

Bakkalaureatsarbeit

Physiologie

**Tropenkrankheiten mit Schwerpunkt auf
Malaria**

eingereicht an der

Medizinischen Universität Graz

Studienzweig Gesundheits- und Pflegewissenschaft

vorgelegt von

Valentina Serenyi

Mat. Nr.: 0933340

Betreuerin *Univ. Prof. Dr. Phil. Anna Gries*

Eidesstattliche Erklärung

Ich erkläre eidesstattlich, dass ich die vorliegende Arbeit selbständig und ohne fremde Hilfe verfasst, andere als die angegebenen Quellen nicht benutzt und die den benutzten Quellen wörtlich und inhaltlich entnommenen Stellen als solche kenntlich gemacht habe.

Ich versichere, dass ich diese Bakkelaureatsarbeit bisher weder im In- noch im Ausland (einem Beurteiler oder einer Beurteilerin) in irgendeiner Form als Prüfungsarbeit vorgelegt habe.

Graz, am 14. März 2012

Unterschrift

V. Jerecnyj

Inhaltsverzeichnis

Abbildungsverzeichnis.....	6
1. Einleitung.....	7
2. Definition der Malaria.....	8
3. Übertragung und Infektionszyklus.....	8
3.1 Zyklus in der Anophelesmücke-Sexuelle Phase.....	9
3.2 Zyklus im Menschen-Asexuelle Phase.....	10
4. Epidemiologie der Malaria.....	11
4.1 Geographische Verbreitung.....	11
4.1.1 Afrika.....	12
4.1.2 Asien.....	12
4.1.3 Amerika.....	12
4.1.4 Europa.....	12
4.2 Häufigkeit in Österreich.....	13
4.3 Vorkommen der Plasmodien-Spezies.....	13
4.4 Epidemiologie der Anophelesmücke.....	14
4.5 Immunität.....	14
5. Arten der Malaria.....	15
5.1 Malaria tertiana.....	15
5.2 Malaria quartana.....	16
5.3 Malaria tropica.....	16
6. Malaria bei Risikopatienten.....	17
6.1 Malaria bei Schwangeren.....	17
6.2 Malaria bei Kindern.....	18
7. Therapie.....	18
7.1 Verschiedene Therapiegruppen.....	19
7.2 Behandlung der unkomplizierten Malaria.....	19
7.3 Behandlung der komplizierten Malaria.....	20
7.4 Therapie der Komplikationen.....	21
7.4.1 Zerebrale Malaria.....	21
7.4.2 Nierenversagen.....	21

7.4.3	Anämie.....	21
7.4.4	Lungenödem.....	21
7.4.5	Hämoglobinurie.....	22
7.4.6	Hypoglykämie.....	22
7.4.7	Herz- und Kreislaufstörungen.....	22
7.4.8	Blutaustauschtransfusion.....	22
8.	Arten der Prophylaxe.....	22
8.1	Expositionsprophylaxe.....	22
8.1.1	Meiden von Malaria-Endemiegebieten.....	22
8.1.2	Moskitonetze und körperbedeckende Kleidung.....	23
8.1.3	Repellents.....	23
8.1.4	Insektizide.....	23
8.2	Chemoprophylaxe.....	24
8.2.1	Notfall-Selbsttherapie.....	24
8.2.2	Regelmedikation.....	25
8.3	Immunoprophylaxe.....	25
9.	Lepra.....	25
9.1	Definition.....	26
9.2	Epidemiologie.....	26
9.3	Übertragung – Infektionsweg.....	27
9.4	Symptomatik.....	27
9.5	Diagnose.....	29
9.6	Therapie.....	30
9.7	Prophylaxe.....	30
10.	Dengue-Fieber.....	30
10.1	Definition.....	30
10.2	Epidemiologie.....	31
10.3	Übertragung – Infektionsweg.....	32
10.4	Symptomatik.....	33
10.5	Diagnose.....	34
10.6	Therapie.....	34
10.7	Prophylaxe.....	34

11. Pest.....	35
11.1 Definition.....	35
11.2 Epidemiologie.....	35
11.3 Übertragung.....	36
11.4 Symptomatik.....	36
11.4.1 Bubonenpest.....	37
11.4.2 Lungenpest.....	37
11.5 Diagnose.....	38
11.6 Therapie.....	38
11.7 Prophylaxe.....	38
12. Schlussfolgerung.....	39
13. Literaturverzeichnis.....	40

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Lebenszyklus des Malariaparasiten.....	9
Abbildung 2: Malaria-Gebiete.....	11
Abbildung 3: Weltweite Verbreitung von Lepra.....	27
Abbildung 4: Leprakranker.....	29
Abbildung 5: Weltweite Verbreitung des Dengue-Fiebers.....	32
Abbildung 6: „Aedes aegypti“	33
Abbildung 7: Pestkranker mit typischer Hautveränderung.....	37

1. Einleitung

Tropenkrankheiten gewinnen zunehmend an Bedeutung für das mitteleuropäische Gesundheitswesen. Viele Reisende sind sich der Gefahren, die in den Tropen lauern nicht bewusst und gehen mit ihrer Gesundheit unvorsichtig um. Deshalb ist es von enormer Wichtigkeit, sich vor einer Reise in gefährdete Gebiete ausreichend vorzubereiten und sich über bestehende Prophylaxen zu informieren.

Eine der häufigsten Infektionskrankheiten ist „Malaria“. Jährlich erkranken etwa 300 bis 500 Millionen Menschen, von denen 1,5 bis 2,7 Millionen Menschen sterben. Hauptsächlich ist diese, auch „Sumpffieber“ genannte Krankheit, in den Tropen vertreten. Jedoch bleiben auch Europäer und somit auch Österreicher davon nicht verschont, da sie sich im Urlaub infizieren und die Krankheit oft erst in der Heimat ausbricht.

Ich habe das Thema „Tropenkrankheiten, mit Schwerpunkt Malaria“ gewählt, da ich vor nicht allzu langer Zeit auf die Statistiken der jährlichen Neuerkrankungen gestoßen bin und ich mich aufgrund dessen näher mit diesem Thema beschäftigt habe. Es hat mich sehr interessiert, welche Methoden zur Verfügung stehen um sich vor Infektionskrankheiten zu schützen. Deshalb ergibt sich folgende Forschungsfrage: „Welche Möglichkeiten gibt es, um sich vor gewissen Tropenkrankheiten, vor allem gegen eine Malariaerkrankung, zu schützen und wie wirksam sind diese Methoden?“

Des Weiteren habe ich mich mit den Krankheiten „Lepra“, „Dengue-Fieber“ und „Pest“ beschäftigt. Für „Lepra“ habe ich mich entschieden, da diese Erkrankung ebenfalls sehr bekannt ist, aber keinem bewusst, dass jedes Jahr noch immer tausende Menschen daran erkranken. „Dengue-Fieber“ habe ich gewählt, da es häufig mit „Malaria“ verwechselt wird und ich die Unterschiede aufzeigen wollte. Die vierte und letzte Krankheit die ich in meiner Arbeit behandle, ist die „Pest“. Von dieser Infektionskrankheit denken viele Menschen, dass es diese Krankheit in der heutigen Zeit nicht mehr gibt. Dennoch gibt es immer wieder Menschen die an der Pest erkranken, einige versterben daran. Ich empfinde es als sehr wichtig, die schmerzhafteste Krankheit nicht aus unseren Köpfen zu verbannen und stets über die Gefahren Bescheid zu wissen.

2. Definition der Malaria

Malaria, auch „Sumpffieber“ genannt, ist die wichtigste Tropenkrankheit in den Endemie-Gebieten der Tropen und die wichtigste importierte Tropenkrankheit in Europa. Sie ist neben AIDS eine der häufigsten Infektionskrankheiten der Welt.

