

Bundesseuchengesetz

NECESSITATI PARENDUM EST ! (DER NOTWENDIGKEIT MUß MAN GEHORCHEN!)

Inhaltsverzeichnis

ALLGEMEIN	2		
BEGRIFFSBESTIMMUNGEN.....	2		
MELDEPFLICHT	2		
1.) Verdachts-, Erkrankungs- und Todesfälle	2		
2.) Erkrankungs- und Todesfälle	3		
3.) Todesfälle	3		
4.) Ausscheider von.....	3		
5.) Verletzungsunfälle	3		
BESONDERE VORSCHRIFTEN	4		
MELDEPFLICHT IN BESONDEREN FÄLLEN:	4		
INKUBATIONSZEITEN.....	4		
DIE KRANKHEITEN.....	6		
MELDEPFLICHT BEI VERDACHT, ERKRANKUNG UND TOD			
1. Botulismus.....	6		
2. Cholera	6		
3. Enteritis infectiosa	7		
4. Salmonellose (Typhus und Paratyphus).....	7		
5. Fleckfieber	8		
6. Lepra.....	8		
7. Milzbrand.....	9		
8. Ornithose Psittakose	9		
9. Paratyphus A, B und C	10		
10. Pest	10		
11. Pocken.....	11		
12. Poliomyelitis	11		
13. Rückfallfieber.....	12		
14. Shigellenruhr	13		
15. Tollwut	14		
16. Tularämie.....	14		
17. Typhus abdominalis	14		
18. virusbedingtes hämorrhagisches Fieber.....	15		
		MELDEPFLICHT BEI ERKRANKUNG UND TOD.....	16
		1. angeborene Erkrankungen	16
		2. Brucellosen	20
		3. Diphtherie.....	20
		4. Gelbfieber	21
		5. Leptospirosen.....	21
		6. Malaria	22
		7. Meningitis/Enzephalitis	22
		8. Q-Fieber	23
		9. Rotz.....	24
		10. Trachom.....	24
		11. Trichinose	24
		12. Tuberkulose	25
		13. Virushepatitis.....	27
		14. anaerobe Wundinfektionen	28
		MELDEPFLICHT BEI TOD	29
		1. Influenza (Virusgrippe).....	29
		2. Keuchhusten.....	30
		3. Masern.....	31
		4. Puerperalsepsis	32
		5. Scharlach.....	32
		MELDEPFLICHT VON AUSSCHIEDERN	33
		1. Choleravibrionen.....	33
		2. Salmonellen	33
		3. Shigellen	33

Allgemein

Das "Gesetz zur Verhütung und Bekämpfung übertragbarer Krankheiten beim Menschen", kurz **Bundesseuchengesetz** oder abgekürzt **BSeuchG** vom 18.7.1961, letzte Änderung vom 12.9.1990, regelt die Seuchenbekämpfung durch besondere Anzeigepflichten im Verdachts-, Krankheits- oder Todesfall bei bestehenden Erkrankungen, durch Quarantäne, Desinfektion und andere seuchenspezifische Maßnahmen wie Schutzimpfungen, Schul- und Bäderschließungen, Verbot von Menschenansammlungen, Überwachung des Auslandsverkehrs usw.

Begriffsbestimmungen

§ 1

Übertragbare Krankheiten im Sinne dieses Gesetzes sind durch Krankheitserreger verursachte Krankheiten, die unmittelbar oder mittelbar auf den Menschen übertragen werden können.

§ 2

Definition der im Sinne dieses Gesetzes gebräuchlichen Begriffe krank, krankheitsverdächtig, ansteckungsverdächtig, Ausscheider und ausscheidungsverdächtig.

Meldepflicht

§ 3

Meldepflicht besteht für:

1.) Verdachts-, Erkrankungs- und Todesfälle:

- | | |
|---|---|
| 1. Botulismus | 9. Pest |
| 2. Cholera | 10. Pocken |
| 3. Enteritis infectiosa: a) Salmonellose (Typhus und Paratyphus); b) übrige Formen einschließlich mikrobieller Lebensmittelvergiftung | 11. Poliomyelitis |
| 4. Fleckfieber | 12. Rückfallfieber |
| 5. Lepra | 13. Shigellenruhr |
| 6. Milzbrand | 14. Tollwut |
| 7. Ornithose | 15. Tularämie |
| 8. Paratyphus A, B und C | 16. Typhus abdominalis |
| | 17. virusbedingtes hämorrhagisches Fieber |

Bundesseuchengesetz

2.) Erkrankungs- und Todesfälle:

- | | |
|--|--|
| <ol style="list-style-type: none">1. angeborene Erkrankungen: a) Zytomegalie; b) Listeriose; c) Lues; d) Toxoplasmose; e) Rötelnembryopathie2. Brucellose3. Diphtherie4. Gelbfieber5. Leptospirose: a) Weil-Krankheit; b) übrige Formen6. Malaria7. Meningitis/Enzephalitis: a) Meningokokken-Meningitis; b) andere bakterielle Meningitiden; c) Virus-Meningoenzephalitis; d) übrige Formen | <ol style="list-style-type: none">8. Q-Fieber9. Rotz10. Trachom11. Trichinose12. Tuberkulose (aktive Form): a) der Atmungsorgane; b) der übrigen Organe13. Virushepatitis: a) Hepatitis A; b) Hepatitis B; c) nicht bestimmbare und übrige Formen14. anaerobe Wundinfektion: a) Gasbrand; b) Tetanus |
|--|--|

3.) Todesfälle:

- | | |
|---|---|
| <ol style="list-style-type: none">1. Influenza (Virusgrippe)2. Keuchhusten3. Masern | <ol style="list-style-type: none">4. Puerperalsepsis5. Scharlach |
|---|---|

4.) Ausscheider von:

- | | |
|---|--|
| <ol style="list-style-type: none">1. Cholera vibrios2. Salmonellen: a) <i>Salmonella typhi</i>; b) <i>Salmonella paratyphi</i> A, B und C; c) übrige | <ol style="list-style-type: none">3. Shigellen |
|---|--|

5.) Verletzungsunfälle:

- | | |
|---|--|
| durch ein tollwutkrankes oder -verdächtiges Tier sowie die unmittelbare | Berührung eines Menschen mit einem solchen Tier oder Tierkörper. |
|---|--|

§ 4

Die zur Meldung verpflichteten Personen werden genannt: Arzt oder Tierarzt; jede sonst berufsmäßig mit der Behandlung oder Pflege des Patienten beschäftigte Person, also auch Heilpraktiker; Hebammen; auf Seeschiffen der Kapitän sowie die Leiter von Pflegeanstalten, Justizvollzugsanstalten, Heimen, Lagern u.ä.

§ 5

Es wird festgelegt, daß die Meldung an das für den Betroffenen zuständige Gesundheitsamt innerhalb 24 Std. zu erfolgen hat. Empfehlung: unbedingt per Einschreiben die Meldung bestätigen.

Besondere Vorschriften

Meldepflicht in besonderen Fällen:

§ 8

Wenn durch Krankheitserreger verursachte Erkrankungen in Krankenhäusern, Entbindungsheimen, Säuglingsheimen oder anderen Gemeinschaftseinrichtungen für Säuglinge nicht nur vereinzelt auftreten, so sind diese Erkrankungen als Ausbruch zu melden. Zur Meldung verpflichtet sind: 1. der behandelnde oder sonst hinzugezogene Arzt, bei Tollwutverdacht auch der Tierarzt; 2. in Krankenhäusern oder Entbindungsheimen der leitende Arzt oder, bei mehreren selbständigen Abteilungen, der leitende Abteilungsarzt; 3. **jede sonstige mit der Behandlung oder Pflege des Betroffenen berufsmäßig beauftragte Person**; 4. die hinzugezogene Hebamme; die außerhalb eines Krankenhauses oder Entbindungsheims tätig werdende Hebamme ist in jedem Fall zur Meldung verpflichtet; 5. die Leiter von Pflege- und Gefangenenanstalten, Heimen, Lagern, Sammelunterkünften oder ähnlichen Einrichtungen sowie der Kapitän auf Seeschiffen.

Inkubationszeiten

(engl.: *incubation period*), Zeit zw. der Ansteckung (Eindringen des Krankheitserregers in den Körper) bis zum Auftreten der ersten Krankheitserscheinungen der Infektionskrankheit.

V E T

1. Botulismus _____Stunden, eventuell 4 - 6 (-14) Tage.
2. Cholera _____wenige Stunden bis fünf Tage (meist 2 - 3 Tage)
3. Enteritis infectiosa _____1 - 3 Tage
4. Salmonellose (Typhus und Paratyphus) _____meist 10 Tage (3 - 60 Tage)
5. Fleckfieber _____10 - 14 Tage (5 - 23 Tage)
6. Lepra _____2 - 5 Jahre (3 Monate - 20 Jahre)
7. Milzbrand _____1 - 7 Tage (Stunden bis Tage)
8. Ornithose Psittakose _____7 - 14 Tage (5 - 15 Tage)
9. Paratyphus A, B und C _____7 - 14 Tage (P. A 8 Tage, P. B 8-12 Tage, P. C umstritten)
10. Pest _____2 - 7 Tage

11. Pocken _____ 8 - 17 Tage
12. Poliomyelitis _____ 3 - 14 Tage (4 Tage - 5 Wochen)
13. Rückfallfieber _____ 5 - 7 Tage (bis 14 Tage)
14. Shigellenruhr _____ 2 - 7 Tage
15. Tollwut _____ 3 Wochen bis 3 Mon. (max. 2 Jahre)
16. Tularämie _____ 4 Tage
17. Typhus abdominalis _____ meist 10 Tage (3 - 60 Tage) abhängig v. der Infektionsdosis.
18. virusbedingtes hämorrhagisches Fieber ___ 3 - 20 Tage

ET

1. angeborene Erkrankungen
 - a) Zytomegalie _____ 2 - 10 Wochen
 - b) Listeriose
 - c) Lues _____ 21 Tage (14 - 28 Tage)
 - d) Toxoplasmose _____ 3 Tage
 - e) Rötelnembryopathie
2. Brucellosen _____ 1 - 3 Wo
3. Diphtherie _____ 2 - 7 Tage
4. Gelbfieber _____ 3 - 6 Tage
5. Leptospirosen _____ ca. 7 - 12 Tage
 - a) Weil-Krankheit _____ 7 - 14 Tage
6. Malaria _____ ca. 2 Wochen
7. Meningitis _____ 1 - 4 Tage
- Enzephalitis _____ 2 - 10 Tage
8. Q-Fieber _____ 3 - 7, manchmal 21 - 32 Tage
9. Rotz _____ 1 - 5 Tage
10. Trachom _____ 6 - 10 Tage
11. Trichinose _____ 5 - 10 Tage (evtl. bis 46 Tage)
12. Tuberkulose _____ 4 - 6 Wochen
13. Virushepatitis
 - Hepatitis A _____ 10 - 40 Tage
 - Hepatitis B _____ 40 - 160 Tage
 - Hepatitis C _____ 20 - 60 Tage
 - Hepatitis E _____ 30 - 40 Tage
14. anaerobe Wundinfektionen
 - a) Gasbrand _____ wenige Std. bis 5 Tage
 - b) Tetanus _____ 4 - 14 Tage, selten mehrere Monate

T

1. Influenza (Virusgrippe) _____ Stunden bis einige Tage
2. Keuchhusten _____ 7 - 14 Tage
3. Masern _____ 11 (10 - 14) Tage
4. Puerperalsepsis
5. Scharlach _____ 3 - 4 (2 - 8) Tage

Die Krankheiten

Meldepflicht bei Verdacht, Erkrankung und Tod

1. Botulismus

Inkubationszeit: Stunden, eventuell 4 - 6 (-14) Tage

Erreger: durch Toxine von *Clostridium botulinum* verursachte Intoxikation (meist Lebensmittelvergiftung), auch Inhalation von Toxinen möglich.

Verlauf: Initial gastroenteritische Symptome (Übelkeit, Erbrechen, Obstipation), später zentralnervöse Störungen (Augenflimmern, Lichtscheu, Akkommodationslähmung, Doppeltsehen, Schluckstörungen) und verminderte Speichelsekretion, in schweren Fällen Bulbärparalyse (*Sammelbegriff für neurol. Krankheitsbilder, die durch Schädigung motorischer Hirnnervenkerne in der Medulla oblongata entstehen; Symptome.: Sprechstörungen, Störung der Schluck- und Kaubewegungen*).

Therapie: sofortige Applikation von Botulismus-Serum, Magenspülung, Laxanzien, ggf. Schockbehandlung und Beatmung.

