymphknoten sind fast immer druckdolent und vergrössert. Insbesondere bei Frauen ist bereits früh im Krankheitsverlauf mit Allgemeinsymptomen zu rechnen, die an einen grippalen Infekt erinnern, aber

**Tabelle 1**

Klinische Manifestationen von HSV-1 und HSV-2.

	HSV-1	HSV-2
Gingivostomatitis	+++	(+)
Genitale Läsionen	++	+++
Übriges Integument	+++	+++
Keratokonjunktivitis	+++	(+)
Retinitis	+	(+)
Ösophagitis	++	+
Pneumonitis	++	+
Hepatitis	++	+
Enzephalitis (Erwachsene)	+++	+
Enzephalitis (Neugeborene)	+	++
Myelitis	+	++
Erythema multiforme	+++	+

+++ = sehr häufig, ++ = mässig häufig, + = gelegentlich, (+) = sehr selten



**Abbildung 3**  
33-jähriger Patient mit rezidivierender Herpes-simplex-Infektion (Typ 1) der Nase.





**Abbildung 4**  
Eczema herpeticum bei einem 29-jährigen Patienten mit atopischer Dermatitis.



**Abbildung 5**  
39-jährige Patientin mit rezidivierenden diskreten Erosionen bei HSV-2-Infektion.

auch Symptome einer aseptischen Meningitis beinhalten können. Komplizierend kann es infolge der Dysurie und Radikulomyelitis bis zum Harnverhalten kommen, was eine suprapubische Harnableitung notwendig macht. Eine herpetische Proktitis, die typischerweise nur selten rezidiert, kann insbesondere bei homosexuellen Männern bestehen. Ein genitaler Herpes wird von der Mehrheit der Patienten als stigmatisierende Krankheit und grosse psychosoziale Belastung empfunden.

#### *Rezidivierender Herpes genitalis*

Etwa 20% der HSV-2-seropositiven Patienten haben charakteristische Rezidive mit gruppierten genitalen Bläschen auf gerötetem Grund. Die Rezidive verlaufen im Vergleich zur Primärinfektion milder und kürzer. Weitere 20% der Patienten weisen einen vollständig asymptomatischen Verlauf auf, der jedoch ebenfalls zu einer Übertragung führen kann. Die restlichen 60% der HSV-2-Seropositiven haben uncharakteristische Symptome, die sie ohne Beratung nicht als herpetisch bedingt erkennen [8, 9]. Diese häufig bestehenden atypischen Manifestationen umfassen lokalisiertes Brennen bis Jucken, lokalisierte Erytheme, Schwellungen, kleine Fissuren, isolierte Erosionen (Abb. 5 ) sowie unklare, rezidivierend auftretende, ziehende Unterbauchschmerzen [10]. Auch bei einer rezidivierenden serösen Urethritis ohne anderweitigen Erregernachweis muss an die Möglichkeit einer herpetischen Form gedacht werden, insbesondere wenn eine ausgeprägte Meatitis vorliegt (Abb. 6 ) [11]. Isolierte genitale Ulzera sind in der westlichen Welt ebenfalls häufig durch HSV-2 verursacht. Da das ganze Integument betroffen sein kann, muss auch bei atypischen Lokalisationen an einen HSV-Infekt gedacht werden. Generell kann bei allen HSV-2-Seropositiven eine asymptomatische Virusausscheidung entweder vor, nach oder völlig unabhängig von einem symptomatischen Rezidiv erfolgen [12]. Diese asymptomatische Virusausscheidung ist häufiger im ersten Jahr nach der Primärinfektion und häufiger bei HSV-2 als bei HSV-1 [13, 14].