Die Krankheit wird durch die weibliche Stechmücke der Gattung „Anopheles“ übertragen und durch einzellige Organismen (Plasmodien) hervorgerufen. Unterschieden werden 4 Malariaerreger: *Plasmodium falciparum*, *P. vivax*, *P. malariae* und *P. ovale*. Am häufigsten treten *P. falciparum* und *P. vivax* auf wobei *P. falciparum* am gefährlichsten ist. Diese parasitischen Protozoen der Gattung Plasmodium verursachen drei fieberhafte Erkrankungen: Malaria tropica, Malaria tertiana und Malaria quartana.

Die Krankheitsbezeichnung „Malaria“ stammt aus dem Lateinischen „mal aria“ und heißt übersetzt „schlechte Luft“. Vor der Entdeckung der Erreger Ende des 19. Jahrhunderts glaubte man, dass gesundheitsschädliche Ausdünstungen der Sümpfe Schuld seien für die Erkrankung an Malaria. ¹

3. Übertragung und Infektionszyklus

Die Übertragung erfolgt durch den Stich der Anopheles Mücke. Die Erreger der Malaria sind Plasmodien, welche in den Wirten Mücke und Mensch einen sehr komplizierten Kreislauf durch machen. Hierbei geschieht eine massenhafte Vermehrung der Erreger. Im weiteren Entwicklungsverlauf verändern sie ihr Aussehen und ihre Empfindsamkeit gegen Medikamente. Die für den Menschen infektiösen Stadien der Malariaparasiten entwickeln sich in einem sexuellen Zyklus in der Überträgermücke und später in einem asexuellen Zyklus im Menschen. ²

¹ Vgl. Grabher, Mirjam: Malaria-Die Königin der Tropenkrankheiten, Feldkirch, 2009, S. 3

² Vgl. Grabher, Mirjam: Malaria-Die Königin der Tropenkrankheiten, Feldkirch, 2009, S. 4

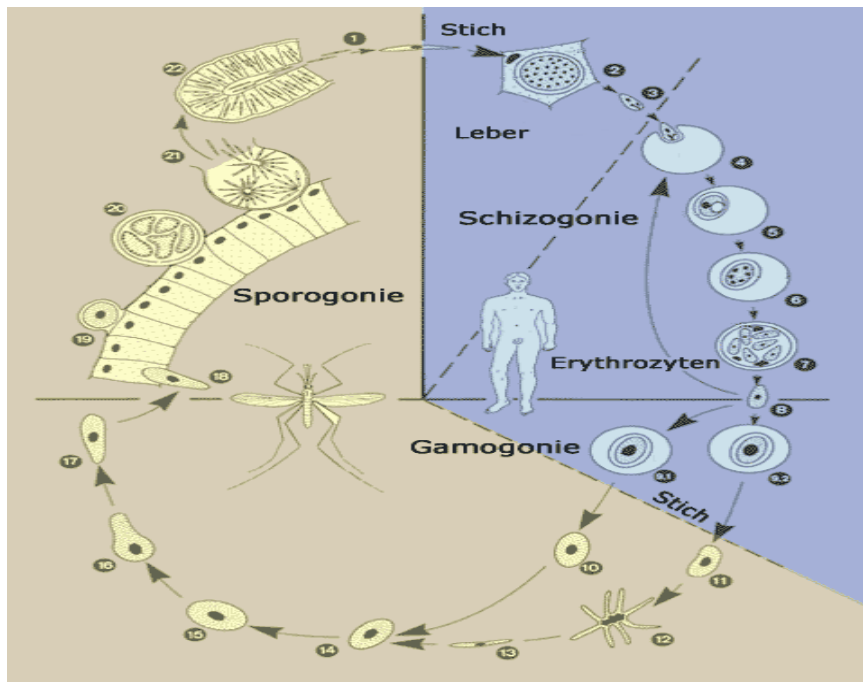


Abbildung 1: Lebenszyklus des Malariaparasiten³

3.1 Zyklus in der Anophelesmücke – Sexuelle Phase (Sporogonie)

In der weiblichen Anophelesmücke entstehen nach mehreren Vermehrungszyklen der Parasiten sexuelle Stadien, wobei sich Mikrogametozyten (männlich) und Makrogametozyten (weiblich) vereinigen, wobei Sporozoiten (infektionstüchtige Form des Erregers) produziert werden.

Gametozytenhaltiges Blut gelangt durch den Saugakt am infizierten Menschen in den Magen der Mücke, wo die Befruchtung der weiblichen Gametozyten erfolgt. Durch die Fertilisation entsteht eine sogenannte Zygote, die sich nach ein paar Stunden verlängert und sich in eine langsam bewegliche Ookinete umwandelt. Diese Ookinete dringt in die epithelialen Zellen der Mücke ein und es entsteht eine Oozyste, die an der Basalmembran des Mitteldarmepithels anhaftet. Innerhalb von ein bis zwei Wochen entstehen aus dieser Oozyste massenhaft Sporozoiten, die infektionstüchtigen Formen des Erregers. Diese gelangen in die Speichelzellen der Mücke und von dort mit dem Speichel beim Stich in das menschliche Blut.⁴

³Vgl. <http://www.infektionsbiologie.ch/parasitologie/seiten/modellparasiten/mp02plas.html>, 29.10.2011

⁴Vgl. Knobloch, Jürgen: Malaria-Grundlagen und klinische Praxis, Bremen, 2003, S. 14

3.2 Zyklus im Menschen – Asexuelle Phase (Schizogenie)

Grundsätzlich werden im Menschen zwei Phasen unterschieden, die Gewebs- und die Blutinfektion. Innerhalb von ca. 30 Minuten verschwinden die Sporozoiten aus dem peripheren Blut und dringen in die Parenchymzellen der Leber ein. In der Leber wachsen die Parasiten innerhalb weniger Tage zu Leberschizonten heran, die durch Teilung mehrere tausend Merozoiten bilden.

Durch die Gewebeinfektion werden Merozoiten (Stadium der ungeschlechtlichen Vermehrung) gebildet, welche in den Kreislauf gelangen und dort die Erythrozyten befallen. Die Merozoiten leben intraerythrozytär und ernähren sich von Glukose und Hämoglobin. In den Erythrozyten durchlaufen die Merozoiten in einer erneuten Schizogenie eine mehrfache Teilung, wobei der Schizont erneut in mehrere Merozoiten zerfällt. Diese werden bei Untergang des Erythrozyten erneut in das Blut freigesetzt. Der Schizogeniezyklus verläuft häufig synchron, sodass es zu den regelmäßigen Zeitintervallen der Merozoitenfreisetzung mit den typischen periodischen Fieberattacken kommt.⁵

Einige Merozoiten entwickeln sich zu männlichen und weiblichen Gametozyten, welche im menschlichen Körper nicht weiter entwicklungsfähig sind. Bei einem erneuten Stich nimmt die Anophelesmücke Gametozyten auf, wobei sich die sexuelle Phase in der Mücke entwickeln kann und somit schließt sich der Kreislauf.

Man geht davon aus, dass ein Mensch über den Weg der Stechmücke bis zu 70 Menschen anstecken kann.

Bei *P. vivax* und *P. ovale* verbleiben einige Leberschizonten in der Ruhephase, die Monate bis Jahre andauern kann. Es kommt zu „Malariarezidiven“ da durch bislang unbekannte Faktoren eine weitere Entwicklung angeregt wird, bei der Merozoiten entstehen.

Beim *P. malariae* wiederum geht man davon aus, dass die Rezidive von Blutschizonten ausgehen, die in sehr geringer Zahl im Blutkreislauf verweilen. Das Wiederaufflammen der Infektion wird „Rekrudeszenz“ genannt.

⁵ Vgl. Krüger, Norbert: Tropenkrankheiten, Darmstadt, 1995, S. 68

Übertragungsmöglichkeiten der Malaria bestehen auch durch Bluttransfusionen, Nadelstiche bei Drogenabhängigen oder durch Transplantationen. Hunderte von Malariafällen treten pro Jahr durch Bluttransfusionen auf.⁶

4. Epidemiologie der Malaria

4.1 Geographische Verteilung

Die Malaria ist bezüglich Mortalität und Morbidität die weltweit wichtigste parasitäre Infektion. Es lebt über ein Drittel der Weltbevölkerung in Gebieten, in denen Malaria endemisch oder epidemisch auftreten. In über 90 Ländern kommt Malaria vor.