2. Cholera

Inkubationszeit: wenige Stunden bis fünf Tage (meist 2 - 3 Tage)

Erreger: durch *Vibrio cholerae* (heute meist Biovar eltor) hervorgerufene meldepflichtige Infektionskrankheit, die vorwiegend den Dünndarm befällt (*vibrio: Gattung gramnegativer, beweglicher, gerader oder gekrümmter Stäbchenbakterien in Küstengewässern oder im Oberflächenwasser des Binnenlandes*).

Verbreitung: vorwiegend Asien, seit 1970 herdförmig in Afrika (Biovar eltor), 1990 Ausbruch einer von Peru ausgehenden Epidemie in Lateinamerika; Übertragung meist durch kontaminiertes Trinkwasser und rohen Fisch. Einziges Erregerreservoir ist der Mensch.

Verlauf: akute, und plötzlich auftretende Durchfälle und Erbrechen, rasche Exsikkose mit Elektrolytverlust und eine hohe Letalität (bis 70%); asymptomatische Infektionen sind häufig. Gesunde Bakterienausscheider kommen vor.

Pathogenese: *Vibrio cholerae* verursacht eine Entzündung im oberen Dünndarm mit Bildung eines Endo- und Enterotoxins, das die Dünndarmzellen zu vermehrter Ionen- und

Wassersekretion anregt, die Immunreaktion im Intestinum bremst und die Magensaftproduktion vermindert.

Symptome als Folge des plötzlichen Wasser- und Elektrolytverlusts: Kollaps, Azidose, Krämpfe, Oligurie, Urämie, Herzrhythmusstörungen, Koma; möglicherweise Tod vor dem Auftreten der Durchfälle (Cholera sicca).

Diagnose: Klinische Befunde, Bakteriologie.

Therapie: orale und parenterale Rehydrierung, Tetrazykline.

Prognose: bei rechtzeitiger Rehydrierung gute Prognose, schnelle Diagnose entscheidend; unbehandelt sehr ungünstig (20-70% Letalität).

Prophylaxe: Cholera-Impfung. Trinkwassersanierung und allgemeine sanitäre Maßnahmen, Erfassung von Ausscheidern.

3. Enteritis infectiosa

Inkubationszeit: 1 - 3 Tage

Erreger: Darmbakterien, Kokken, Clostridien, Toxine und Viren (Enteroviren sind die Erreger der in den Sommermonaten häufigen Sommerdiarrhoe).

Verlauf: akute bis subakute Darmentzündung, Darmkatarrh; entzündliche Erkrankungen des Dünndarms; evtl. Mitbeteiligung des Magens.

Symptome: Durchfälle, krampfartige Bauchschmerzen, bei Gastroenteritis auch Übelkeit, Erbrechen, Magenschmerzen; ferner Kopf- und Muskelschmerzen, Fieber.

Diagnose: (röntgenologisch) Beschleunigung der Dünndarmpassage (Kontrastbrei innerhalb von 2 Std. schon im Dickdarm), Spiegelbildung bei abnorm starker Dünndarmsekretion und pathologischer Gasbildung, Fiederung, Schummerung an der Schleimhaut.

4. Salmonellose (Typhus und Paratyphus)

Inkubationszeit: meist 10 Tage (3 - 60 Tage)

Erreger: durch Salmonellen ausgelöste Infektionskrankheiten, insbesondere Lebensmittelvergiftungen durch Salmonellen der Enteritisgruppe (also nicht Typhus- und nicht Paratyphus-Gruppe).

Hauptursache: Konsum kontaminierter Lebensmittel (Fleisch und Fleischwaren, Milch und Milchprodukte, Eier und mit Eiern hergestellte Produkte, z.B. Speiseeis, Backwaren), besonders nach hygienisch unzulänglicher Zubereitung bzw. Verarbeitung (z.B. bei Verwendung roher oder zu kurz gekochter Eier, bei zu kurzer Erhitzung von Speisen in Mikrowellengeräten). Infolge der Schlachttiere auch durch kontaminiertes Futtermittel möglich.

Verlauf: nach einer mittleren Inkubationszeit von 20 - 24 Std. Erbrechen und wässriger Durchfall. Schwere der Erkrankung von Erregertyp und Alter des Patienten abhängig. Von seltenen Komplikationen abgesehen (z.B. Sepsis, Meningitis, Osteomyelitis) i.d.R. kurze Krankheitsdauer (1-2 Tage) und geringe Letalität. In jüngster Zeit bei zunehmenden Erkrankungsfällen allerdings häufig schwere Verläufe mit Todesfolge, insbesondere bei alten und abwehrgeschwächten Menschen. Geringe postinfektiöse Immunität; im Ggs. zu Typhus abdominalis und Paratyphus keine Dauerausscheidung.

Therapie: symptomatisch, orale Flüssigkeitszufuhr; Antibiotika meist nicht notwendig.

Prophylaxe: Beachtung der Hygiene im Umgang mit eventuell kontaminierten Lebensmitteln (Händewaschen!); kein Verzehr von Lebensmitteln, die kontaminiert sein könnten.

5. Fleckfieber

Synonym: Typhus exanthematicus, Läusefleckfieber, klassisches Fleckfieber, Flecktyphus.

Inkubationszeit: 10 - 14 Tage (5 - 23 Tage)

Erreger: *Rickettsia prowazekii*, Übertragung durch Kleiderläuse.

Verbreitung: früher besonders Ost- und Südosteuropa, heute noch in kühlen Höhenlagen der Tropen unter schlechten hygienischen Bedingungen.

Verlauf: sehr schweres Krankheitsbild, hohes Fieber, Kopf- und Gliederschmerzen, Milzschwellung, am 4. - 6. Tag petechiales (*Hautblutung*) Exanthem (Roseolen). Nicht selten Tod in der zweiten Woche (Kreislaufkollaps, Enzephalitis). Status typhosus führt oft zur Verwechslung mit Typhus abdominalis. In der 4. - 5. Woche kann eine typische Polyneuritis auftreten.

Pathol./Anat.: entzündliche Reaktion der Gefäßendothelien infolge intrazellulärer Vermehrung der Erreger mit Bildung von perivaskulären Knötchen (Fraenkel-Knötchen).

Prognose: Letalität ca. 10-20%. 3 - 40 Jahre nach überstandener Krankheit kann infolge persistierender und nach langer Latenz reaktiverter *Rickettsien* ein Spätrezidiv auftreten, das als Brill-Zinsser-Krankheit bezeichnet wird.

Prophylaxe: Bekämpfung der Kleiderlaus. Impfung ist möglich (nach Überstehen der Krankheit besteht lebenslange Immunität), Verbesserung des Lebensstandards.

Therapie: Schutzimpfung.

6. Lepra

Inkubationszeit: 2 - 5 Jahre (3 Monate - 20 Jahre)

Erreger: (*gr. lepra: Aussatz*) durch *Mycobacterium leprae* verursachte Infektionskrankheit der Haut mit Neigung zu trophischen (*Ernährungszustand*) und sensiblen Störungen, Lähmungen und Verstümmlungen.

Verbreitung: Afrika, Asien, Lateinamerika, Südeuropa. Weltweit sind mehr als 12 Mill. Menschen betroffen. Die Ansteckungsgefahr ist wahrscheinlich gering.

Nach der Art der Gewebereaktion werden zwei Formen unterschieden:

- die tuberkuloide Lepra (TL) mit starker Gewebereaktion und Nervenschädigungen. Relativ gute Prognose und geringer Kontagiosität (*Ansteckungskraft*), sog. Nervenlepra.
- und die lepromatöse Lepra (LL) mit fehlender Gewebereaktion, massiver Infiltration der Haut und schlechter Prognose bei höherer Kontagiosität sog. Knotenlepra.

Zwischen den beiden liegen Zwischenformen: sog. Borderline-Lepra (BL) oder dimorphe L.

Als Vorstadium wird die noch nicht voll entwickelte Lepra angesehen, die häufig spontan heilt.

Verlauf: nach extrem langer Inkubationszeit von bis zu drei Jahren und mehr, zunächst Depigmentierung. LL-Form: Infiltration der Haut, Haarausfall (Verlust der lateralen Augenbrauen), Abnahme der Schweißsekretion, Sensibilitätsverlust. Die Infiltration der Haut durch Leprabakterien führt zur Knotenbildung (Leprom) insbesondere im Gesicht (Facies leontina).

Zerstörung der peripheren Nerven durch Infiltration führt zu Lähmungen und Sensibilitätsverlust, was im Laufe der Jahre zu schweren Verstümmlungen führt. Im Spätstadium der LL breitet sich die Krankheit auf den gesamten Organismus aus.

TL: solitäre oder symmetrisch ausgedehnte Maculae, Nervenbefall schon in der Frühphase der Krankheit (N. ulnaris, N. fibularis u.a.). Durch Sensibilitätsstörung, dauernden Fehlgebrauch, Verletzungen und Lähmungen ergeben sich langfristig schwere Verstümmlungen.

Prognose: bei rechtzeitiger Diagnostik und vor dem Einsetzen von Verstümmlungen günstig; Therapie muß aber sehr lange durchgeführt werden (zwei Jahre bis lebenslang).

Therapie: DDS (4,4-Diaminodiphenylsulfon), DADDS (Depotpräparat), Thiambutosin, Clofazimin, Rifampicin, i.d.R. als Kombinationsbehandlung (bakterienarme L.: DDS/Rifampicin; bakterienreiche L.: DDS/Rifampicin/Clofazimin); bei Leprareaktion auch Kortikoide. Bei Verstümmlungen plastische Chirurgie und Rehabilitationsmaßnahmen.

Prophylaxe: Frühentdeckung und Frühbehandlung. Isolierung der Kranken überflüssig, Prophylaxe durch BCG-Impfung umstritten. Impfung mit attenuierten Leprabakterien möglich, hat sich bereits bewährt (nach durchschnittlich 18 Monaten kommt die Krankheit zum Stillstand).

7. Milzbrand

Synonym: Anthrax

Inkubationszeit: 1 - 7 Tage (Stunden bis Tage)

Erreger: Bacillus anthracis; auf den Menschen vom Tier (Rind, Schaf, Schwein, Pferd) übertragbar.

Verlauf: Manifestation als Hautmilzbrand an der Infektionsstelle mit Bildung eines Bläschens (Pustula maligna) und des Milzbrandkarbunkels (Carbunculus contagiosus) mit anschließendem entzündlichem Ödem und Eiterung, Fieber und lokaler Lymphknotenschwellung. Als Lungenmilzbrand durch Streuung vom Karbunkel aus oder durch Einatmung mit atypischer Bronchopneumonie oder als Darmmilzbrand durch Verschlucken der Erreger oder durch Essen von Fleisch kranker Tiere mit hämorrhagischer Entzündung des Darms. Allgemeininfektion, Schwellung und brandige Verfärbung der Milz (Name!), Fieber, Herzinsuffizienz, Kräfteverfall.

Therapie: Penizillin G in hohen Dosen, keine chirurgischen Eingriffe. Bei schwersten septischen Verlaufsformen evtl. zusätzlich Kortikosteroide.

Prognose: bei Lungen- und Darmmilzbrand ungünstig.

8. Ornithose Psittakose

Inkubationszeit: 7 - 14 Tage (5 - 15 Tage)

Erreger: Chlamydia psittaci. Durch Vögel übertragene bakterielle Infektionskrankheit. Wird bei Infektion durch Papageien als Psittakose (sog. Papageienkrankheit) bezeichnet.

Verlauf: Schwere fieberhafte, grippeartige Allgemeinerkrankung mit vorwiegender Beteiligung der Lungen (Bronchopneumonie).

Pathol./Anat.: uncharakteristische, bronchopneumonale Herde in beiden Lungen, stark vergrößerte, weiche Milz, kein typischer histologischer Befund.

Klinisch: langsamer Beginn mit uncharakteristischen Beschwerden, Gliederschmerzen, regelmäßig starker Schläfen- und Stirnkopfschmerz und Kreuzschmerzen, Fieberanstieg auf 39°C und mehr (Kontinua über 1 Woche), häufig Bradykardie. Erst nach ca. fünf Tagen

Lungenbefund als Röntgenbefund. Zunehmend schweres Krankheitsbild mit Apathie, Benommenheit, Unruhe, Schlaflosigkeit.

Fast immer frühzeitig Zeichen der peripheren Kreislaufinsuffizienz, später (nach ca. 3 Wo.) einer Herzinsuffizienz infolge toxischer Schädigung des Myokards (Zyanose der Lippen, Orthopnoe, Venenstauung, Stauungspneumonie). In der 4. Woche langsamer Rückgang des Fiebers und langsame Erholung. Völlige Genesung und Normalisierung des Lungenbefundes erst nach vielen Wochen.

Besteht das Fieber länger als etwa 3 Wo., so ist die Prognose schlecht (Letalität 20-50%).