## Diagnose

### Virusnachweis

Bei allen Patienten mit klinischem Verdacht auf einen therapiebedürftigen HSV-Infekt sollte wenn immer möglich eine Diagnosesicherung mit einer Virus-Nachweismethode inklusive Typisierung durchgeführt werden [15]. Diese Diagnostik darf jedoch eine adäquate Therapieeinleitung nicht verzögern. Es gibt eine Vielzahl von Nachweismethoden, wobei zunehmend der Nachweis von Sequenzen des Virusgenoms nach enzymatischer Amplifikation (Polymerasen-Kettenreaktion, PCR) die Zellkultur als Goldstandard ablöst. Eine etwas geringere Sensitivität wird mit dem kostengünstigeren Virusantigen-Nachweis mittels spezifischer Antikörper erreicht (Enzymimmunoassay oder Immunfluoreszenz).

### Antikörpernachweis

Bei klinischen Symptomen hat die serologische Untersuchung eine limitierte Bedeutung und kann lediglich



**Abbildung 6**  
46-jähriger Patient mit schmerzhafter Meatitis und wenig serösem Fluor.

eine Primärinfektion von einem Rezidiv unterscheiden. Mit den Verfahren zum Nachweis von Typ-spezifischen Antikörpern ist es möglich, die Diagnose einer latenten Infektion mit HSV-1 oder HSV-2 in Abwesenheit von Läsionen beim Patienten oder seinem Sexualpartner zu stellen. Ursprünglich geäußerte Befürchtungen, ein positiver Antikörper-Nachweis könnte bei Personen mit fehlender klinischer Symptomatik negative psychische Auswirkungen haben, konnten nicht bestätigt werden [16]. Trotz der Bedeutung des Nachweises von Typ-spezifischen Antikörpern in Partnerbeziehungen und bei Patienten mit anderen sexuell übertragbaren Erkrankungen gibt es bestimmte Grenzen der Typ-spezifischen Serologie. Durchschnittlich dauert es acht Wochen, bis Antikörper gegen das Glykoprotein G von HSV-2 ausgebildet sind, beim HSV-1 dauert es noch länger. Zusätzlich schliessen fehlende Antikörper gegen HSV-2 einen genitalen Herpes mit HSV-1 nicht aus.

## Therapie und Prävention

Die Therapieform des Herpes simplex wird bestimmt von der Häufigkeit und der Schwere der Rezidive, aber auch von der Bereitschaft des Patienten zur Durchführung der entsprechenden Therapieoption. Das Ziel der Therapie ist eine raschere Rückbildung der Läsionen und Schmerzen sowie eine Reduktion der Rezidivhäufigkeit. Trotz erwiesener Wirksamkeit der Nukleosid-Analoga bei HSV-Infektionen können diese Wirkstoffe nach heutigen Erkenntnissen beim Menschen die Etablierung einer latenten Infektion nicht verhindern.

### Herpes orofacialis

Die Behandlung orofazialer HSV-Infekte ist multimodal und besteht neben der virostatischen Therapie aus schmerzlindernden und lokalen Massnahmen. Grundsätzlich können spezifische, antivirale Therapieformen in topischer oder systemischer Form von unspezifischen und symptomatischen Behandlungsstrategien unterschieden werden. Die Selbstmedikation hat bei Patienten mit rezidivierendem Herpes labialis einen hohen Stellenwert. Die überwiegende Zahl der Betroffenen verwendet topische Präparate, die in einer Vielzahl auf dem Markt sind, jedoch existieren meist keine Studien, die ihre klinische Wirksamkeit belegen würden.