Jährlich erkranken etwa 300 bis 500 Millionen Menschen, von denen 1,5 bis 2,7 Millionen Menschen sterben.⁷

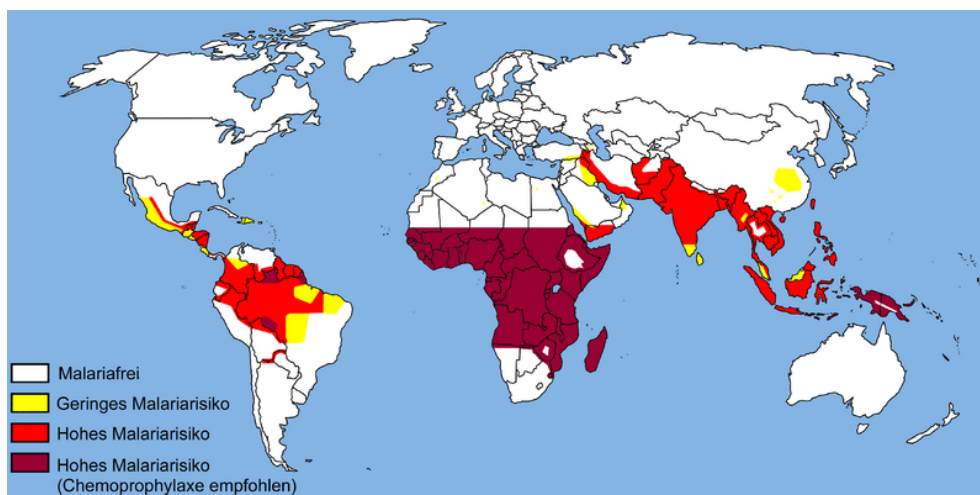


Abbildung 2: Malaria-Gebiete⁸

Epidemiologisch wichtig ist die Beurteilung nach Zonen mit stabiler oder instabiler Malaria. Unter ersterem versteht man ein Gebiet, in dem die Durchseuchung mit Malaria so hoch ist, dass epidemiologische Veränderungen fast nicht vorkommen. Unter instabiler Malaria versteht man wiederum eine Situation, bei der jahreszeitliche Veränderungen auftreten wie z.B. eine Zunahme der Mückenpopulation während der Regenzeit. Daraus könnte eine

⁶ Vgl. Grabher, Mirjam: Malaria-Die Königin der Tropenkrankheiten, Feldkirch, 2009, S. 5

⁷ Vgl. Knobloch, Jürgen: Malaria-Grundlagen und klinische Praxis, Bremen, 2003, S. 15

⁸ Vgl. <http://de.wikipedia.org/wiki/Malaria#Epidemiologie>, 30.10.2011

Zunahme der Malariaprävalenz folgen (Prävalenz: Krankheitshäufigkeit bezogen auf untersuchte Personen).⁹

4.1.1 Afrika

In Afrika ist das Malariarisiko am höchsten. Über 90% der Todesfälle kommen südlich der Sahara vor. In diesen Gebieten sterben 5% der Kinder vor dem fünften Lebensjahr an Malaria. Auch die meisten importierten Malariafälle kommen aus Afrika.¹⁰

4.1.2 Asien

Es werden etwa fünf Millionen Fälle an Malaria tropica außerhalb des tropischen Afrikas gemeldet, wobei 80% dieser Erkrankungen in Asien vorkommen.¹¹

Seit 1970 kam es in Indien, Pakistan und Sri Lanka zu einer weiten Verbreitung von *P. vivax* (Erreger der Malaria tertiana). In den Ländern Thailand, Kamodscha, auf den Philippinen und in Malaysia kommt es häufig zu *P. falciparum* - Infektionen (Erreger der Malaria tropica).¹²

4.1.3 Amerika

Auf dem amerikanischen Kontinent werden zwei Drittel der Fälle im Amazonasgebiet beobachtet, da die Ausbreitung der Malaria durch Waldrodungen und Besiedlungen begünstigt wird. Das höchste Malariarisiko besteht auf dem Land, weniger in den Städten.

4.1.4 Europa

In europäischen Ländern wurden vereinzelt Malariaerkrankungen von Personen gemeldet die sich nicht in Risikogebieten aufgehalten hatten. Oft ist es unklar, wie es zu diesen Infektionen kommt. Es können verschiedene Gründe in Frage kommen: Importierte infektiöse Moskitos („Flughafenmalaria“), Übertragung der Erreger von infektiösen Einwanderern durch heimische Anopheles und absichtliche Inokulation von Laborpersonal.¹³

⁹ Vgl. Krüger, Norbert: Tropenkrankheiten, Darmstadt, 1995, S. 70

¹⁰ Vgl. Knobloch, Jürgen: Malaria-Grundlagen und klinische Praxis, Bremen, 2003, S. 16

¹¹ Vgl. Knobloch, Jürgen: Malaria-Grundlagen und klinische Praxis, Bremen, 2003, S. 16

¹² Vgl. Grabher, Mirjam: Malaria-Die Königin der Tropenkrankheiten, Feldkirch, 2009, S. 7

¹³ Vgl. Knobloch, Jürgen: Malaria-Grundlagen und klinische Praxis, Bremen, 2003, S. 17

In Deutschland werden seit Jahren ca. 1000 durch Fernreisen bedingte Malariafälle jährlich gemeldet. Die Zahl der Todesfälle durch Malaria liegt in diesem Land bei etwa 10 bis 15 pro Jahr, das sind ca. 2% der 1000 Patienten.¹⁴

4.2 Häufigkeit in Österreich

Das Bundesministerium für Gesundheit verfasste einen Bericht über die in Österreich reiseassoziierten Malariafälle im Jahr 2004, in dem folgendes geschrieben steht:

Im Jahr 2004 wurden insgesamt 54 Erkrankungsfälle an Malaria und davon 1 Sterbefall gemeldet. Die Fälle an importierten Malariaerkrankungen belaufen sich für die letzten 10 Jahre (1995-2004) auf 747 Fälle. Die niedrigste Gesamtzahl war 2004 (n = 54), die höchste Gesamtzahl 1999 (n = 94). In den letzten 10 Jahren wurden 15 Sterbefälle gemeldet wobei die höchste Gesamtzahl 1999 und 2001 mit jeweils 3 Sterbefällen war.

4.3 Vorkommen der Plasmodien-Spezies

Im 19. Jahrhundert war die Malaria bis nach Skandinavien, Nordamerika und Mittelasien verbreitet. Heute kommt sie fast ausschließlich in den tropischen und gemäßigten Zonen vor.

Hier eine kleine Übersicht über die Verbreitung der einzelnen Spezies (nach Knobloch, 2003, S. 17):

Plasmodium falciparum	Afrika südl. der Sahara, Papua-Neuguinea, Haiti, Südamerika, sehr selten Mittelamerika
Plasmodium vivax	Zentral- und teilweise Südamerika, Mittlerer Osten, Indien, selten Subsahara
Plasmodium ovale	Selten außerhalb Westafrikas
Plasmodium malariae	Überall verbreitet, wo es Malaria gibt; niedrige Prävalenz; relativ selten außerhalb von Afrika

¹⁴ Vgl. Krüger, Norbert: Tropenkrankheiten, Darmstadt, 1995, S. 70

4.4 Epidemiologie der Anophelesmücke

Wichtige Lebensbedingungen für die Moskitos sind Temperaturen zwischen 20 und 30°C und eine hohe Luftfeuchtigkeit bei nicht so viel Regen.

Es existieren weltweit 422 Anopheles-Spezies, von denen 70 unter natürlichen Bedingungen Plasmodien übertragen. Die verschiedenen Spezies unterscheiden sich in ihrem Stichverhalten, so stechen einige innerhalb, andere außerhalb von Behausungen. Ein paar stechen vor allem Menschen, andere auch oder ausschließlich Tiere.¹⁵

4.5 Immunität

Bisher ist eine partielle Immunität gegen Malaria bekannt, wobei diese Immunität erworben oder angeboren sein kann. Die erworbene Immunität ist variabel, kompliziert und betrifft verschiedene Stadien des Malariaparasiten.