Diagnose: im Harn; im Blutbild Leukopenie (4000-6000/mm³) mit Linksverschiebung, relative Lymphopenie, toxische Granulationen.

Komplikation: Kreislaufdekompensation; fast stets Thrombophlebitis.

Therapie: Tetrazykline.

DD: Grippe, Pneumonie, Typhus, Fleckfieber, Sepsis.

Immunität: nach überstandener Krankheit viele Jahre.

9. Paratyphus A, B und C

Inkubationszeit: 7 - 14 Tage (P. A 8 Tage, P. B 8-12 Tage, P. C umstritten)

Erreger: typhusähnliche meldepflichtige Infektionskrankheit, die durch *Salmonella paratyphi* A, B oder C verursacht wird.

Verlauf: im Prinzip wie bei Typhus. Verlauf des Paratyphus meist milder als bei Typhus abdominalis.

Zwei Verlaufsformen: septikämischer oder gastroenteritischer Typ.

DD: Typhus abdominalis, andere Salmonellosen, Brucellosen, Sepsis, Pneumonie, Miliartuberkulose.

10. Pest

Inkubationszeit: 2 - 7 Tage

Erreger: durch *Yersinia pestis* verursachte Zoonose, die durch Flöhe von Nager zu Nager und vom Nager auf den Menschen übertragen wird

Verbreitung: früher weltweit, heute auf einzelne Herde in Bergwald- und Savannenregionen in Nord- und Südamerika (Rocky Mountains, Brasilien, Venezuela), Zentral-, Ost-, Südafrika, Madagaskar, Zentral- und Südostasien beschränkt. Von diesen Herden Ausbreitung und Übertragung auf den Menschen. Früher waren Wanderratte und Haus- und Schiffsratte wichtige Reservoirs.

Klinisch: vier Formen:

1. **Beulenpest** Synonym: Bubonenpest: Inkubationszeit 2-10 Tage, plötzlicher Beginn, hämorrhagisch-suppurierende, nekrotisierende und sehr schmerzhaftes Entzündung der regionalen Lymphknoten proximal der Flohbißstelle (meist in der Leiste). Geschwürriger Zerfall der Lymphknoten möglich. In 25-50% Übergang in Sepsis und Tod.
2. **Lungenpest:** Pestpneumonie entweder als Folge einer Bakteriämie im Verlauf der Beulenpest oder als Folge einer direkten Tröpfcheninfektion von Mensch zu Mensch. Bei primärer Lungenpest sehr kurze Inkubationszeit (1 - 2 Tage). Stürmischer Beginn:

Dyspnoe, Zyanose, Husten bei spärlichem klinischen Befund; später Lungenödem und Kreislaufversagen; unbehandelt immer tödlich (2. - 5. Krankheitstag). Urimäre Lungenpest ist für die rasche Ausbreitung von Pestepidemien von größter epidemiologischer Bedeutung.

3. Pestsepsis: fast immer tödliche Komplikation der Pest. Kann als Finalstadium einer Bubonepest oder Lungenpest oder auch primär ohne nachweisbare Bubonen auftreten.
4. abortive Pest: Klinisch milde verlaufende Variante der Pest. Meist nur leichtes Fieber und nur ein Bubo.

Diagnose: Klinische Anzeichen, bakteriologisch.

Therapie: Tetrazykline, Chloramphenicol, Streptomycin und Sulfadiazin in hohen Dosen.

Prophylaxe: Schutzimpfung (inaktivierte oder Lebendvakzine), Chemoprophylaxe mit Tetrazyklinen, Schutzkleidung, Rattenbekämpfung, Insektizide zur Flohbekämpfung.

11. Pocken

Synonym: Variola (*lat. varius scheckig, bunt, verschieden*), Blattern

Inkubationszeit: 8 - 17 Tage

hochkontagiöse Infektionskrankheit.

Formen:

1. Variola major. Letalität 20-50%, Erreger: Orthopoxvirus variola.
2. Variola minor. Letalität 1-5%.

Verbreitung: die ursprünglich kosmopolitische Erkrankung war bis vor wenigen Jahren auf Tropen und Subtropen beschränkt. Die weltweite Pockenimpfkampagne der WHO war inzwischen erfolgreich, so daß seit Oktober 1977 die Variola als ausgerottet betrachtet werden kann. Weltweit besteht keine Impfpflicht mehr.

Übertragung: Tröpfchen-, Schmier- und Staubinfektion.

Klinisch: Initialstadium (2 - 4 Tage): hohes Fieber, Kopf-, Rücken- und Lendenschmerzen; Angina variolosa (Tröpfcheninfektion).

Eruptionsstadium (6 - 10 Tage): treppenförmiger Temperaturabfall, zentrifugales Exanthem (Makula-Papel-Pustel-Schorf; Pusteln mehrkammerig, trüber Inhalt), Abfall der noch infektiösen Krusten nach 1 - 3 Wochen. Narben v.a. im Gesicht.

Bei Geimpften kommt es zur Blockierung der weiteren Entwicklung der Effloreszenzen, so daß ein generell buntes Bild entsteht.

Diagnose: Klinik, Anamnese, Erregernachweis.

Komplikation: 1. primär-hämorrhagische Variola verläuft in der ersten Woche letal.

2. sekundär-hämorrhagische Variola (hämorrhagische Diathese im Pustelstadium), verläuft in der Hälfte der Fälle letal.

3. Variola confluens, häufig Sekundärinfektion der Haut.

4. Organmanifestationen (Hepatitis, Myokarditis, Orchitis (*Hodenentzündung*), Enzephalitis).

Prophylaxe: Schutzimpfung.

12. Poliomyelitis

Synonym: Heine-Medin-Krankheit, epidemische spinale Kinderlähmung

Inkubationszeit: 3 - 14 Tage (4 Tage - 5 Wochen)

Erreger: Poliomyelitis-Viren

Übertragung: fäkal-oral

Verbreitung: in Europa und Nordamerika wegen des hohen Immunisierungsgrades durch Schutzimpfung drastisch zurückgegangen.

Wiederauftreten einzelner Fälle durch nachlassende Impfbereitschaft. In tropischen Ländern noch relativ häufig. Es erkranken v.a. Kleinkinder, zunehmend auch ältere Kinder und Erwachsene.

Inzidenz: weltweit ca. 10 Erkrankungen auf 1 Mill. Einwohner.

Pathol./Anat.: Entzündung der Neurone der grauen Substanz und Infiltration mit Leukozyten, Lymphozyten und Plasmazellen. Gliazellreaktion, Abbau der Ganglienzellen, reaktives Ödem.

Klinisch: Phasenhafter Verlauf:

1. inapparente P.e.a.a. (symptomlose Poliomyelitis epidemica anterior acuta) 90-95% aller Poliomyelitisinfektionen.

2. abortive (unfertig, abgekürzt) P.e.a.a. (Initialstadium): bei ca. 5% der Infektionen kommt es zu Symptomen eines grippalen Infekts. Gesundung innerhalb weniger Tage.

3. nach einigen symptomfreien Tagen (Latenzstadium) meningitisches Stadium. Aseptische Meningitis mit schwerem meningealem Syndrom, nach wenigen Tagen vollständig abklingend, von anderen Enterovirus-Infektionen klinisch nicht zu unterscheiden.

4. paretisches Stadium (bei ca. 0,1% der Infizierten). Nach präparalytischem Stadium mit katarrhalischen Erscheinungen der oberen Luftwege oder des Darmkanals (Durchfall), mäßigem Temperaturanstieg (sog. Dromedartyp der Fieberkurve), Kopf-, Rücken- und Gliederschmerzen, starkem Schwitzen, allgemeine Hyperästhesie und meningitischen Zeichen, aber auch akut (sog. Morgenlähmung der abends gesund zu Bett gebrachten Kinder). Einsetzen des Lähmungsstadiums. Unter Absinken der Temperatur in rascher Folge auftretende asymmetrische schlaffe Paresen unterschiedlicher Ausprägung (z.B. Klauen-, Flaggenhand). In den gelähmten Partien Areflexie. Keine Sensibilitätsstörungen (spinale Form). Nach Entfieberung kein weiteres Fortschreiten der Lähmungen. Bei Beteiligung der Kerne des IX. und X. Hirnnerven oder rasch aufsteigender Lähmung und Übergreifen auf Atem- und Kreislaufzentrum ungünstige Prognose (Letalität 20-60%).

5. Polioencephalitis acuta infantum (sog. zerebrale Kinderlähmung): seltene Form mit anhaltend hohem Fieber, Bewußtseinseintrübung, Krampfanfällen, spastischen Lähmungen, Kontrakturen. Prognose: Rückbildung der Symptome bei der Mehrzahl der Patienten innerhalb eines Jahres. Als Residualschäden atrophische Lähmungen, trophische und vasomotorische Störungen, Skelett- und Gelenkveränderungen (Fußdeformierung, Schlottergelenk, Skoliose) und Zurückbleiben des Knochenwachstums einzelner Extremitäten.

Prophylaxe: Schutzimpfung.

13. Rückfallfieber

Synonym: Borreliosen, Febris recurrens

Inkubationszeit: 5 - 7 Tage (bis 14 Tage)

Erreger: durch *Borrelia* (*schraubenförmige Bakterien*) verursachte Gruppe von Erkrankungen. Akute fieberhafte Infektionskrankheiten, die durch Borrelien verursacht und durch Läuse oder Zecken der Gattung *Ornithodoros* übertragen werden. Das durch die Kleiderlaus übertragene Läuse-RF kam früher epidemisch auch in Europa - besonders Ost- und Südosteuropa - v.a. im Zuge von Kriegen vor.

Vorkommen heute nur noch in kälteren Regionen Afrikas (besonders Äthiopien), Asiens und Südamerikas. Das durch die Lederzecke Zecken-RF tritt in den warmen Regionen Afrikas, Süd- und Zentralasiens, Amerikas und im Vorderen Orient auf.

Klinisch: nach der Inkubationszeit rasch schweres Krankheitsbild mit Kopf-, Glieder- und Rückenschmerzen sowie Übelkeit und hohem Fieber (41°C), Milz- und Leberschwellung, leichter Ikterus.

Läuse-RF: lange Fieberperiode (5 - 7 Tage), meist nur 1 - 2 Rückfälle.

Zecken-RF: kurze Fieberperiode (3 - 4 Tage), aber mehr Rückfälle (6 - 12). Die späteren Fieberschübe werden kürzer, die Intervalle länger, bis Fieberschübe ganz ausbleiben.

Diagnose.: Nachweis der Borrelien im Blut. Schwierige DD gegenüber vielen Infektionskrankheiten (Malaria, Fleckfieber, Typhus, Leptospirosen u.a.).

Prognose: meist gut, in Notzeiten hohe Letalität.

Therapie: Penizillin, Tetrazykline, Chloramphenicol

Komplikationen: Kreislaufkollaps, Nierenschädigung, Bronchopneumonie, Neuritiden. Keine Dauerimmunität, Reinfektion nach kurzer Zeit möglich.

14. Shigellenruhr

Synonym: Shigellose, Bakterienruhr, bakterielle Dysenterie

Inkubationszeit: 2 - 7 Tage

Erreger: Infektionskrankheit, die durch Bakterien der Gattung *Shigella* verursacht wird und hauptsächlich den Dickdarm befällt.

Übertragung: orale Aufnahme der Bakterien mit Wasser, Milch oder anderen Lebensmitteln.

Pathogenese: Die Erreger gelangen in den Darm und werden hier wahrscheinlich z.T. resorbiert. Die sog. toxischen Ruhrbakterien (Shigellen Gruppe A) bilden Ekto- und Endotoxine, die nicht nur am Dickdarm zu katarrhalisch-ulzerösen Schleimhautveränderungen bis zur tiefen Geschwürbildung führen, sondern auch toxische allgemeine Schäden verursachen (Kreislaufinsuffizienz, zentralnervöse Intoxikation u.a.).

Die in unseren Breiten viel häufigeren Shigellen der Gruppen B, C und D bilden nur Endotoxine, so daß die durch sie bedingten Erkrankungen weniger akut und leichter verlaufen.

Klinisch: zwei Verlaufsformen:

1. Die toxische Bakterienruhr (ähnl. dem Paratyphus): plötzlicher Beginn mit Fieber, Appetitlosigkeit, Abgeschlagenheit, Bauchschmerzen bis zu Koliken. Häufiges Erbrechen und sehr zahlreiche blutig-schleimige durchfallartige Stühle mit heftigen Tenesmen. Der rasche Wasser- und Mineralverlust sowie die Einschwemmung von Toxinen ins Blut führen zu Exsikkose und Schock. Auch zentralnervöse Symptome können auftreten (Meningismus, Krämpfe, Apathie: typhöses Bild). Bei Säuglingen und Kindern entsteht das Bild einer foudroyanten Toxikose.