### Episodische Behandlung

Eine systemische virostatische Behandlung mit Aciclovir, Valaciclovir oder Famciclovir führt zu einer raschen Rückbildung der Läsionen und geringeren Grösse der Läsionen. Obwohl die verbesserten pharmakokinetischen Eigenschaften der neueren Virostatika (Valaciclovir, Famciclovir) zu einer klinisch kaum fassbaren Verbesserung der oben genannten Wirkungen führen, ermöglichen sie eine für den Patienten angenehmere Dosierung und fördern die Therapietreue. Die perorale virostatische Therapie erstreckt sich bei Erstinfektionen mit HSV-1 in der Regel über 5–7 Tage (Tab. 2). Im Gegensatz zum Herpes genitalis, bei dem die Wirksamkeit einer systemischen antiviralen Therapie (mit Aciclovir, Famciclovir oder Valaciclovir) v.a. bei Primär- und häufigen Rezidivinfektionen gut dokumentiert ist, besteht beim Herpes labialis eine spärliche Datenlage. Dies erklärt auch die teilweise von der Therapie der genitalen Form abweichenden Therapieschemata [17]. Die ursprünglich empfohlene fünftägige Therapie beim rezidivierenden Herpes labialis wird zunehmend durch eine Kurzzeitbehandlung (short-course) ersetzt [17]. Es konnte gezeigt werden, dass 2 × 2 g Valaciclovir für einen Tag die Abheilungszeit signifikant verkürzt und dass eine längere Behandlungsdauer keinen zusätzlichen Nutzen erbringt [18]. Ebenfalls kann mit diesem Behandlungsschema der Prozentsatz an verhinderten Ausbrüchen (aborted lesions) erhöht werden. Eine signifikante Wirkung kann auch mit einer Einzeldosis Famciclovir 1,5 g erzielt werden [19]. Diese höher dosierte Kurzzeitbehandlung ist den traditionellen Schemata mindestens ebenbürtig und wird gut toleriert. Das einfachere Behandlungsschema erleichtert den Patienten das Einhalten der Therapie und vermag teilweise Kosten zu sparen.

**Tabelle 2**

Therapieschema zur Behandlung des Herpes labialis (orofacialis).

#### 1. Virostatika

##### a) Primäre Infektion

Aciclovir (Zovirax®) 5 × 15 mg/kg KG pro Tag p.o. während 5 Tagen

Valaciclovir (Valtrex®) 2 × 1 g pro Tag p.o. während 7 Tagen

Famciclovir (Famvir®)\* 2 × 500 mg pro Tag p.o. während 7 Tagen

##### b) Rezidivierende Infektion

Aciclovir (Zovirax®) 5 × 200 mg pro Tag p.o. während 5 Tagen

Valaciclovir (Valtrex®) 2 × 500 mg pro Tag p.o. während 5 Tagen oder 2 × 2 g an einem Tag

Famciclovir (Famvir®)\* 2 × 500 mg pro Tag p.o. während 7 Tagen oder 1 × 1,5 g Einzeldosis

#### 2. Analgetika, Antiphlogistika

Acetylsalicylsäure

Nicht-steroidale Antirheumatika (z.B. Diclofenac, Indomethacin)

#### 3. Antiseptisch und adstringierend wirkende Externa

a) Akutphase Schüttelpinselung, Gele, Pasten

b) Abheilendes Stadium Aufweichende Externa (z.B. Bepanthen® Salbe, Betadine® Salbe, Fucidin® Salbe)

\* Im Arzneimittelkompendium der Schweiz (Ausgabe 2013) ist bei Immunkompetenten lediglich der Herpes genitalis als Indikation für eine systemische Therapie mit Famvir® registriert.

**Tabelle 3**

Therapie des Herpes genitalis.

**A) Primäre Infektion****1. Virostatika**

Aciclovir (Zovirax®)	5× 200 mg/d p.o. während 5–10 Tagen oder 3× 400 mg p.o.
----------------------	--

Valaciclovir (Valtrex®)	2× 500 mg pro Tag p.o. während 5–10 Tagen
-------------------------	---

Famciclovir (Famvir®)	2× 250 mg pro Tag p.o. während 5–10 Tagen
-----------------------	---

**2. Analgetika, Antiphlogistika**

Acetylsalicylsäure

Nicht-steroidale Antirheumatika (z.B. Diclofenac, Indomethacin)