Genetische Vorteile gegenüber Malaria weisen einige angeborene erythrozytäre Anomalien auf. Hier sind die heterozygoten Formen der Sichelzellerkrankung und der Thalassämie zu nennen. Bei diesen zwei Erkrankungen besteht ein relativer Schutz gegen Malaria. Das ist auch der Grund warum die Verbreitung dieses Gens in den Gebieten am höchsten ist, in denen die Malaria-Erreger am häufigsten vorkommen. Kein Schutz ist bei der homozygoten Form der Sichelzellanämie vorhanden. Wie genau dieser Schutz zustande kommt, ist bisher nicht bekannt.

Andere epidemiologisch und klinisch wichtige angeborene Defekte, die einen relativen Schutz gegenüber Malaria aufweisen, sind der Glukose-6-phosphat-Dehydrogenase-Mangel, die Ovalozytose und das Persistieren des Hämoglobin F.

Weiters kann bei fast allen Schwarzafrikanern der sogenannte Duffy-Faktor nicht nachgewiesen werden: die Duffy-negativen Genotypen sind vor einer Infektion mit *Plasmodium vivax* geschützt. Dieser Schutz kommt dadurch zustande, dass die Anlagerung des Merozoiten an die Erythrozyten gestört ist.¹⁶

Der Duffy-Faktor (DARC) ist ein Membranprotein, das durch ein Gen auf dem Chromosom 1 und dem Genlocus 1q21-q22 codiert wird.¹⁷

¹⁵ Vgl. Krüger, Norbert: Tropenkrankheiten, Darmstadt, 1995, S. 17

¹⁶ Vgl. Krüger, Norbert: Tropenkrankheiten, Darmstadt, 1995, S. 71

¹⁷ Vgl. [http://de.wikipedia.org/wiki/DARC_\(Protein\)](http://de.wikipedia.org/wiki/DARC_(Protein))

5. Arten der Malaria und ihre Klinik

Man unterscheidet drei verschiedene Malaria-Arten. Die milden Formen „*Malaria tertiana*“, „*Malaria quartana*“ und die lebensbedrohliche Form „*Malaria tropica*“. Diese Arten unterscheidet man zum einen durch die Parasitenart und zum anderen durch die Menge der Parasiten im Blut.¹⁸

5.1 Malaria tertiana

Die Erreger der Malaria tertiana sind das *Plasmodium vivax* und das *Plasmodium ovale*. Die Inkubationszeiten dieser „benignen Malaria“ liegen für *P. vivax* bei 12 bis 18 Tagen und für *P. ovale* bei 11 bis 16 Tagen. Die Inkubationszeiten können besonders durch eine vorherige Chemoprophylaxe zeitlich verlängert werden.¹⁹

Der typische Anfall dieser Malariaform beginnt mit plötzlichem Kältegefühl und Zittern, das sich bis zum heftigen Schüttelfrost steigern kann. Der Kranke bekommt das Gefühl, sich mit nichts erwärmen zu können, auch wenn er sich in eine dicke Decke wickelt. Dieses starke Frösteln dauert ein bis zwei Stunden und ist durch einen rasanten Fieberanstieg bis auf 41 bis 42°C gekennzeichnet. Die Fieberphase hält einige Stunden an. Initialsymptome sind schwere Kopf- und Gliederschmerzen, auch Benommenheit, Delirium und Krämpfe kommen vor. Danach erfolgt eine Fiebersenkung und der Kranke schwitzt sehr stark.

Nach einigen Tagen stellt sich der typische „Dreitageszyklus“ („tertiana“) ein. Das bedeutet, dass zwischen zwei Fiebertagen jeweils ein fieberfreier Tag liegt. Die Fieberattacken setzen meistens in den Nachmittagsstunden ein und dauern ungefähr 8 Stunden.²⁰

Wichtige Komplikationen sind Rezidive, welche durch die Hypnozoiten bedingt sind. Die sogenannten „schlafenden“ Gewebeformen der Parasiten können nach Jahren wieder aktiviert werden und dann Anlass für erneute Fieberattacken geben. Häufig werden diese Rezidive durch Stressfaktoren, wie andere Infektionskrankheiten, psychischen oder körperlichen Stress hervorgerufen. Infektionen mit *P. ovale* sind klinisch identisch mit *P. vivax*, jedoch treten bei ersterer seltener Rezidive auf.²¹

¹⁸ Vgl. Grabher, Mirjam: Malaria-Die Königin der Tropenkrankheiten, Feldkirch, 2009, S. 9

¹⁹ Vgl. Krüger, Norbert: Tropenkrankheiten, Darmstadt, 1995, S. 72

²⁰ Vgl. Grabher, Mirjam: Malaria-Die Königin der Tropenkrankheiten, Feldkirch, 2009, S. 11

²¹ Vgl. Krüger, Norbert: Tropenkrankheiten, Darmstadt, 1995, S. 72

5.2 Malaria quartana

Die Malaria quartana wird durch das *Plasmodium malariae* ausgelöst. Die Inkubationszeit dieser Krankheit beträgt 30 bis 40 Tage oder manchmal sogar Monate und ist damit länger als die der Malaria tertiana.

Die klinischen Symptome sind im Wesentlichen gleich wie bei Malaria tertiana. Unterschiede gibt es bei den Fieberperioden, bei Malaria quartana treten die Fieberschübe jeweils am dritten Tag auf, das fieberfreie Intervall beträgt etwa 72 Stunden.²²

Diese Form der Malaria wird daher auch 4-Tage-Fieber oder „Quartana“ genannt.

Durch andauernde Parasitämie kann die Niere mitbetroffen werden, dann spricht man von einem nephrotischen Syndrom. Dieser Verlauf ist aber eher selten.

Weiters nimmt man an, dass bei *P. malariae* die Rezidive von Blutschizonten ausgehen, von denen ein paar im Blut verweilen. Deshalb ist hier bei einem Wiederaufflammen der Infektion von Rekrudescenz (Wiederverschlimmerung) die Rede. Diese Rückfälle sind sogar bis 50 Jahre nach der Infektion möglich.²³

5.3 Malaria tropica

Die von dem Erreger *Plasmodium falciparum* ausgelöste Malaria tropica hat eine Inkubationszeit von 8 bis 15 Tagen. Es ist die schwerste Form der Malaria, denn sie kann tödlich enden. Das Problem bei dieser Infektion ist, dass die Symptome sehr uncharakteristisch sind.

Vor allem ist der Fiebertypus untypisch, da dieser meistens ohne einen bestimmten Rhythmus einhergeht mit ungefähr 38,5°C. Die Fieberschübe am Anfang können sehr mild sein, ohne starkes Schwitzen und Frösteln, somit unterscheiden sich die Erstsymptome kaum von einer normalen Grippe.²⁴

²² Vgl. Krüger, Norbert: Tropenkrankheiten, Darmstadt, 1995, S. 72

²³ Vgl. Grabher, Mirjam: Malaria-Die Königin der Tropenkrankheiten, Feldkirch, 2009, S. 12

²⁴ Vgl. Diesfeld, Hans-Jochen: Praktische Tropen- und Reisemedizin, Dresden, 2003, S. 74

Die Symptome können sich aber sehr schnell verschlimmern und können zu einem dramatischen Krankheitsbild führen. Ohne Vorwarnung kann es zu Bewusstseinsstörungen bis zum Koma kommen, das sind Anzeichen für eine zerebrale Malaria.²⁵

Weitere Komplikationen der Malaria tropica können folgende sein (nach Diesfeld: 2003, S.75):

- Ausgeprägte Schwäche
- Wiederholte generalisierte Krampfanfälle
- Schwere normozytäre Anämie
- Nierenversagen
- Lungenödem
- Hypoglykämie
- Kreislaufkollaps, Schock
- Spontanblutungen
- Disseminierte intravasale Gerinnungsstörung
- Hämoglobinurie
- Azidose
- Ikterus
- Hyperparasitämie (>5% der Erythrozyten von Plasmodien befallen)
- Thrombozytopenie nahezu pathognomonisch, aber kein Kriterium der komplizierten M. tropica

In der Regel gibt es keine Rezidive nach erfolgreicher Abheilung der Malaria tropica.