2. Die leichtere Verlaufsform (äbnl. der infektiösen Gastroenteritis) beginnt meist auch plötzlich mit Fieber, Erbrechen, Tenesmen und Durchfällen, die ebenfalls wäßrig sind und Schleim-Blut-Beimengungen enthalten. Die toxischen Erscheinungen sind dagegen weniger ausgeprägt. Kollaps und zentralnervöse Symptome treten nur in seltenen Fällen auf.

Komplikationen: 1. Geschwürperforationen können zur Peritonitis führen und die Prognose sehr verschlechtern.

2. Gelenkschmerzen als Ruhrrheumatoid nach Abklingen der akuten Erkrankung werden allergisch gedeutet. Sie verschwinden meist spontan. Auch andere allergische Reaktionen können als Folge einer Ruhr auftreten.

3. Übergang in die chronische Ruhr.

Prognose: bei leichten Verlaufsformen relativ günstig. Bei klinisch schweren Formen ist die Letalität höher (3-10%).

15. Tollwut

Synonym: Hundswut, Lyssa, Rabies, Hydrophobie

Inkubationszeit: 3 Wochen bis 3 Mon. (max. 2 Jahre)

Erreger: durch Hundebiß, selten durch Biß von Wolf, Fuchs, Katze übertragene Infektionskrankheit. Tollwut-Virus, gelangt von der Bißwunde auf dem Weg der endoneuralen Lymphbahnen in die graue Substanz des Zentralnervensystems.

Klinisch: Beginn mit Rötung der Bißnarbe, Kopfschmerz; dann tonische Krämpfe der Schlund-, Kehlkopf- u. Atemmuskulatur mit Erstickungsgefühl, Atemnot, starkem Speichelfluß bei qualvollem Durst, ohne schlucken zu können (Wasserscheu). Herzlähmung (im Gegensatz zu Tetanus Fehlen von Trismus und Fazialislähmung).

16. Tularämie

Synonym: Hasenpest, Ohara-Krankheit, Lemming-Fieber

Inkubationszeit: 4 Tage

Erreger: Francisella tularensis. Nagetierseuche, die auch beim Menschen auftreten kann. Vorkommen besonders bei Kaninchenjägern in Rußland und Nordamerika. Kann auch von infizierten Hauskatzen durch Beißen oder Kratzen übertragen werden. Endemische Herde in der Bundesrepublik Deutschland.

Klinisch: je nach Eintrittsort der Erreger werden unterschieden:

1. äußere Formen nach Eintritt der Erreger durch Haut- u. Schleimhautläsionen mit anschließender Lymphknotenschwellung oder -vereiterung. Bei Hautbefall ausgestanzte Geschwüre oder blaurote Knoten besonders an den Händen. Lymphangitis, Lymphadenitis, evtl. Fieber.

2. innere Formen durch hämatogene Streuung oder Inhalation der Erreger.

Therapie: Streptomycin.

17. Typhus abdominalis

Synonym: Unterleibstypus, Febris typhoides

Inkubationszeit: meist 10 Tage (3 - 60 Tage) abhängig von der Infektionsdosis.

Erreger: Salmonella typhi. Übertragung durch orale Aufnahme der Erreger mit Nahrungsmitteln, Wasser, Milch usw., v.a. in Ländern der Dritten Welt.

Zyklische Infektionskrankheit mit Generalisationsstadium und Organmanifestationen.

Klinisch: Beginn mit Mattigkeit, Kopfschmerz; langsamer treppenförmiger Fieberanstieg, nach ca. acht Tagen Kontinua, die evtl. wochenlang anhalten kann (40-41°C), dabei starke Beeinträchtigung des Sensoriums. Sog. Typhuszunge (grau-gelb belegt), relative Bradykardie, Leukopenie (2000-4000/mm³), Linksverschiebung, Roseolen (Roseola typhosa) auf der Bauchhaut, Milzschwellung, sog. Erbsbreistühle im Wechsel mit Obstipation, Haarausfall, Dekubitus.

Nach morgendlichen Fieberemissionen stufenweise Entfieberung, langdauernde Rekonvaleszenz.

Diagnose: klinisches Bild und bakteriologischer Erregernachweis, während der 1. - 2. Krankheitswoche im Blut bzw. Sternalpunktat. Ab der 2. Krankheitswoche aus Stuhl sowie evtl. Urin und Duodenalgalle.

Therapie: Herz- und Kreislaufstützung, Flüssigkeits- und Elektrolytersatz, Kortikosteroide bei toxischen Verlaufsformen, Diät, gute Lagerung, Hautpflege.

Später: Chemotherapie, evtl. Cotrimoxazol sowie Ampicillin und Amoxicillin.

Komplikationen: Darmblutung, Darmgeschwüre, Peritonitis, Myokarditis, Bronchopneumonie, Milzruptur, Thrombosen, Meningitis, Cholangitis, Cholezystitis.

Prognose: Letalität noch ca. 1%. 2-5% der Erkrankten werden Dauerausscheider.

Immunität: nach überstandener Krankheit meist lebenslang.

Proph.: Schutzimpfung. Erkrankungsverdächtige und Erkrankte müssen im Krankenhaus isoliert werden, Quarantäne ist jedoch nicht erforderlich.

18. virusbedingtes hämorrhagisches Fieber

Oberbegriff für Marburg-Fieber, Ebola-Fieber und Lassa-Fieber.

Inkubationszeit: 3 - 20 Tage

Erreger: Marburg Virus, Ebola Virus oder Lassa Virus.

Marburg-Fieber:

1967 nach epidemischem Auftreten in Marburg (23 Fälle) bekanntgewordene, schwer verlaufende Infektionskrankheit. Die bisher in Europa bekanntgewordenen Erkrankungen waren zunächst durch Kontakt zu aus Uganda importierten Grünen Meerkatzen ausgelöst worden. Übertragung später auch von Mensch zu Mensch (Kontaktinfektion).

Klinisch: Inkubationszeit 3 - 9 Tage. Hohes Fieber (8 Tage), Kopfschmerz, Photophobie, Erbrechen, wäßrige Diarrhoe, Exsikkose, Nierenbeteiligung, Orchitis, Exanthem, ZNS-Beteiligung (Paralysen, Bewußtseinseintrübung, Koma). Letalität ca. 25%.

Diagnose: Erregernachweis in Blut, Urin, Rachensekret, Tierversuch mit Meerschweinchen, Zellkulturen.

Therapie: symptomatisch; frühzeitig.

Ebola-Fieber:

Infektionskrankheit in Zentralafrika. Verursachte im Herbst 1976 im Südsudan u. Nordzaire eine große Epidemie mit über 500 Todesopfern.

Übertragung durch Schmierinfektion. Betroffen sind v.a. Erwachsene.

Klinisch: Inkubationszeit 4 - 16 Tage. Plötzlich hohes Fieber, Durchfall, Erbrechen, Pharyngitis, Kopf-, Hals- u. Brustschmerz; Exanthem am 5. Krankheitstag; Leberzellnekrose ohne Ikterus; erhöhter Muskeltonus, Tremor; Neigung zu Exsikkose, Kachexie, Pneumonie; Bewußtseinstrübung, Koma.

Lange Rekonvaleszenz; Letalität 50-90%.

Diagnose: Virusnachweis in Blut, Urin, Rachensekret; Virusanzüchtung auf permanenten Affennierenzellen.

Therapie: symptomatisch, gewisse Erfolge bei frühzeitigem Einsatz von Rekonvaleszenzserum.

Proph.: Isolierung der Erkrankten, bisher keine Schutzimpfung.

Lassa-Fieber

Erstmals 1969 in Lassa (Nordnigeria) aufgetretene Viruskrankheit, bisher nur im westafrikanischen Raum (Nigeria, Liberia, Sierra Leone) beobachtet.

Übertragung: Inhalation von eingetrockneten Fäzes infizierter Nager, Mensch-zu-Mensch-Kontaktinfektion.

Klinisch: akutes hohes Fieber, Ödeme, Pneumonie, toxisches Kreislauf- oder Nierenversagen. Letalität 30-50%.

Therapie.: symptomatisch, Rekonvaleszenzserum.

Meldepflicht bei Erkrankung und Tod

1. angeborene Erkrankungen

a) Zytomegalie

Synonym: Speicheldrüsenviruskrankheit, Einschlußkörperchenkrankheit

Inkubationszeit: 2 - 10 Wochen

Erreger: Infektion mit dem Zytomegalie-Virus. Häufigste Pränatalinfektion.

Klinisch: Verlauf selten mit lokalisierter Symptomatik. Bei Neugeborenen und abwehrgeschwächten Personen können jedoch schwere (z.T. letale) generalisierte Krankheitsverläufe auftreten. Primärinfektionen verlaufen klinisch eher schwerer als reaktivierte Infektion.

Neugeborene: 0,5-2% aller Neugeborenen werden innerhalb der ersten 6 Schwangerschaftsmonate pränatal infiziert. Von diesen weisen ca. 10% z.T. schwere Symptome auf.

10% der infizierten Neugeborenen sind bei der Geburt unauffällig und entwickeln nach Jahren Innenohrschwerhörigkeit, Sprachstörungen und neurologische Zeichen eines frühkindlichen Hirnschadens. Bei ca. 10-20% aller Neugeborenen kommt es zu einer perinatalen Infektion, v.a. durch Muttermilch und Speichel. Die Abgrenzung zur pränatalen Infektion ist schwierig, wenn die Erstuntersuchung nach der 4. Lebenswoche erfolgt. Leichte, aber auch schwere Verläufe, v.a. mit Beteiligung von Leber, Lunge und ZNS, können bei abwehrgeschwächten Personen auftreten. Dies betrifft v.a. Patienten mit malignen Tumoren, Immundefizienz z.B. infolge HIV-Erkrankung, Patienten unter immunsuppressiver Therapie sowie Transfusions- und Transplantatempfänger.

Diagn.: Urin, bei Säuglingen auch Speichel. Virusanzüchtung in Gewebekulturen, serologischer Antikörpernachweis, ophthalmologische Beurteilung der Retina.

b) Listeriose

Erreger: *Listeria monocytogenes*

Zoonose (Rind, Schaf, Ziege, Schwein; Hühner; Nager), selten auf Menschen übertragen.

Klinisch: 1. bei Erwachsenen oft nur als stumme Infektion.

2. sehr viel häufiger und gefährlicher ist der diaplazentare Übertritt der Erreger von infizierten Schwangeren auf das Kind in den letzten Schwangerschaftswochen mit hämatogener Streuung der Erreger im gesamten kindlichen Organismus (Sepsis), die nicht selten zu Totgeburt oder Frühgeburt führt. Lebende Neugeborene zeigen infolge der Überschwemmung des Körpers mit Erregern und Gewebereaktionen in Haut und inneren Organen folgende Symptome: papulöse Effloreszenzen der Haut, Meningoenzephalitis mit meningitischen Zeichen (Krämpfe, Erbrechen, Benommenheit, Atemstörung bis zum Atemstillstand, Liquorbefund), Hepatosplenomegalie evtl. mit Ikterus.

Diagnose: Bakteriennachweis im Stuhl, Urin, Nasen-, Rachenabstrich, Blut, Liquor des Kindes, evtl. im Fruchtwasser (schmutzig gefärbt).

Urin, Blut oder Abrasionsmaterial bei der Mutter.

Prognose: hohe Letalität (etwa 50%), häufig Spätschäden (geistige Entwicklungsstörungen).

c) Lues

Synonym: Syphilis, harter Schanker

Inkubationszeit: 21 Tage (14 - 28 Tage)

Erreger: *Treponema pallidum*; Übertragung i.d.R. beim Geschlechtsverkehr, nur ausnahmsweise indirekt.

Klinisch: Unterschieden werden die erworbene Syphilis und die sog. angeborene Syphilis.

I. Erworbene Syphilis: Einteilung in Frühsyphilis mit Primär- und Sekundärstadium, Spätsyphilis mit Tertiär- und sog. Quartärstadium.

Im folgenden wird die typische Symptomatik der unbehandelten Syphilis beschrieben, die allerdings immer seltener angetroffen wird.

1. Frühsyphilis: Primärstadium (Lues I): Schon wenige Std. nach der Infektion finden sich Erreger im Blut. Nach einer Inkubation von durchschnittlich 3 Wo. entwickelt sich an der Eintrittsstelle aus einer schnell zerfallenden Papel das typischerweise etwa münzgroße, indurierte (harter Schanker), schmerzlose Primärlukus, der syphilitische Primäraffekt (Abk. P.A.). Der P.A. (selten mehrere) kann an jeder Körperstelle ohne oder mit Begleit-ödem auftreten, ist jedoch meist an den Genitalien oder im Mundbereich lokalisiert.