**3. Antiseptisch und antiphlogistisch wirkende Externa**

3.1 Akutphase	Sitzbäder oder Kompressen mit Iod-haltigen Lösungen (z.B. Povidon-Iod, Verdünnung 1:25), Gerbstoffe (z.B. Tannosynt® flüssig, Verdünnung 1:1000), Applikation von Farbstoffen (Brillantgrün 0,5% wässrig, Pyoktanin-Lösung) oder ZnSO <sub>4</sub> in Lösung (0,05%)
---------------	--

3.2 Abheilendes Stadium	Aufweichende Externa (z.B. Bepanthen® Salbe, Betadine® Salbe, Fucidin® Salbe)
-------------------------	---

**B) Rezidivierende Infektion****1. Eventuell rein symptomatische Lokalthherapie****2. Episodische Therapie bei <6 Rezidiven pro Jahr**

Aciclovir (Zovirax®)	5× 200 mg/d p.o. für 5 Tage oder 3× 800 mg/d p.o. für 2 Tage
----------------------	---

Valaciclovir (Valtrex®)	2× 500 mg/d p.o. für 3–5 Tage oder 2× 2 g für einen Tag
-------------------------	--

Famciclovir (Famvir®)	2× 125 mg/d p.o. für 5 Tage oder 2× 1 g p.o. Einzeldosis
-----------------------	---

**3. Suppressionstherapie (über mindestens 6–12 Monate) bei >6 oder subjektiv stark belastenden Rezidiven**

Aciclovir (Zovirax®)	2× 400 mg/d p.o.
----------------------	------------------

Valaciclovir (Valtrex®)	1× 500 mg/d p.o.; evtl. bei mehr als 10 Rezidiven: 2× 250 mg/d p.o.
-------------------------	--

Famciclovir (Famvir®)	2× 250 mg/d p.o.
-----------------------	------------------

Generell ist zu bemerken, dass trotz frühzeitigem Beginn der systemischen Therapie (wenn möglich innerhalb 24 Stunden nach Auftreten der Symptome) bei der rezidivierenden HSV-Infektion bezüglich Verkürzung der Virusausscheidung und der Abheilungsdauer eine geringere Wirkung erreicht wird als bei der Primärinfektion. Angesichts dieser nur geringfügigen Wirkung und des meist problemlosen Verlaufs des Herpes labialis ist eine systemische Therapie bei der überwiegenden Mehrheit der Patienten mit rezidivierendem Herpes labialis nicht gerechtfertigt. Bei Primärinfektionen, grossem Leidensdruck und bei immunsupprimierten Patienten sowie kompliziertem Verlauf (Eczema herpeticum, Erythema exsudativum multiforme) sollte jedoch möglichst frühzeitig systemisch therapiert werden. Eine virostatistische Suppressionstherapie des rezidivierenden Herpes labialis (Dosierung analog zum Herpes genitalis) kann bei sehr häufigen oder subjektiv stark belastenden Rezidiven, bei Patienten mit einem Herpes-assoziierten Erythema exsudativum multiforme oder bei immunsupprimierten

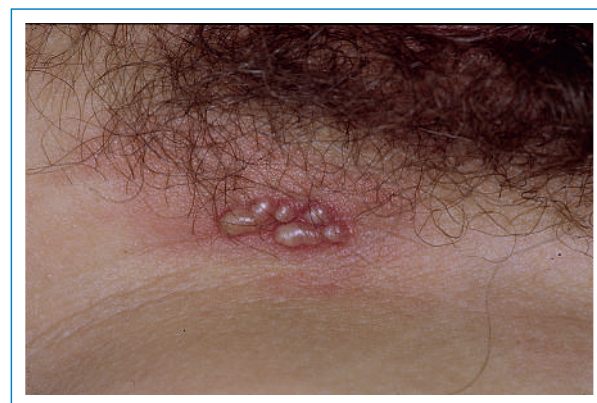
Patienten mit rezidivierendem Herpes labialis erwogen werden [17].