6. Malaria bei Risikopatienten

Die Malaria ist besonders gefährlich bei Schwangeren und Kindern, deshalb wird hier die Malaria noch einmal nachbehandelt.

6.1 Malaria bei Schwangeren

Malaria ist eine der wichtigsten Ursachen für Totgeburten, Frühgeburten, niedriges Geburtsgewicht und für erhöhte mütterliche Sterblichkeit bei der Geburt. Bei Erstgebärenden ist die Malariagefahr größer als bei Mehrgebärenden.

²⁵ Vgl. Grabher, Mirjam: Malaria-Die Königin der Tropenkrankheiten, Feldkirch, 2009, S. 9

Da Schwangere häufig einen komplizierten Krankheitsverlauf haben, kann es zu lebensbedrohlichen Anämien und zur Hypoglykämie kommen. Durch Flüssigkeitsüberladung und durch Autotransfusion durch das plazentare Blut, kann es nach der Geburt zu einem Lungenödem bei dem Neugeborenen kommen. Schwangeren empfiehlt man die Prophylaxe mit Chloroquin, da sie aufgrund einer bis zu 50% abgeschwächten zellvermittelten Immunität besonders gefährdet sind.²⁶

6.2 Malaria bei Kindern

Alle 4 Plasmodien-Arten sind in der Lage, eine sogenannte kongenitale Malaria zu verursachen. Eine kongenitale Malaria liegt dann vor, wenn bei einem Neugeborenen innerhalb der ersten 7 Lebenstage Plasmodien nachgewiesen werden können.²⁷

Die Malaria bei Kindern geht häufig mit Husten, Gastroenteritis und febrilen Konvulsionen einher. Kinder die an Malaria tertiana leiden haben häufig febrile Kachexie. Bei Malaria quartana kann wiederum ein nephrotisches Syndrom auftreten.²⁸

Bei Kindern, die eine schwere Malaria überlebt haben, können trotzdem schwere Hirnschäden bestehen bleiben und somit können sie auch kognitiv beeinträchtigt sein. Ungefähr alle 40 Sekunden stirbt ein Kind an Malaria.²⁹

7. Therapie

Das Ziel der Therapie ist es, die Malaria-Erkrankten von ihren lebensbedrohlichen Symptomen zu befreien und die Parasitenübertragung zu beseitigen.

9 Gruppen von Malariatherapeutika werden zurzeit unterschieden:

- 1.) Chininalkaloide (z.B. Chinin, Chinidin)
- 2.) 4-Aminochinoline (z.B. Chloroquin, Amodiaquin)
- 3.) 8-Aminochinoline (z.B. Primaquin)
- 4.) Biguanide (z.B. Proguanil)
- 5.) Chinoline (Mefloquin)
- 6.) Artemisin (Qinghaosu)

²⁶ Vgl. Krüger, Norbert: Tropenkrankheiten, Darmstadt, 1995, S. 76

²⁷ Vgl. Krüger, Norbert: Tropenkrankheiten, Darmstadt, 1995, S. 76

²⁸ Vgl. Diesfeld, Hans-Jochen: Praktische Tropen- und Reisemedizin, Dresden, 2003, S. 75

²⁹ Vgl. Grabher, Mirjam: Malaria-Die Königin der Tropenkrankheiten, Feldkirch, 2009, S. 14

- 7.) Phenanthrenmethanol (Halofantrin)
- 8.) Antibiotika (Doxycyclin, Tetrazyklin)
- 9.) Sulphonamide (z.B. Sulfadoxin, Cotrimoxazol)

Ein Arzneimittel, das in allen Situationen verschrieben werden kann gibt es leider nicht. Deshalb ist ein differenziertes Vorgehen erforderlich, das die klinische Situation, die Resistenzlage des Malariaerregers sowie Nebenwirkungen und Wirkung verschiedener Mittel aufeinander berücksichtigt.³⁰

7.1 Verschiedene Therapiegruppen

Die Wahl der richtigen Malaria-Therapie ist abhängig vom Infektionsort, individuellen Anwendungsbeschränkungen der verwendeten Arzneimittel (z.B. Schwangerschaft) und der Klassifizierung der Malaria in eines der folgenden Krankheitsbilder:

- Unkomplizierte Malaria
- Komplizierte Malaria
- Malaria tertiana
- Malaria quartana³¹

7.2 Behandlung der unkomplizierten Malaria

Mefloquin ist das meist angewandte Mittel bei einer unkomplizierten Malaria. Bei Einreise aus Gebieten, in denen bisher keine Chloroquinresistenzen aufgetreten sind, kann auch mit Chloroquin behandelt werden. In Afrika wird wegen guter Wirksamkeit und aus Kostengründen auch Pyrimethamin-Sulfadoxin (ev. in Kombination mit Chloroquin) angewendet. In tropischen Ländern werden auch oft Artemisinine eingesetzt, die wiederum in Deutschland nicht zugelassen sind z.B. Dihydroartemisinin.³²

³⁰ Vgl. Krüger, Norbert: Tropenkrankheiten, Darmstadt, 1995, S. 84

³¹ Vgl. Grabher, Mirjam: Malaria-Die Königin der Tropenkrankheiten, Feldkirch, 2009, S. 23

³² Vgl. Knobloch, Jürgen: Malaria-Grundlagen und klinische Praxis, Bremen, 2003, S. 72

In der folgenden Tabelle wird die Behandlung einer Malaria tropica beschrieben (nach Knobloch: 2003, S.72):

Therapiebeginn	750 mg Mefloquin
6 Stunden nach Therapiebeginn	500 mg Mefloquin
12 Stunden nach Therapiebeginn (bei Körpergewicht über 60 kg)	250 mg Mefloquin

Mefloquin-Resistenzen sind aus Grenzgebieten Thailands zu Myanmar und Kambodscha berichtet worden, sind aber generell eher selten.

7.3 Behandlung der komplizierten Malaria

Die schwere, beziehungsweise die komplizierte Verlaufsform der Malaria ist eine akut lebensbedrohliche Erkrankung. Sie sollte auf jedem Fall auf einer Intensivstation unter tropenmedizinischer Fachberatung behandelt werden. Empfehlenswert bei dieser Krankheitsform ist die adäquate und zum frühestmöglichen Zeitpunkt einsetzende Chemotherapie.³³ Die parenterale Gabe von Chinin ist eine sehr effektive und rasch wirkende Malariatherapie. Bei dieser Art der Therapie wird mit einer „loading dose“ begonnen. In einer Glukoselösung wird Chinin 20 mg/kg KG in 4 Stunden infundiert, danach 10 mg/kg KG jeweils für 8 Stunden bis zu einer Gesamtdosis von 30 mg/kg KG pro Tag. Anstatt von Chinin kann auch Chinidin verabreicht werden. Besteht jedoch eine Chinin-Resistenz wird oft die Kombination von Chinin mit Tetrazyklin verwendet. Jedoch sollte man bei der Gabe von Tetrazyklinen darauf achten, dass eine normale Nierenfunktion gewährleistet ist. Als Alternative dazu kann Doxycyclin unabhängig von der Nierenfunktion gegeben werden. Wenn sich der Zustand des Patienten bessert, sollte die parenterale Therapie auf orale Chiningabe umgestellt werden.³⁴

³³ Vgl. Knobloch, Jürgen: Malaria-Grundlagen und klinische Praxis, Bremen, 2003, S. 73

³⁴ Vgl. Krüger, Norbert: Tropenkrankheiten, Darmstadt, 1995, S. 86

Folgende Tabelle zeigt die genaue Behandlung der komplizierten Malaria tropica (nach Knobloch: 2003, S. 74)

Chinin	7 mg/kg KG i.v. über 30 Minuten initial, dann 10 mg/kg KG über 4 Stunden; alternativ: 20 mg/kg KG i.v. über 4 Stunden weiter mit 10 mg/kg KG alle 8 Stunden für 7-10 Tage (maximale Dosis von 3 x 600 mg/d) Umstellung auf orale Gaben baldmöglichst in gleicher Dosierung
Doxycyclin	Zusätzlich 1 x 3 mg/kg KG für 7-10 Tage p.o., ggf. initial i.v. (z.B. Vibravenös; max. Dosis 200 mg/Tag), alternativ:
Clindamycin	2 x 10 mg/kg KG für 7-10 Tage p.o., ggf. initial i.v.)