Ca. 6 Wo. p.i. (*post infectionem* = nach Infektion) kommt es zum Anschwellen regionaler Lymphknoten (derb, schmerzlos, beweglich, deutlich voneinander abgrenzbar): syphilitischer Primärkomplex.

Sekundärstadium (Lues II): ab der 8. bis 12. Wo. p.i., dauert ca. zwei Jahre.

Symptom des frühen Sekundärstadiums: Allgemeinerscheinungen (Kopf- und Gliederschmerzen, BKS-Beschleunigung, Fieber, allg. Krankheitsgefühl); generalisierte Lymphknotenschwellung; makulöses, nicht juckendes Exanthem; Meningoenzephalitis, Periostitis, Iritis u.a. Augenerscheinungen.

Symptome des späten Sekundärstadiums: anfangs generalisierte, später eher umschriebene Hautausschläge; Palmoplantarsyphilid (*fleckenförmiger psoriasiformer Ausschlag an Handtellern und Fußsohlen*); nässende, breitbasig aufsitzende, wuchernde Papeln perianal und -genital, die hochinfektiösen Condylomata lata; Angina syphilitica, Alopecia specifica. Bei der durch Bluttransfusion übertragenen Syphilis können gleich Erscheinungen des Sekundärstadiums einsetzen.

Ca. zwei Jahre p.i. können alle klinischen Erscheinungen des Sekundärstadiums folgenlos abklingen, und die Syphilis ist nur noch serologisch nachweisbar. Rezidive sind allerdings möglich.

2. Spätsyphilis: Tertiärstadium (Lues III): Beginn ca. fünf Jahre p.i., wird heute nur noch selten gesehen.

Haut-, Schleimhaut- und Organsymptome: Knotensyphilide an Haut, seltener Schleimhäuten mit Tendenz zu Ulzeration und narbiger Abheilung, können als sog. Gummen (zu Einschmelzung und Defektbildung neigende Granulome) prinzipiell jedes innere Organ, v.a. Knochen, Nasenseptum und harten und weichen Gaumen, befallen.

Quartärstadium (Neurosyphilis): Symptome der Syphilis des ZNS treten ca. 10 - 20 Jahre p.i. auf. Formen: latente Neurosyphilis bei neurologisch unauffälligen Patienten; Tabes dorsalis (syphilitischer Befall des Rückenmarks); progressive Paralyse (Untergang grauer Hirnsubstanz); syphilitische Hirngefäßerkrankungen und gummöse Hirnsyphilis bieten je nach Sitz der Erkrankungsherde eine sehr unterschiedliche neurologische Symptomatik und werden als Lues cerebrospinalis zusammengefaßt.

II. Syphilis connata: intrauterin erworbene, d.h. diaplazentar auf den Fetus durch die erkrankte und unzureichend behandelte Mutter übertragene Syphilis, und zwar erst ab 5. Schwangerschaftsmonat. Erfolgt die Infektion zu einem früheren Zeitpunkt (fetale Syphilis), kommt es zum Absterben der Frucht in utero und Frühtotgeburt im 6.-7. Monat. Aborte in den ersten Schwangerschaftsmonaten beruhen nie auf einer Syphilis.

Symptome der Säuglingssyphilis (bei weniger geschädigten, lebend geborenen Kindern): ulzeröse Exantheme besonders an Handflächen und Fußsohlen; Furchen durch narbige Abheilung krustöser Papeln und radiärer Einrisse um den Mund; eitriger, sog. schnarrender Schnupfen durch Nasenschleimhautbefall; Leber- und Milzvergrößerung, Anämie.

Symptome bei Manifestation der Syphilis im späten Kindesalter: Hutchinson-Trias mit Innenohrschwerhörigkeit, Keratitis parenchymatosa (*allergische Reaktion des Hornhautstromas*) und Hutchinson-Zähnen (*tonnenförmige obere mittlere Schneidezähne des*

bleibenden Gebisses mit halbmondförmigen Aussparungen an den Kauflächen); Säbelscheidentibia und Sattelnase durch Knochenbeteiligung.

Therapie: Ziel ist bei der Frühsyphilis und Syphilis latens die Aufhebung der Infektiosität und Verhinderung des Auftretens spätsyphilitischer Erscheinungen; bei der Spätsyphilis Verhinderung des weiteren Fortschreitens der Erkrankung (bereits entstandene Defekte sind irreversibel). Antibiotikum der Wahl ist Penizillin.

d) Toxoplasmose

Inkubationszeit: 3 Tage

Erreger: durch *Toxoplasma gondii* verursachte Zoonose.

Eine hochgradige Durchseuchung der Bevölkerung mit starken regionalen Schwankungen ist serologisch nachgewiesen. Seit 1979 ist lediglich die angeborene Form meldepflichtig.

Pathol./Anat.: Der Erreger lebt intrazellulär. Er erzeugt umschriebene herdförmige Entzündungen und Nekrosen. Es besteht eine Affinität zum ZNS (zerebrale Form), besonders in der Fetalperiode und im Kindesalter. Gehirnläsionen des Feten können mit röntgenologisch nachweisbaren Verkalkungen ausheilen.

Klinisch: Die Mehrzahl der Infektionen verläuft asymptomatisch und führt nicht zu Erkrankungen. Bei akutem und subakutem Verlauf Lymphknotenschwellung und Lymphadenitis, besonders am Hals, uncharakteristisches Fieber, Angina, grippeähnliche Symptome, bei schweren Fällen Kopfschmerz, Meningismus und Meningoenzephalitis. Bei chronischem Verlauf (sehr selten) Fieber (schubweise), evtl. mit Gelenksbeschwerden, Kopfschmerzen; psychische Alteration, Organmanifestation in Lymphknoten, Leber, Milz, Auge.

Wenn Erstinfektion während der Schwangerschaft erfolgt, können die Erreger über Plazenta und Nabelschnur in den kindl. Organismus gelangen. Der Erregerübertritt kann zur Fetopathia toxoplasmotica führen.

Symptome 1. der konnatalen Toxoplasmose: Hydrozephalus, Verkalkungen im Gehirn, Ikterus, Vergrößerung der Leber und Milz.

2. der sog. latenten konnatalen Toxoplasmose: anhaltend hoher serologischer Titer über längere Zeit ohne Krankheitserscheinungen bei der Geburt. Erst im Lauf von Wochen und Monaten auftretende typische Erscheinungen: leichter Hydrozephalus, Krampfneigung, Nystagmus, Trinkfaulheit und retardierte geistige Entwicklung.

Leitsätze: Eine Gefährdung der Frucht ist nur bei einer erstmaligen Toxoplasmoseinfektion während der Schwangerschaft möglich, im ersten Trimenon jedoch nur selten.

Prävention: Zu vermeiden ist rohes oder ungenügend gekochtes Fleisch und der Umgang mit Katzen, v.a. Katzenkot.

e) Rötelnembryopathie

Synonym: Embryopathia rubeolosa, Gregg-Syndrom

Fehlbildungssyndrom infolge intrauteriner Rötelninfektion bei Erkrankung der Mutter an Röteln während der ersten drei Schwangerschaftsmonate. Die Symptomenkonstellation und -schwere richtet sich nach dem Zeitpunkt der mütterlichen Rötelninfektion:

im 1. Schwangerschaftsmonat v.a. Augenanomalien,

im 2. Schwangerschaftsmonat v.a. Herzfehler u. ZNS-Anomalien,

im 3. Schwangerschaftsmonat v.a. Innenohrschädigung.

Nach neueren Erkenntnissen besteht auch eine Gefährdung des Feten während der späteren Schwangerschaftsphase.

Symptome: Augen: v.a. Cataracta congenita, fakultativ mit Glaukom, Augenhintergrundveränderungen; Herz: v.a. Herzscheidewanddefekte und Ductus arteriosus apertus, Pulmonalstenose; ZNS: Mikrozephalie, psychomotor. Retardierung u.a. Symptome einer ZNS-Schädigung (Bewegungsstörungen, epilept. Anfälle); Ohren: v.a. Innenohrschwerhörigkeit. Als Ausdruck einer noch floriden Infektion bei Geburt Hepatosplenomegalie, Anämie u.a.

2. Brucellosen

Inkubationszeit: 1 - 3 Wochen

Sammelbezeichnung für meldepflichtige, subakut-rezidivierende Infektionskrankheiten bei Mensch und Tier, die durch Brucellen ausgelöst werden. Die Erreger sind weltweit verbreitet und für zahlreiche Haustiere wie Rind, Schaf, Ziege, Schwein, Pferd, Hund und Katze, die die Hauptinfektionsquelle für den Menschen darstellen, pathogen. Die beim Menschen beobachteten Brucellosen werden in Mitteleuropa am häufigsten durch *Brucella abortus* (Bang-Krankheit), vereinzelt auch durch *Brucella melitensis* (Maltafieber) und nur sehr selten durch *Brucella suis* (Schweinebrucellose) hervorgerufen.

Epidemiologisch: Brucellosen sind meist Lebensmittelinfektionen bzw. Berufskrankheiten, die in einigen tropischen und subtropischen Regionen häufiger als in gemäßigten Zonen auftreten.

Klinisch: häufig schleichender Beginn. Fieber, Bradykardie, allgemeines Krankheitsgefühl, Schweißausbrüche, bisweilen Hepatosplenomegalie, Lymphadenopathie.

Verlauf akut, subakut oder chronisch. Langandauernde (Monate, Jahre) generalisierte Infektionen sind bei inadäquater Chemotherapie möglich. Erreger können intrazellulär persistieren.

3. Diphtherie

Inkubationszeit: 2 - 7 Tage

Erreger: akute Infektionskrankheit, verursacht durch *Corynebacterium diphtheriae*.

Übertragung: meist Tröpfchen-, selten Schmierinfektion.

Epidemiol.: durch aktive Schutzimpfung nur noch selten kleine Epidemien in den Industrienationen, leichte Zunahme in den tropischen Ländern. Manifestationsindex bei Nichtgeimpften ca. 15-20%. Die Erkrankung hinterläßt eine relative Immunität.

Pathogenese: Entzündung der oberen Atemwege mit Nekrose und Bildung einer Pseudomembran aus Bakterien, nekrotischem Gewebe und Fibrin. Schädigung von Herz, Nerven, Nieren und Gefäßen durch das im Blut zirkulierende bakterielle Exotoxin.

Klinisch: uncharakteristische Prodromalerscheinungen (Fieber, Abgeschlagenheit, Kopfschmerz und Schluckbeschwerden). Nach der Lokalisation unterscheidet man Nasen-, Rachen- u. Kehlkopfdiphtherie, nach dem Verlauf gutartige und primärtoxische, bösartige Verläufe.

Die Nasendiphtherie geht mit blutig-serösem Schnupfen und krustigen Belägen einher und tritt v.a. bei Säuglingen bzw. Kleinkindern auf.

Die Rachendiphtherie führt zu starker Rachenrötung mit flächenhafter, grau-weißlicher Pseudomembran, die von den Tonsillen auf die Umgebung übergreift.

Kloßige Sprache, typischer süßlicher Mundgeruch und zervikale Lymphknotenschwellung. Blutungen in die membranösen Beläge aufgrund toxischer Gefäßschäden (sog. Halsbräune). Bei Kehlkopfdiphtherie (echter Krupp) Heiserkeit, bellender Husten, Dyspnoe und schwerste Erstickungsanfälle. Ausdehnung der Pseudomembranen auf Trachea und Bronchien möglich.

Intubation oder u.U. Tracheotomie können lebensrettend sein.

Komplikationen: 1. Myokarditis mit Herzvergrößerung, Kreislaufversagen und Reizleitungsstörungen; kann zum plötzlichen Herztod führen. - 2. Polyneuritis mit Lähmungen des Gaumensegels, der Augenmuskeln, des N. facialis und N. recurrens. - 3. Nephritis - 4. Gefäßschäden mit diffuser Blutungsneigung.

Proph.: Isolierung der Erkrankten; aktive Schutzimpfung.

4. Gelbfieber

Synonym: Ochropyra

Inkubationszeit: 3 - 6 Tage

Erreger: akute, fieberhafte Infektionskrankheit, die durch das Gelbfieber-Virus verursacht wird. Das Virus wird durch Mücken von Mensch zu Mensch übertragen.

Vorkommen: tropisches Mittel- und Südamerika sowie in Afrika südlich der Sahara.

Hauptreservoir: Affen

Symptome: der klinische Verlauf variiert von leichtem Fieber und Kopfschmerz für 1 - 2 Tage bis zu plötzl. Fieberanstieg auf 39-40° und Entwicklung eines schweren Krankheitsbildes mit Allgemeinsymptomen wie Kopf- und Gliederschmerzen, Übelkeit und Erbrechen.