**Herpes genitalis**


Für den Herpes genitalis stehen die gleichen Therapieoptionen zur Verfügung, die jedoch anders dosiert werden (Tab. 3) [20, 21]. Der schwerere Verlauf der Primärinfektion rechtfertigt eine antivirale Behandlung, die möglichst frühzeitig (noch bei ausstehenden Laborresultaten) eingeleitet werden soll.

Je nach Ausprägung der Rezidive erfolgt eine Therapie episodisch, suppressiv oder mit alleinigen unspezifischen Externa. Eine topische Behandlung mit antiviralen Medikamenten ist nicht von nachweisbarem klinischem Nutzen. Beim rezidivierenden Herpes genitalis zeigen die Kurzzeittherapien ebenfalls gegenüber den Standardtherapien vergleichbare Resultate [22]. Eine episodische Behandlung während 1–5 Tagen, die innerhalb von 24 Stunden nach Einsetzen der Symptome durch den Patienten selbst eingeleitet wird, kann die Dauer einer Episode um 1–2 Tage verkürzen [23–26]. Die Resistenzlage wird durch diese hochdosierten Kurzzeittherapien nicht verändert.

Bei häufigen Rezidiven (>6/Jahr) sowie bei sehr belastender Symptomatik kann eine Dauertherapie über 6–12 Monate erwogen werden, was rund 80% der Rezidive unterdrückt und eine grössere Wirkung auf die mit dem Herpes genitalis verbundene Morbidität aufweist [27]. Durch eine Dauerbehandlung wird auch die Übertragung auf nichtinfizierte Sexualpartner sowie bei der Geburt auf das Neugeborene reduziert [27]. Da auch eine Reduktion der Viruslast von HIV dokumentiert werden konnte, scheint die Dauerbehandlung mit Nukleosid-Analoga auch die Übertragung von HIV zu reduzieren [28, 29]. Wegen der Kosten sowie des trendmässig leicht besseren Ansprechens ist bei der Dauersuppression Valaciclovir zu bevorzugen [30]. Beispiele für eine symptomatische Lokalthherapie sind in Tabelle 3 ersichtlich. Die Beratung des Patienten über Präventionsmassnahmen, um eine Übertragung zu verhindern, ist Bestandteil der Therapie. Bislang steht kein kommerziell erhältlicher und wirksamer Impfstoff zur Verfügung [31]. Daher reduziert sich die Prävention auf Abstinenz von Sexualkontakten (inkl. Oralsex) während symptomatischer Phasen bis 1–2 Wochen nach Abheilung, Verwen-

**Abbildung 7**

HSV-2-Infektion im Bereich des Mons pubis trotz Verwendung von Kondomen.

dung von Latex-Präservativen [32] und allenfalls eine antivirale Dauerbehandlung. Keine dieser Massnahmen bietet einen vollständigen Schutz (Abb. 7 ). Die Suppressionstherapie mit Valaciclovir verringert die Übertragung um 50% [33].

Die anfänglich viel gelobte neue Medikamentengruppe der Helicase-Primase-Inhibitoren hat kürzlich wegen nicht näher spezifizierter Nebenwirkungen einen kleinen Rückschlag erlitten. Die weiteren Resultate dürfen jedoch mit grosser Spannung erwartet werden, da es sich im Vergleich zu den Nukleosid-Analoga um einen ganz anderen Wirkmechanismus handelt und so auch Nukleosid-Analoga-resistente Stämme therapiert werden könnten [34].

---

**Korrespondenz:**

Prof. Dr. med. Stephan Lautenschlager  
Chefarzt, Dermatologisches Ambulatorium  
des Stadtspitals Triemli  
Herman Greulich-Strasse 70  
CH-8004 Zürich

[stephan.lautenschlager\[at\]triemli.stzh.ch](mailto:stephan.lautenschlager[at]triemli.stzh.ch)

---

**Literatur**

Die vollständige nummerierte Literaturliste finden Sie unter [www.medicalforum.ch](http://www.medicalforum.ch).