7.4 Therapie der Komplikationen

7.4.1 Zerebrale Malaria

Bei Krampfanfällen wird die Behandlung mit Diazepam oder Phenobarbital empfohlen. Bei hoher Parasitämie ist auch das Einsetzen von Austauschtransfusionen sehr erfolgreich.

7.4.2 Nierenversagen

Bei Oligurie (Harnproduktion: <500 ml/24h) kann Furosemid und bei Anurie (Harnproduktion: <100 ml/24h) kann Dopamin infundiert werden. Auch eine Dialyse kann gegebenenfalls indiziert sein.

7.4.3 Anämie

Bei einer Anämie wird eine schnelle Gabe von Erythrozytenkonzentraten oder frisches Vollblut empfohlen. Wenn es zu einer signifikanten Tachykardie und Atemnot kommt, sollte neben der Transfusion Furosemid gegeben werden.

7.4.4 Lungenödem

Wichtige Maßnahmen zur Behandlung eines Lungenödems sind: Strikte Flüssigkeitsbilanzierung, Sauerstoff- und Furosemidgabe und eine sitzende Position.

7.4.5 Hämoglobinurie

Als hämolyseauslösendes Medikament ist vor allem das Primaquin zu beachten.³⁵

7.4.6 Hypoglykämie

Hierbei sollte eine Blutzuckerkontrolle durchgeführt werden und wenn nötig sollten Glukose-Dauerinfusionen verabreicht werden.

7.4.7 Herz- und Kreislaufstörungen

Vor Beginn der Therapie sind EKG-Kontrollen erforderlich, damit man eventuell auftretende Rythmusstörungen und Schockzustände erfassen kann. Hier sollte symptomatisch behandelt werden und bei einem Schock sollte eine bakterielle Koinfektion ausgeschlossen werden.

7.4.8 Blutaustauschtransfusion

Bei hoher Parasitenzahl (>15%) oder bei Parasitenzahlen >5% mit Organkomplikationen wird häufig eine Blutaustauschtransfusion durchgeführt.³⁶

8. Arten der Prophylaxe

Wenn man in ein Gebiet reist, in dem hohe Malaria-Gefahr besteht, sollte man sich im Vorfeld gut darauf vorbereiten damit der Urlaub nur gute Erinnerungen mit sich bringt. Um das Risiko an Malaria zu erkranken zu senken, gibt es verschiedene Möglichkeiten der Prophylaxen. Man unterscheidet **Expositions-, Chemo- und Immunoprophylaxe**.

8.1 Expositionsprophylaxe

8.1.1 Meiden von Malaria-Endemiegebieten

Das Malaria-Risiko ist stark von der Jahreszeit innerhalb eines Endemie-Gebietes abhängig. Wenn zur Trockenzeit für die Eier der Anophelesmücke kein Platz vorhanden ist, benötigt die weibliche Mücke auch kein Blut, denn im Gegensatz zu Zecken und Flöhen, die das Blut zur Ernährung brauchen, braucht es die Anophelesmücke ausschließlich zur Eiproduktion. Somit können eine sorgfältig geplante Reiseroute und Reisezeit eine gute Malaria-Prophylaxe sein.

³⁵ Vgl. Krüger, Norbert: Tropenkrankheiten, Darmstadt, 1995, S.88

³⁶ Vgl. Knobloch, Jürgen: Malaria-Grundlagen und klinische Praxis, Bremen, 2003, S. 74

8.1.2 Moskitonetze und körperbedeckende Kleidung

Da Anophelesmücken sehr nachtaktive Mücken sind, ist es zu empfehlen, zu späterer Stunde langärmelige, körperbedeckende und helle Kleidung zu tragen. Vor allem die unteren Extremitäten werden von den Mücken befallen, daher sollte man auch hier sehr darauf achten, lange Hosen zu tragen. Außerdem kann man diesen Schutz zusätzlich durch die Applikation von Repellents und Insektiziden auf Haut und Kleidung ergänzen.

Die Anwendung von Moskitonetzen ist ein weiterer wichtiger Schutz, wobei die Maschengröße nicht größer als 1,5 mm sein sollte. Zusätzlich ist es empfehlenswert, das Netz in einem geeigneten Insektizid (z.B. Permethrin, Deltamethrin, Lambda-Cyhalothrin) zu tränken.³⁷

8.1.3 Repellents

Repellents sind Insektenschutzmittel, welche auf unbedeckte Hautstellen aufgetragen werden können und somit Personen vor Mückenstichen schützen. Es gibt sie in Form von Salben, Flüssigkeiten oder Sprays. Die Wirkdauer beträgt einige Stunden, wobei es sein kann, dass der Schutz durch starkes Schwitzen beeinträchtigt wird. Sehr hoher Schutz ist gewährleistet wenn man Repellents mit imprägnierter Kleidung kombiniert. Beispiele für Repellents sind Autan® und Nobite®.³⁸

8.1.4 Insektizide

Insektenvertilgungsmittel werden aus Pflanzenteilen gewonnen und im Gegensatz zu Organophosphaten überhaupt nicht toxisch für Pflanzen, Tiere und Menschen. Insektizide werden von Insekten über die Atmungsorgane, den Gastrointestinaltrakt und Gelenkspalten aufgenommen. Bei niedriger Konzentration werden Mücken aggressiv und bei höheren Dosen werden sie lethargisch und unfähig zu stechen, erst bei sehr hoher Konzentration sterben sie.³⁹

Zusätzlich kann man auch mit Insektensprays gegen Moskitos vorgehen, da sich diese tagsüber gern an dunklen Plätzen im Haus aufhalten. Dabei sollte darauf geachtet werden, dass man die frisch besprühten Räume für ein paar Stunden nicht betritt. Elektrische Verdampfergeräte erzielen oft auch sehr gute Erfolge.⁴⁰

³⁷ Vgl. Knobloch, Jürgen: Malaria-Grundlagen und klinische Praxis, Bremen, 2003, S. 88

³⁸ Vgl. Grabher, Mirjam: Malaria-Die Königin der Tropenkrankheiten, Feldkirch, 2009, S. 37

³⁹ Vgl. Knobloch, Jürgen: Malaria-Grundlagen und klinische Praxis, Bremen, 2003, S. 89

⁴⁰ Vgl. Grabher, Mirjam: Malaria-Die Königin der Tropenkrankheiten, Feldkirch, 2009, S. 38

8.2 Chemoprophylaxe

Eine Chemoprophylaxe ist eine Vorbeugung gegen Malaria durch die Einnahme von Malaria-Medikamenten. Solch eine Prophylaxe ist immer empfehlenswert bei Reisen in Malariagebiete, da sie die Wahrscheinlichkeit, an Malaria zu erkranken wesentlich verringert. Mit welcher Art der Malariaphylaxe man beginnt, wird vom Arzt festgelegt, dieser achtet auf das Reiseziel, die Reisedauer und die eventuellen Vorerkrankungen und Unverträglichkeiten des Reisenden.

Bei einer Chemoprophylaxe unterscheidet man zwischen der Notfall-Selbsttherapie (Stand-by) und der Regelmedikation (kontinuierliche Chemoprophylaxe).