Nach kurzer Remission am 4. Tag erneuter Fieberanstieg mit Leberschwellung, Ikterus und Nierenbeteiligung, Kreislaufkollaps und toxische Gefäßschädigung, die zu Bluterbrechen oder Darmblutungen führt.

Therapie: symptomatisch

Prognose: bei ungünstigem Verlauf Tod in der zweiten Woche. Bei günstigem Verlauf meist völliges Ausheilen nach kurzer Rekonvaleszenz; Letalität: um 10%, in Ausnahmefällen über 80%.

Proph.: Impfung mit Gelbfieber-Virus.

5. Leptospirosen

Inkubationszeit: ca. 7 - 12 Tage

Durch Erreger der Gattung *Leptospira* verursachte Infektionskrankheiten. Häufig vorkommende, weltweit verbreitete Zoonosen. Nach der Inkubationszeit kommt es zu Symptomen, die dem zweiphasigen Fieverlauf zugeordnet sind.

a) Weil-Krankheit

meldepflichtige, akute Infektionskrankheit

Inkubationszeit: 7 - 14 Tage

Erreger: *Leptospira icterohaemorrhagiae*

Klinisch: plötzlicher, heftiger Beginn. Zwei Krankheitsphasen: septikämische Phase (Schüttelfrost, Fieber, Gelenkschmerzen, Myalgien besonders in den Waden) und Phase der Organschädigung (hepatogener Ikterus, interstitielle Nephritis, seröse Meningitis).

Therapie: Tetrazykline bei Krankheitsbeginn i.v., nach eingetretener Besserung oral.

Prognose: ernst, hohe Letalität.

b) übrige Formen

6. Malaria

Sammelbezeichnung für Infektionskrankheiten durch Protozoen der Gattung Plasmodium, die durch eine Stechmücke (*Anopheles*) übertragen werden.

Inkubationszeit: ca. 2 Wochen

Verbreitung: trotz intensiver Bekämpfungsmaßnahmen ist die Malaria heute weltweit in den Tropen und z.T. auch in den Subtropen unterhalb 2000 m Höhe verbreitet.

Jährlich erkranken ca. 100 Millionen Menschen und sterben über 1 Million Menschen an Malaria. Durch zunehmende Resistenz der Erreger gegen Chemotherapeutika und der *Anopheles*-Mücken gegen Insektizide bzw. durch unzureichende allgemeine Bekämpfungsmaßnahmen verschlechtert sich die Situation in vielen Endemiegebieten. In Europa zunehmende Zahl importierter Malaria (Airport-Malaria).

Endemisches Vorkommen in Europa im Donaudelta und Teilen der Türkei.

Klinisch: Manifestation durch den zyklischen Zerfall von mit Plasmodien befallenen Erythrozyten. Der hierbei auftretende Fieberanfall wiederholt sich bei *M. tertiana* jeden 3. Tag, bei *M. quartana* jeden 4. Tag, bei *M. tropica* unregelmäßig. Doppelbefall mit einer Plasmodienart zu verschiedenen Zeiten oder mit verschiedenen Plasmodienarten gleichzeitig führt zu uncharakteristischen Fiebrhythmen.

7. Meningitis/Enzephalitis

Entzündung der Meningen bzw. des Gehirns.

Meningitis

Inkubationszeit: 1 - 4 Tage

Formen: 1. bakterielle Meningitis: eitrige M. mit Eiteransammlung v.a. über den Großhirnhemisphären.

Erreger: Meningokokken, Pneumokokken, Staphylokokken, *Haemophilus influenzae*, *E. coli*, Salmonellen.

Infektion durch Fortleitung von eitrigen Prozessen im Kopfbereich (z.B. Sinusitis, Otitis) bzw. nach Schädelhirntrauma (u.U. mit Liquorfistel) oder hämatogen (z.B. im Rahmen einer Sepsis)

2. abakterielle M.:

Erreger: v.a. Coxsackie-Viren, ECHO-Viren, Poliomyelitis-Viren, Mumps-Virus, Enteroviren.

Durch Protozoen, z.B. bei Toxoplasmose.

Durch Pilze.

Durch physikalische Einwirkung, z.B. nach Strahlenexposition oder Sonnenbestrahlung.

Klinisch: Fieber, Kopfschmerz, evtl. Bewußtseinsstörung, Krämpfe, Stauungspapille. Beim Neugeborenen oft nur unspezifische Symptome, evtl. vorgewölbte Fontanelle und Krämpfe.

Komplikationen: v.a. Hirnödeme, Hirnabszeß, Sepsis, als Spätkomplikation Hydrozephalus.

Diagn.: Lumbalpunktion zur Liquordiagnostik und zum Erregernachweis im Liquor.

Therapie: intensivmedizinische Überwachung. Bei Erregernachweis spezifische Chemotherapie.

Enzephalitis

Inkubationszeit: 2 - 10 Tage

Entzündung der grauen Substanz (Polioenzephalitis), der weißen Substanz (Leukoenzephalitis) oder des gesamten Gehirns (Panenzephalitis), evtl. mit Beteiligung der Meningen. Eine erregerebedingte Enzephalitis ist eine meldepflichtige Erkrankung.

Einteilung: 1. E. durch Viren: häufigste Form, verursacht z.B. durch Herpes-Viren. Weiterhin gibt es Zeckenzephalitis, Pferdeenzephalitis u.a.

2. E. durch Bakterien: häufig als embolische Herdenzephalitis bei Endokarditis mit Verschleppung septischer Partikel oder beim Hirnabszeß.

3. E. durch Mykosen, Protozoen-Infektionen (z.B. Toxoplasmose) und Wurmerkrankungen.

4. reaktive E.: allergisch oder immunologisch bedingt; als parainfektiose E., z.B. bei Masern, Röteln oder Windpocken.

Klinisch: trotz unterschiedlicher Ätiologie sehr ähnliche Symptome, v.a. plötzlich einsetzendes hohes Fieber, Kopfschmerzen, Nackenschmerzen, Bewußtseinsstörungen und psychische Störungen im Sinne einer Psychose.

Diagn.: Lumbalpunktion zur Liquordiagnostik

8. Q-Fieber

Synonym: Balkan-Grippe, Krim-Fieber, Pneumorickettsiose

Inkubationszeit: 3 - 7, manchmal 21 - 32 Tage

Erreger: eine durch Rickettsien (*Coxiella burnetii*) verursachte Zoonose von weltweitem Vorkommen mit regional sehr unterschiedl. Bedeutung. In der Bundesrepublik Deutschland allein von 1948-1979 4.300 Fälle mit mindestens 40 Todesfällen.

Epidemiol.: weltweite, meist berufsbedingt begrenzte Erkrankungsfälle (Landwirtschaft, Viehzucht, Schlachthof, Molkerei, häuteverarbeitende Industrie).

Der Erreger wird hauptsächlich von Rindern, Pferden, Schafen, Ziegen, Hunden, Schweinen, Kamelen, Büffeln und Ratten mit Kot, Urin, Milch und über die Plazenta ausgeschieden.

Übertragung: Die Erreger bleiben wegen hoher Widerstandsfähigkeit lange infektiös und werden in 90% der Fälle durch Inhalation kontaminierter Staubpartikel (getrockneter tierischer Ausscheidungen) auf den Menschen übertragen. Die übrigen Infektionen erfolgen über kontaminierte Milch, perkutan durch Kontakt mit infizierten Organen, kontaminierter Wäsche oder durch infizierte Zecken. Übertragung von Mensch zu Mensch ist selten.

Klinisch: akuter Beginn, hohes Fieber, starke Kopfschmerzen, Myalgien, Lungeninfiltrate, relative Bradykardie. Exanthem fehlt fast immer, chronische Verlaufsformen sind selten.

Diagn.: Erregerisolierung (Meerschweinchen-Tierversuch oder Eikultur) aus Zitratblut des Patienten. Auch aus Liquor, Urin und Gewebe.

Therapie: Chloramphenicol, Tetrazykline.

Prognose: geringe Letalität. In seltenen Fällen Komplikationen wie z.B. Enzephalitis, Hepatitis, Pleuritis.

Proph.: Ausschaltung der tierischen Infektionsquellen, Milch-Pasteurisierung, Beachtung von mikrobiologischen Arbeitsschutzvorschriften.

9. Rotz

Synonym: Malleus, Maliasmus

Inkubationszeit: 1 - 5 Tage

Infektionskrankheit bei Tieren (besonders Einhufer, Pferd, Esel), übertragbar auf den Menschen.

Erreger: *Pseudomonas mallei*

Klinisch: Infiltrationen, Pusteln und Abszesse der Haut der Hände und des Gesichts, Ulzerationen der Bindehaut, Nasen-, Rachen- und Kehlkopfschleimhaut, u.U. Pneumonie oder Sepsis mit generalisiertem Exanthem, die in wenigen Tagen zum Tod führen kann.

Therapie: Tetrazykline, Sulfonamide.

10. Trachom

Synonym: Körnerkrankheit, Conjunctivitis trachomatosa, trachomatöse Einschlußkonjunktivitis

Inkubationszeit: 6 - 10 Tage

Erreger: durch *Chlamydia trachomatis* verursachte chronische Keratokonjunktivitis.

Klinisch: Durch sehr langsamen Verlauf, folliculäre, papilläre Hyperplasie, und spätere Vernarbung gekennzeichnet. Im Endstadium Erblindung durch Übergreifen auf die Hornhaut.

Vork.: verbreitet in allen tropischen und subtropischen Regionen mit mangelhafter Hygiene. Insgesamt sind 400-500 Millionen Menschen auf der Erde erkrankt. Das Trachom ist die häufigste Ursache der Erblindung.

Prognose: bei Frühbehandlung gut.

Therapie: Tetrazykline und Sulfonamid-Augensalbe, ggf. chirurgische Therapie.

Proph.: Verbesserung der hygienischen Verhältnisse.

11. Trichinose

Synonym: Trichinellose, Trichinelliasis

Inkubationszeit: 5 - 10 Tage (evtl. bis 46 Tage)

Trichinenbefall, Wurmerkrankung des Menschen.

Erreger: zu den Nematodes zählende *Trichinella spiralis*, die (als Larven oral aufgenommen) sich in der Dünndarmschleimhaut zu Adultwürmern entwickeln und deren Larven in die Muskelgewebe wandern.

Infektion durch Verzehr von nicht ausreichend erhitztem, Larven enthaltendem (Schweine-)Fleisch.

Klinisch: allergische Symptome zum Krankheitsbeginn, gefolgt von Lid- und Gesichtsoedem, später auch Hand- und Fußrückenödem, hohem Fieber, extremer Eosinophilie, Muskelverhärtung und -schmerzen, und Muskelschwellungen.

Hohe Letalität bei Befall der Interkostal- und Zwerchfellmuskulatur, Myokarditis.

Diagn.: Anamnese, Muskelbiopsie, serologischer Nachweis.

Therapie: in den ersten Tagen p.i. schwächt das Anthelminthikum Tiabendazol den weiteren Verlauf ab; Mebendazol eliminiert *Trichinella spiralis* auch in späteren Stadien.

Proph.: Kochen bzw. Durchbraten des Fleisches, Fleischschau.

12. Tuberkulose

Abk. Tb., Tbk., Tbc

Inkubationszeit: 4 - 6 Wochen

Weltweit verbreitete bakt. Infektionskrankheit, die chronisch verläuft und v.a. in den Atemorganen lokalisiert ist, jedoch grundsätzlich alle Organe befallen kann. Häufigkeit ist wesentlich von sozialen Faktoren abhängig. In einigen Entwicklungsländern (Afrika, Asien, Ozeanien) schwankt die Inzidenz um 200 jährl. Neuerkrankungen auf durchschnittlich 100.000 Einwohner.

In Mitteleuropa hat die Tbc ihren ernsten, lebensbedrohli. Charakter verloren. Die durchschnittl. Inzidenz liegt trotzdem immer noch bei 30 jährl. Neuerkrankungen, bezogen auf 100.000 Einwohner, in der Bundesrepublik Deutschland bei ca. 20.

Erreger: *Mycobacterium tuberculosis*, sehr selten *Mycobacterium bovis*; Infektionsquelle ist v.a. der erkrankte Mensch. Erkrankte Rinder (Milch) oder infizierte Haustiere (Hund, Katze, Geflügel) sind epidemiol. nicht von Bedeutung.

Übertragung: durch Tröpfcheninfektion über die Atemwege, seltener oral (Milch), noch seltener über Haut, Augen.

Pathogenetisch können im wesentlichen zwei Tbc-Formen unterschieden werden: 1. Primär-Tbc, die nach einer Erstinfektion entsteht; 2. postprimäre Tbc, die als Reaktivierungs-Tbc nach Abheilung der Primär-Tbc auftreten oder sich als Superinfektions-Tbc durch erneute exogene Infektion entwickeln kann.

3. Eine Sonderform der Tbc ist die extrem seltene konnatale Verlaufsform, bei der die Erreger von der infizierten Mutter über das Nabelblut in die fetale Leber oder unter der Geburt über das Fruchtwasser in die Neugeborenenlunge gelangen können.

Die Ausbreitung einer Infektion kann grundsätzl. hämatogen, lymphogen oder kanalikulär (z.B. bronchogen) erfolgen.

Pathol./Anat.: Typisch für eine Tbc ist der Tuberkel. Im Zentrum ist er nekrotisch (sog. tuberkulöser Käse), außen ist der Tuberkel von Bindegewebe umgeben, das mit Lymphozyten durchsetzt ist. Im Abheilungsstadium beginnt nach ca. 8 - 9 Mon. die Verkalkung im Zentrum. Darin können Tbc-Bakterien über Jahre lebensfähig bleiben.

Klinisch: der Verlauf wird von der Menge und Virulenz der Erreger sowie besonders von der Widerstandskraft des Organismus bestimmt. Die sehr unterschiedlichen klinischen Verläufe der Tbc machen eine exakte Beschreibung des Krankheitszustands erforderlich.

Hierzu gehören Aussagen über die Pathogenese (primär oder postprimär), Aktivitätsgrad (aktiv, unbestimmt, zum Stillstand neigend, inaktiv), Entwicklungstendenz (in Rückbildung, stationär, fortschreitend), bakteriologischer Status (offen, geschlossen) und Röntgenbefunde mit Art und Lokalisation des Prozesses.

Formen: 1. Primär-Tbc: häufigste Form im Kindesalter. Lok. meist in der Lunge, seltener in Halslymphknoten, Darm, Haut. Der Verlauf einer Primär-Tbc ist symptomarm mit über 3-4 Wo. bestehenden subfebrilen Temp., Ermüdbarkeit, Appetitlosigkeit, Gewichtsabnahme, Schwitzneigung; BKS mittelmäßig beschleunigt.

2. postprimäre Tbc: entsteht durch Streuung von Tuberkelbakterien im Organismus, die entweder aus einem frischen Primärkomplex oder aus alten Herdbildungen stammen können. Unter ungünstigen Abwehrbedingungen kann eine starke Streuung erfolgen. Dabei meist hohes, langanhaltendes Fieber, schweres Krankheitsgefühl, Milzvergrößerung; gelegentl. Hauttuberkulide.

Diagn.: Rö.-Thorax (zahlreiche kleinste Fleckschatten), Augenhintergrunduntersuchung.

In ca. 50% der Fälle kommt es zu einer Meningitis tuberculosa meist mit hohem Fieber, Erbrechen, Kopfschmerz, manchmal Wesensveränderungen.

Diagn. durch Lumbalpunktion.

Eine Pleuritis tuberculosa entwickelt sich aus pleuranahen Herden, gelegentl. aber auch hämatogen.

Symptome: plötzl. Fieber Schmerzen beim Luftholen, Reizhusten.

Diagn. durch Pleurapunktion.

Eine Peritonitis tuberculosa ist fast stets eine Durchwanderungsperitonitis und verläuft mit Fieber, Bauchschmerzen, Anschwellung des Abdomens, Aszites.

Diagn. durch Aszitespunktion.

Weitere Formen: Hauttuberkulose, Urogenitaltuberkulose.

Beispiele für Spätformen (zw. Erstinfektion und Spätmanifestation können Jahre liegen): Knochentuberkulose und Gelenktuberkulose v.a. im Bereich der Wirbelsäule, Hüft- und Kniegelenke.

Symptome: Schwellung, Schmerzen, Bewegungseinschränkung, häufig Spätschäden.

Therapie: ambulante (bei geschlossener Tbc) bzw. stationäre (bei offener Tbc) Behandlung mit einer Komb. von Antituberkulotika. Bei Unverträglichkeiten, Komplikationen, Begleiterkrankungen oder Resistenzentwicklung verlängert sich die Therapiedauer auf 8, 12 oder ggf. 24 Monate. Regelmäßige Überwachung der Therapie ist erforderlich.

Proph.: Expositionsprophylaxe durch Vermeidung von Kontakt mit Tbc-Kranken, Dispositionsprophylaxe durch hyg. Lebensbedingungen und Förderung der allgemeinen Abwehrlage durch adäquate Ernährung und Verbesserung der spezifischen Abwehrlage durch BCG-Impfung.

Die Tuberkulose zählt in Europa trotz des erheblichen Rückgangs ihrer Sterblichkeit in den letzten 100 Jahren immer noch zu den häufigsten bakteriellen Infektionskrankheiten.

Ca. 90% aller Primärtuberkulosen laufen pulmonal ab.**13. Virushepatitis**

Synonym: akute Virushepatitis

Entzündung des Leberparenchyms, verursacht v.a. durch Hepatitis-A-Virus (HAV), Hepatitis-B-Virus (HBV) und zwei Erreger der früheren Non-A-Non-B-Hepatitis (NANB), die heute als Hepatitis-C-Virus (HCV) und Hepatitis-E-Virus (HEV) bezeichnet werden;

Einheitliches pathol.-anat. und klinisches Bild.

Pathol./Anat.: große, rote Leber; verstreute Einzelzellnekrosen des Leberparenchyms. Vermehrte Leberzellmitosen. Infiltration der Portalfelder mit Plasmazellen, Lymphozyten und Histiocyten. Proliferation von Kupfer-Sternzellen.

Klinisch: schleichender Beginn mit ausgesprochenem Krankheitsgefühl (Prodromalstadium 2-9 Tage). Gastrointestinale, grippale bzw. rheumatoide Symptomatik. Inappetenz (individuelle Abneigung gegen best. Speisen und Getränke). Häufig mäßiges Fieber; dann Auftreten des Ikterus (fehlt häufig) in den ersten Tagen gelegentlich begleitet von Juckreiz. Leberschwellung, evtl. Milzschwellung. Flüchtliges Exanthem oder Bradykardie.

Krankheitsdauer 12 Wo. (starke Schwankungen).

allg. Diagn.: stark erhöhte Serumtransaminasen Serumbilirubin direkt und indirekt erhöht. Kein oder nur geringer Anstieg der alkalischen Phosphatase. Serumeisen erhöht. Gerinnungsfaktoren können vermindert sein.

Blutbild: häufig Leukopenie mit relativer Lymphozytose.

Urin: Bilirubinausscheidung

Formen:

1. Hepatitis A: Synonym: Hepatitis epidemica. In Mitteleuropa v.a. als Reisekrankheit (Mittelmeergebiet, Orient, Südamerika).

Inkubationszeit: 10 - 40 Tage

Ausheilung in 4 - 8 Wo. (selten bis zu 18 Mon.); mitunter zweigipfliger Verlauf mit ikterischem Rezidiv innerh. von 6 - 11 Wo.; keine Exantheme oder Gelenkbeteiligung.

Passive und neuerdings auch aktive Immunisierung möglich.

2. Hepatitis B: Synonym: Serumhepatitis, Transfusionshepatitis, Vork. endemisch in Südostasien und tropischem Afrika. In Industrieländern bilden med. Personal, Hämodialyse- und Transfusionspatienten, Personen mit häufig wechselnden Sexualpartnern, Drogenabhängige und Familienangehörige von akut oder chronisch infizierten Patienten die Hauptrisikogruppen.

Inkubationszeit: 40 - 160 Tage

Chronische Verläufe in 5-10% der Fälle. Seit 1982 gibt es einen Impfstoff.

3. Hepatitis C: häufigste Form (80-90%) der Posttransfusionshepatitis

Inkubationszeit: 20 - 60 Tage

Häufig anikterischer Verlauf.

4. Hepatitis D: Satellitenvirusinfektion; Auftreten nur möglich bei gleichzeitiger HBV-Infektion.

5. Hepatitis E: Klinisch der Hepatitis A ähnliche, meist anikterische Form; jedoch schwerer Verlauf bei Infektion während der Schwangerschaft (Letalität im letzten Trimenon ca. 20%).

Inkubationszeit: 30 - 40 Tage

14. anaerobe Wundinfektionen

a) Gasbrand

Synonym: Gasödemerkrankung, malignes Ödem

Inkubationszeit: wenige Std. bis 5 Tage

Schwere Wundinfektion, die durch hochgradige Toxämie und ausgedehntes lokales Ödem mit unterschiedl. ausgeprägter Gasbildung charakterisiert ist.

Erreger: Clostridium perfringens

Klinisch: unter plötzl. sich verstärkendem Wundschmerz auftretendes Ödem, gelbbraune bis blauschwarze Verfärbung, trübbraune bis blutige Absonderung und Gasentwicklung. Auf Druck entweichende Gasblasen, dabei Knistern hörbar; wenig Eiter, Rötung und Hitze, kaum Temperaturerhöhung, jedoch beschleunigter Puls, meist fad-süßlicher Wundgeruch.

Die Gangrän als meistgefürchtete Komplikation betrifft zuerst die benachbarte Muskulatur des Wundgebietes, dann Ausbreitung. Als schwere Allgemeinsymptome Tachykardie, Blutdruckabfall, Zyanose, mitunter tiefe Atmung (Kussmaul-Atmung), Ikterus. Unter Umständen Tod im tox. Herz-Kreislauf-Versagen.

Diagn.: klinisches Bild. Schon bei Verdacht Therapie einleiten; Abwarten der mikrobiol. Ergebnisse nicht zulässig, da Differenzierung verdächtiger Erreger mehrere Tage dauert!

Therapie: chir. Intervention, Sauerstoffüberdrucktherapie, Chemotherapie.

Prognose: früher sehr hohe Letalität (50%). Bei rechtzeitiger Sauerstoffüberdruckbehandlung und chir. Intervention besser (ca. 30%).

b) Tetanus

Synonym: Wundstarrkrampf

Inkubationszeit: 4 - 14 Tage, selten mehrere Monate.

Erreger: Akute schwere Infektionskrankheit, die verursacht wird durch das Toxin von Clostridium tetani, das meist mit verunreinigter Erde von Gärten und Feldern in die Wunden und damit in den Körper gelangt.

Symptome: tonischer Krampf zunächst der Kiefer- und Zungenmuskeln (Trismus, Risus sardonicus) und der Nacken-, dann auch der Rücken- (Opisthotonus) und Bauchmuskeln. Zwischendurch schmerzhaft klon. Muskelkrämpfe. Seltener ist der Rumpf nach der Seite, nach vorn oder gerade gestreckt. Die Extremitäten bleiben meist unbeteiligt.

Therapie: chir. Sanierung der Eintrittspforte; humanes antitoxisches Tetanusserum (Wiederholung nach 14 Tagen). Antibiotika zur Bekämpfung von Sekundärinfektionen.

Proph.: aktive Immunisierung mit Tetanus-Toxoid-Adsorbatimpfstoff schon im Kindesalter (Immunschutz für 5 - 10 Jahre).

Meldepflicht bei Tod

1. Influenza (Virusgrippe)

akute, endemisch, epidemisch od. pandemisch auftretende Infektionskrankheit des Respirationstrakts.

Inkubationszeit: 2 Stunden bis einige Tage

Erreger: Influenza-Virus

Übertragung: Tröpfcheninfektion

Verbreitung: betroffen sind alle Altersgruppen. Selten sporadisches, häufiger epidemisches Auftreten (alle 1 - 3 Jahre) mit Häufung in Wintermonaten. Pandemisch in Abständen von Jahrzehnten: 1889-1892 als "russischer Schnupfen"; 1918-1920 als "spanische Grippe" (500 Mill. Erkrankungen, 22 Mill. Tote); 1957-1958 als "asiatische Grippe"; 1968-1969 als "Hongkong-Grippe".

Kontagionsindex (*Infektionsindex*) in Epidemiezentren um 30%, bei Pandemien höher. Immunität nur für wenige Monate, immer nur gegen die typenspezif. Virusvariante.

Pathologie: Influenza-Viren zerstören die Epithelien der respirator. Schleimhaut (Nase bis Bronchien): Invasionsmöglichkeit für Virustoxine und für sekundäre Infektionen.

Klinisch: plötzl. Beginn mit hohem Fieber, Frösteln, Rachenbeschwerden (Pharyngitis), Kopf-, Glieder-, Muskel- und Kreuzschmerzen, Heiserkeit und trockener Husten, evtl. Erbrechen, Leibschmerzen und Durchfälle. Jedes Organ(system) kann toxisch geschädigt werden, was zum Auftreten unterschiedl. Symptome führen kann: u.a. Hypotonie, Bradykardie (mit EKG-Veränderungen), Leberschwellung, hämorrhagische Diathese (Nasenbluten, Bluthusten), Albuminurie bzw. Erythrozyturie, Exanthem und Enanthem. Bei unkompliziertem Verlauf bilden sich die Erscheinungen nach wenigen (4 - 8) Tagen zurück. Lange Rekonvaleszenz.