8.2.1 Notfall-Selbsttherapie

Im Normalfall gibt es an den Aufenthaltsorten der Reisenden Gesundheitseinrichtungen, jedoch kann es durchaus passieren, dass es in einigen Gebieten an kompetenter medizinischer Versorgung mangelt. Aus diesem Grund kam es zur Einführung der Notfall-Selbsttherapie (NST, Stand-by, stand-by emergency treatment). Diese Therapie sieht vor, dass Reisende stets eine therapeutische Dosis eines geeigneten Antimalariamittels mitnehmen, damit sie im Falle malariaverdächtiger Symptome schnell handeln und sich selbst vorübergehend therapeutisch helfen können. Dies wird empfohlen, wenn eine adäquate medizinische Versorgung innerhalb von 24 Stunden nicht erreichbar ist. Man sollte sich jedoch bewusst sein, dass eine NST kein Ersatz für eine Chemoprophylaxe ist. Eine NST ohne Chemoprophylaxe kommt in Betracht bei:

- Kurzfristiger Malariaexposition (wenige Tage)
- Reisen in Gebiete mit sehr niedriger Malariainzidenz
- Bekannter Unverträglichkeit einer Chemoprophylaxe⁴¹

Medikamente die sich für eine Notfalltherapie eignen sind laut Knobloch (2003, S. 94) folgende:

Chloroquin:

- 600 mg Base = 4 Tabletten Resochin® (Kinder 10 mg/kg)
- nach 6 Stunden und an Tag 2 und 3 je 2 Tabletten (Kinder je 5 mg/kg)

⁴¹ Vgl. Knobloch, Jürgen: Malaria-Grundlagen und klinische Praxis, Bremen, 2003, S. 106

Mefloquin:

- Initial 750 mg (= 3 Tabletten)
- Nach 6-8 h weitere 500 mg (= 2 Tabletten)
- Falls KG über 60 kg: nach weiteren 6-8 h weitere 250 mg (= 1 Tablette)
- Kinder ab 3. Lebensmonat über 5 kg KG: 25 mg/kg KG

Eine weitere Möglichkeit wäre die Behandlung mit Malarone® (bei Malarone® 250 mg/100b mg: jeweils 4 Tabletten an 3 aufeinander folgenden Tagen. Ungeeignet zur notfallmäßigen Selbsttherapie sind Doxycyclin und das alleinige Proguanil.⁴²

8.2.2 Regelmedikation

Diese Malariaprohylaxe wird kontinuierlich eingenommen, um eine Erkrankung an der Tropenkrankheit zu verhindern. Als Chemotherapeutika stehen Chloroquin, Proguanil, Mefloquin sowie Doxycyclin und eine fixe Kombination von Proguanil und Atovaquon (Malarone®) zur Verfügung.

Derzeit bietet in Gebieten mit einem hohen Malariarisiko und häufiger Chloroquinresistenz eine Prophylaxe mit Mefloquin den besten Schutz.⁴³

8.3 Immunoprophylaxe

Es wird seit mehr als 15 Jahren versucht einen geeigneten Impfstoff gegen Malaria zu entwickeln. Trotz kleiner Erfolge gelang dies bisher leider nicht. Es wird derzeit versucht mit Hilfe der Gentechnik eine Vakzine herzustellen, dabei richten sich die Bemühungen gegen folgende Stadien:

- Gegen Sporozoiten und Plasmodien im Hepatozyten
- Gegen Merozoiten und Schizonten im Erythrozyten
- Gegen die Sporogonie (sexueller Zyklus der Plasmodien in der Anophelesmücke)

1993 wurde in Kolumbien gezeigt, dass ein dort entwickelter und getesteter Impfstoff bei 30-40% der Geimpften gegen Malaria (Plasmodium falciparum) schützt.⁴⁴

⁴² Vgl. Grabher, Mirjam: Malaria-Die Königin der Tropenkrankheiten, Feldkirch, 2009, S. 40

⁴³ Vgl. Grabher, Mirjam: Malaria-Die Königin der Tropenkrankheiten, Feldkirch, 2009, S. 40

⁴⁴ Vgl. Krüger, Norbert: Tropenkrankheiten, Darmstadt, 1995, S. 82

9. Lepra

9.1 Definition

Lepra, auch Aussatz genannt ist eine Infektionskrankheit der Haut, der peripheren Nerven und selten auch anderer Organe durch den Erreger „Mycobacterium leprae“. Der Erreger ist ein säurefestes Stäbchen, das zu Anästhesien, trophischen Veränderungen und Verstümmelungen führt. Der Nervenbefall, die extrem lange Duplikationszeit der Erreger und die geringe Rate manifester Erkrankungen unter allen Infizierten machen die Lepra zu einer einzigartigen bakteriellen Infektion. Die Übertragung erfolgt größtenteils durch Tröpfcheninfektion. ⁴⁵

Die Erkrankung gehört laut WHO zu den sechs wichtigsten der Welt. Weltweit sind etwa 15 bis 20 Millionen Menschen von dieser Infektionskrankheit betroffen. ⁴⁶

9.2 Epidemiologie

Es werden jährlich etwa 750000 Lepraerkrankungen registriert. Von diesen Erkrankungen haben bereits 7% bleibende Behinderungen. Nach offiziellen Angaben der WHO lag die Prävalenz von Lepra im Jahr 2011 bei 192 246 Fällen.

Früher kam diese „Kontaktinfektion“ in allen Klimazonen vor, heute hauptsächlich in Asien, Afrika und Lateinamerika. In seltenen Fällen tritt sie auch im Mittelmeerraum und in den Südstaaten der USA auf. Im Allgemeinen ist Lepra stark rückläufig. Die Länder Brasilien, Guinea, Indonesien, Kongo, Madagaskar, Mozambique, Myanmar, Nepal und Tansania machen 90% der weltweiten Lepraprävalenz aus.

In beengten und unhygienischen Wohn- und Lebensverhältnissen ist die Ausbreitung besonders stark. ⁴⁷

⁴⁵ Vgl. <http://www.leprastiftung.at/leprastiftungneu/page.asp?id=10732>, 30.1.2012

⁴⁶ Vgl. Krüger, Norbert: Tropenkrankheiten, Darmstadt, 1995, S. 202

⁴⁷ Vgl. Diesfeld, Hans-Jochen: Praktische Tropen- und Reisemedizin, Dresden, 2003, S. 177