Komplikationen: v.a. bei älteren Patienten und durch Sekundärinfektionen:

1. Bronchitis, Bronchopneumonie, Pneumonie (Urs. von 80-100% der Grippetodesfälle). Sekundärinfektion mit Staphylokokken führt u.U. zu Abszeßbildung mit Pleuraempyem.
2. Entz. von Nasennebenhöhlen (Sinusitis) und Mittelohr.
3. Kreislaufinsuffizienz durch infektiös-toxische Myokarditis od. toxische Schädigung der Kapillaren.
4. Beteiligung des Nervensystems (Neuritis, Neuralgien, Meningitis).

Diagn.: klinisches Bild. Blutbild (Leukopenie m Linksverschiebung und relative Lymphozytose; Eosinopenie); Virusnachweis in Rachensekret und Stuhl; serol. Antikörpernachweis.

Therapie: symptomatisch (antipyretisch, antiphlogistisch); bei toxischem Verlauf Rekonvaleszentenserum; Humanhyperimmunglobulin gegen Grippe; bei Sekundärinfektion Antibiotika.

Prognose: bei unkompliziertem Verlauf günstig.

Proph.: Schutzimpfung möglich.

2. Keuchhusten

Synonym: Pertussis, Tussis convulsiva, Stickhusten

Inkubationszeit: 7 - 14 Tage

Erreger: Durch *Bordetella pertussis* hervorgerufene Infektionskrankheit, die mit charakterist. Hustenanfällen einhergeht.

Übertragung durch Tröpfcheninfektion.

Epidemiol.: 30% der Erkrankungen entfallen auf das Säuglingsalter, 60% auf das Vorschulalter. Die Ansteckungsgefahr ist im katarrhalischen Stadium am größten und klingt mit der 6. Krankheitswoche ab. Der Kontagionsindex ist mit 80 - 90% sehr hoch. Nach überstandener Erkrankung besteht Immunität, die allerdings innerh. von Jahrzehnten nachläßt (Zweiterkrankung der Erwachsenen).

Path.: Tracheobronchitis, Bronchiolitis und Peribronchiolitis gehen mit Sekretion eines zähen Schleims einher, der in Verbindung mit einer toxischen Reizung des Hustenzentrums für den Ablauf der Hustenanfälle verantwortlich gemacht wird. Sauerstoffmangel inf. längerdauernder Dyspnoe sowie Endotoxinschäden (Gefäß-, Zirkulationsstörungen) mit kleinen Blutaustritten führen evtl. zur Entwicklung einer Enzephalopathie.

Klinische Stadieneinteilung:

1. Stadium catarrhale (Dauer 7 - 14 Tage): Rhinopharyngitis, manchmal auch Konjunktivitis, subfebrile Temp., meist nachts zunächst noch uncharakteristischer Husten, der allmähl. in Krampfhusten übergeht.

2. Stadium convulsivum (3 - 6 Wo.): typische Keuchhustenanfälle (nachts häufiger als tags), heftige stakkatoartige Hustenstöße mit vorgestreckter Zunge, anschließend juchzendes, ziehendes, weithin hörbares Inspirium infolge Verengung der Stimmritze. Wiederholung der Hustenanfälle in kurzen Abständen mit zunehmender Dyspnoe und Zyanose sowie prallgefüllten Schädel- und Halsvenen bis zur Gefahr der expiratorischen Apnoe (Stickhusten), schließlich Entleerung des zähen, glasigen Schleims häufig mit Erbrechen. Anschließend Periode mit verminderter Hustenreizschwelle.

Die Zahl der Hustenanfälle schwankt zwischen 5 und 50 pro 24 Std., bei Säuglingen kommen anfallsweise auftretende, (lebensgefährl.) dys- bis apnoische Zustände vor. Venöse Stauungen führen zu Blutungen in die Lider und unter die Bindehaut, seltener in die Netzhaut.

3. Stadium decrementi (Dauer 2 - 6 Wo.): allmählich abnehmende Krankheitserscheinungen, nur noch Bronchitis. Der Husten läßt nach, kann jedoch bei psych. auffälligen Kindern noch lange Zeit pertussiform klingen.

Diagn.: klinische Bild. Im Röntgen-Thorax starke Verbreiterung der Hili. Im Blutbild bei jungen Säuglingen bei ca. 20%, bei älteren Kindern in bis zu 80% der Fälle starke Leukozytose mit Werten zw. 20.000 und 50.000 mit rel. Lymphozytose.

Therapie: bei älteren Kindern meist Mukolytika ausreichend. Sicherstellung der Atmung, häufige kleine Mahlzeiten.

Komplikationen: Bronchopneumonie, besonders im Säuglingsalter; häufigste Todesursache. Enzephalopathie mit dem klinischen Bild generalisierter Krampfanfälle. Als Spätfolge Bronchiektasen.

Prognose: Letalität im jungen Säuglingsalter bis zu 5%, mit zunehmendem Alter günstiger.

Proph.: Expositionsprophylaxe (Isolierung) bei Säuglingen; am besten rechtzeitig Schutzimpfung der gesunden Säuglinge.

3. Masern

Synonym: Morbilli

Inkubationszeit: 11 (10 - 14) Tage. Verlängerte Inkubationszeit bisweilen bei schwacher spezif. Prophylaxe (Säuglinge im 6. - 8. Lebensmonat).

Akute Virusinfektion, die durch starke katarrhalische Erscheinungen der oberen Luftwege und durch ein typisches Exanthem gekennzeichnet ist.

Erreger: Masern-Virus

Übertragung: Tröpfcheninfektion auch über gewisse Entfernungen

Epidemiologie: die Ansteckungsfähigkeit beginnt bereits 1 - 2 Tage vor Beginn des katarrhal. Vorstadiums (Kontagionsindex 95% und mehr) und dauert an, bis das Exanthem die Füße erreicht hat. Der Durchseuchungsgrad ist hoch.

Nach Maserninfektion besteht lebenslängl. Immunität. Sog. Zweiterkrankungen im Erwachsenenalter beruhen meist auf diagn. Irrtümern.

Säuglinge erkranken in den ersten vier Lebensmonaten nicht, wenn sie von der Mutter diaplazentar übertragene spezif. Antikörper haben. Durch Schutzimpfung kann die Morbidität deutlich reduziert werden.

Path.: direkte virusbedingte oder toxisch-allergische Permeabilitätssteigerung von Gefäß- und Zellwänden, die zu einem hämorrhagischen Einschlag des Exanthems sowie u.U. zu Endothelschäden im Bereich der Lungenkapillaren mit der Folge einer Pneumonose mit ungünstiger Prognose führen kann.

Klinische Stadieneinteilung: 1. Prodromalstadium (Dauer 3 - 5 Tage): uncharakterist. katarrhal. Erscheinungen der oberen Luftwege; Rhinitis, Konjunktivitis, Pharyngitis mit Angina, Bronchitis (verquollenes Aussehen mit Lichtscheu und Husten), häufig sogenannte Koplik-Flecke bzw. Gumann-Flecke mit anschließendem fleckigem Exanthem der gesamten Mundschleimhaut; Fieberabfall.

2. Exanthemstadium (Dauer ca. 3 Tage): unter erneutem Fieberanstieg auf 39-40°C auftretendes, typisches Masernexanthem, beginnend hinter den Ohren mit Ausbreitung über Hals, Gesicht, Schultern, Rumpf und Extremitäten; rosa- bis violettrote, follikulär betonte Effloreszenzen als klein- od. grobfleckiges Exanthem evtl. in der Mitte der Effloreszenzen hirsekorngroße, mit klarem Inhalt gefüllte Blasen. Nach 3 - 4 Tagen Abklingen des Exanthems mit rascher (manchmal kritischer) Entfieberung.

3. Rekonvaleszenzstadium: zunächst noch Anfälligkeit gegenüber anderen Erkrankungen. Abklingen des Exanthems.

Therapie: symptomatisch, bei bakt. Sekundärinfektion Antibiotika.

Komplikationen: Otitis media; Pseudokrupp, Bronchopneumonie, tox. Kreislaufinsuffizienz mit Blässe (Exanthem tritt zurück) und Zyanose bei schwachem, unregelmäßigem Puls. Selten Pigmentdegeneration der Netzhaut. Enzephalitis mit 8 - 14 Tage nach Exanthemausbruch auftretenden zentralnervösen Symptomen, oft mit bleibenden Ausfallerscheinungen (Lähmungen, Sprachstörungen u.a.).

Prognose: ohne Komplikationen gut; Letalität bei Komplikationen 3-5%; Erwachsene erkranken oft schwerer als Kinder.

Proph.: Isolierung ist oft nicht möglich (Ansteckung bereits vor Ausbruch des Exanthems), aber für Kleinkinder wichtig. Spezifische Serumprophylaxe durch Masernhyperimmunglobulin. Aktive Immunisierung.

4. Puerperalsepsis

Synonym: Kindbettfieber, Wochenbettfieber

Kann sowohl nach Geburt als auch nach Abort auftreten; heute selten. Unter P. versteht man jeden fieberhaften Krankheitsprozeß, der durch Eindringen von pathogenen Bakterien in eine der Geburtswunden entsteht. Die Infektion erfolgt meist unter der Geburt durch Hände od. Instrumente des Geburtshelfers.

Erreger: v.a. Streptokokken, auch Staphylokokken, Escherichia coli, Gonokokken, Anaerobier, Saprophyten.

Ausbreitung: 1. lokal begrenzte Infektion, 2. von der infizierten Wunde aus (meist Plazentahaftstelle).

Symptome: hohes, meist remittierendes Fieber mit Schüttelfrost, stark beschleunigter, weicher Puls, Tachypnoe, hochgradige Anämie mit Leukozytose und Linksverschiebung; Benommenheit wechselnd mit Euphorie; bei ungünstigem Verlauf Kreislaufversagen und Tod im septischen Schock.

5. Scharlach

Synonym: Scarlatina

Inkubationszeit: 3 - 4 (2 - 8) Tage

akute Infektionskrankheit, die mit einer Angina und einem charakterist. Exanthem einhergeht; Zweiterkrankung nach einem symptomfreien Intervall möglich.

Erreger: Streptococcus pyogenes

Übertragung: hauptsächlich durch Tröpfcheninfektion, selten durch Schmierinfektion.

Epidemiol.: Häufigkeitsmaximum zw. dem 3. und 10. Lj.; Säuglinge erkranken fast nie; Kontagionsindex 10-30%. Die Erkrankung hinterläßt eine typenspezifische Immunität.

Path.: Scharlachstreptokokkentoxine führen aufgrund einer Steigerung der Gefäßpermeabilität zum Scharlachexanthem.

Klinisch: gelegentlich 1 - 2 Tage vor Fieberbeginn zu beobachtendes flüchtiges Exanthem an der Innenseite der Oberschenkel; meist plötzl. Beginn ohne Prodromalerscheinungen mit Kopfschmerz, hohem Fieber (evtl. Schüttelfrost), Erbrechen, starkem Krankheitsgefühl, Lokalbeschwerden (Schluckschmerz) inf. Angina mit feuerrotem Rachen und gerötetem weichem Gaumen (Enanthem); regionale Lymphknotenschwellungen; Beginn des Exanthems mit feinstfleckiger folliculärer bis diffuser Rötung am 2. Krankheitstag in den Achseln und Leisten (od. Innenseite der Oberschenkel) und Ausbreitung über den Stamm; das Exanthem verschwindet charakteristischerweise unter Glasspateldruck, die Haut erscheint gelblich; im Gesicht periorale Blässe; anfangs belegte Zunge, dann Hervortreten der roten entzündeten Papillen (sog. Himbeerzunge).

Bei unbehandelten Patienten nach ca. 8 Tagen lytische Entfieberung. In unregelmäßigem Abstand nach Ablauf der Krankheit (6 Tage bis 6 Wo.) tritt eine groblamellöse Schuppung an Rumpf und besonders an Handtellern und Fußsohlen auf.

Diagn.: Nachweis von Streptokokken im Rachenabstrich. Im Blutbild charakterist. Eosinophilie neben einer Leukozytose (ca. 20.000-30.000/mm³).

Therapie: Penizillin

Meldepflicht von Ausscheidern

1. Choleravibrionen
2. Salmonellen
3. Shigellen

Vorlesungskonzept des Dozenten Bernd F. Abel, Strandallee 75a, 23669 Timmendorfer Strand
Alle Rechte, auch die des Nachdruckes, der photomechanischen Wiedergabe und Übersetzung vom Autor vorbehalten.
1996