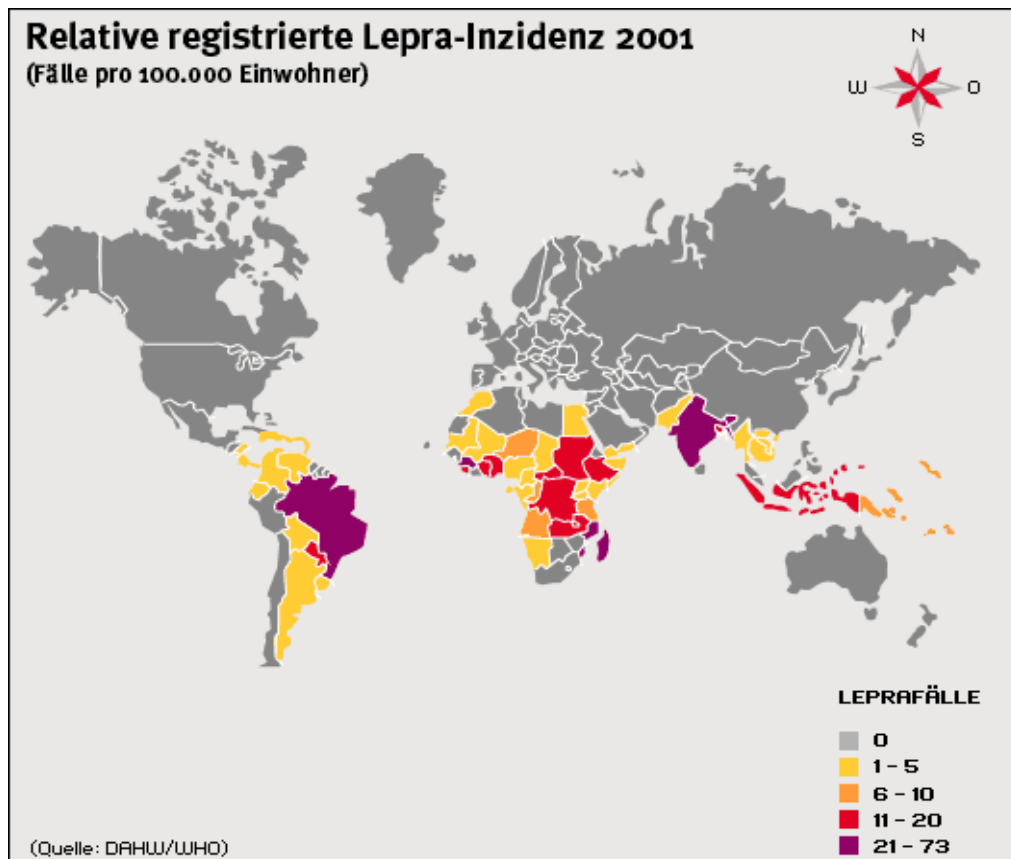


Abbildung 3: Weltweite Verbreitung von Lepra⁴⁸

9.3 Übertragung - Infektionsweg

Höchstwahrscheinlich erfolgt die Übertragung als Tröpfcheninfektion durch infektiöses Nasensekret. Intensiver oder intimer Körperkontakt ist hierfür zwar nicht notwendig, begünstigt aber die Übertragung. Die Übertragung von *Mycobacterium leprae* wird stark von der individuellen Empfänglichkeit beeinflusst, da der Erreger als nicht sehr kontagiös gilt. Die meisten Menschen infizieren sich wahrscheinlich durch das Einatmen von Bakterien beim Kontakt mit leprösen Patienten.

Die Inkubationszeit dieser Krankheit beträgt 2-7 und mehr Jahre.⁴⁹

9.4 Symptomatik

Bei Lepra unterscheidet man zwei Haupttypen, diese hängen weitgehend vom Immunstatus der Patienten ab. Die lepromatöse Form tritt auf, wenn der Immunstatus und dessen

⁴⁸ Vgl. <http://www.leprastiftung.at/leprastiftungneu/page.asp?id=10733>, 06.02.2012

⁴⁹ Vgl. Diesfeld, Hans-Jochen: Praktische Tropen- und Reisemedizin, Dresden, 2003, S. 178

immunologische Reaktion sehr ungünstig sind. Im umgekehrten Fall weist der Patient eher die tuberkulöse Form der Lepra auf. Die Inkubationszeiten sind sehr variierend. Sie betragen im Durchschnitt etwa 2 bis 10 Jahre, dennoch kommt es auch vor, dass es 27 Jahre dauert, bis die Krankheit ausbricht.

Kinder unter dem 6. Lebensjahr sind fast nie von der Lepra betroffen, die Gefahr bei ihnen besteht mit Einsetzen der Pubertät.⁵⁰

Die wichtigsten klinischen Erscheinungen der lepromatösen Lepra (nach Diesfeld: 2003, S. 179):

- Kleine, multiple, glänzende, oft symmetrisch angeordnete Läsionen ohne Einfluss auf Sensorik oder Haarwuchs,
- Hautläsionen anfänglich gerötet, makulo-papulös, später plaque-förmig und knotig (Leprom)
- Im fortgeschrittenen Stadium auch ödematöse Infiltration, Verdickung der Gesichtshaut und Vertiefung der Stirnfalten (Facies leonina), Verlust der Augenbrauen, Nervenbeteiligung und Muskelschwund mit Lähmung, trophischen Störungen, Ulzerationen und Verstümmelungen (Lepra mutilans)

Die wichtigsten klinischen Erscheinungen der tuberkulösen Lepra (nach Diesfeld: 2003, S. 178):

- Scharf begrenzte, am Rand erhabene, oft hypopigmentierte, hypästhetische Hautläsionen mit vermindertem Haarwuchs und Ausfall der Schweißdrüsen.
- Verdickung peripherer Nerven mit sensorischen, motorischen und nachfolgenden trophischen Ausfällen.

Generelle Lepreaktionen (nach Diesfeld: 2003, S. 179):

- Schmerzhaftes, erythematöses Hautläsionen,
- Knotenbildung
- Nervenverdickungen
- Haarausfall
- Neurologische Ausfälle

⁵⁰ Vgl. Krüger, Norbert: Tropenkrankheiten, Darmstadt, 1995, S. 205



Abbildung 4: Leprakranker⁵¹

9.5 Diagnose

Die Diagnose von Lepra erfolgt mit einem Bakteriennachweis durch die Untersuchung von Hautexzisionen. Generell sind Bakterien überall zu finden, bevorzugte Stellen sind die Ränder einer Läsion, die Ohrläppchen und die dorsale Seite des ersten Fingergliedes.⁵²

Weitere diagnostische Hinweise bekommt man durch den „Pilocarpintest“, bei diesem Test wird die Läsion mit der nicht betroffenen Haut verglichen. Ein weiteres Verfahren ist der „Histamintest“, bei dem die Reaktion der tuberkuloiden Läsion getestet wird. Für eine Diagnose nicht geeignet ist der „Lepromintest“ (intradermale Antigeninjektion).⁵³

⁵¹ Vgl. http://www.lepra-tuberkulose.de/ge/lep/lepra_01.php, 06.02.2012

⁵² Vgl. Krüger, Norbert: Tropenkrankheiten, Darmstadt, 1995, S. 207

⁵³ Vgl. Diesfeld, Hans-Jochen: Praktische Tropen- und Reisemedizin, Dresden, 2003, S. 179

9.6 Therapie

Lepra wird heutzutage mit einer „Multidrug-Therapie“ behandelt welche aus den Medikamenten Rifampicin, Dapson und Clofazimin besteht. Die Dauer der Behandlung ist von dem Schweregrad der Krankheit abhängig.⁵⁴

Dennoch mangelt es leider in vielen ärmeren Ländern an effektiven Lepraaufklärungs- und Behandlungsprogrammen, was zur Folge hat, dass die Patienten häufig mit nur einem Medikament und /oder viel zu kurz behandelt werden.⁵⁵

9.7 Prophylaxe

Die wichtigste Maßnahme um bestmöglich gegen Lepra vorzugehen, ist die schnelle Identifizierung lepröser Patienten und deren darauffolgende effektive Behandlung. Die Gesundheitserziehung mit entsprechenden Aufklärungsprogrammen ist eine entscheidende Maßnahme zur Leprabekämpfung und Prophylaxe.

In Uganda wurde die Immunisierung mit der BCG-Vakzine als Schutzmaßnahme bewiesen, wo über eine 80%ige protektive Wirkung berichtet wurde.⁵⁶

10. Dengue-Fieber

10.1 Definition

Dieses „Sommerfieber“ wird durch Aedes-Mücken (Stechmücken) übertragen, ist an wärmere Zonen gebunden und tritt oft in großen Epidemien auf. Es geht mit schwerem Krankheitsgefühl, Kopf-, Rücken-, Glieder- und Gelenkschmerzen sowie Konjunktivitis, Retroorbitalschmerz und Schwindel einher.⁵⁷ Diese Infektionskrankheit wird durch ein RNS –Virus der Gruppe der „Flaviviridae“ hervorgerufen. Es gibt 4 Serotypen, wobei jeder Serotyp eine temporäre Immunität von einem Jahr hervorrufen kann und zusätzlich eine partielle Kreuzimmunität für die anderen Serotypen auftreten kann.⁵⁸

⁵⁴ Vgl. <http://www.who.int/lep/mdt/en/index.html>

⁵⁵ Vgl. Krüger, Norbert: Tropenkrankheiten, Darmstadt, 1995, S. 210

⁵⁶ Vgl. Krüger, Norbert: Tropenkrankheiten, Darmstadt, 1995, S. 208

⁵⁷ Vgl. W.D. Germer: Infektions- und Tropenkrankheiten, AIDS, Schutzimpfungen, Berlin, 1987, S. 145

⁵⁸ Vgl. Krüger, Norbert: Tropenkrankheiten, Darmstadt, 1995, S. 294

Das hämorrhagische Dengue-Fieber, auch Dengue-Schocksyndrom (DSS) benannt, bezeichnet ein akutes Schocksyndrom mit hämorrhagischen Manifestationen im Rahmen einer Denguevirus-Infektion.⁵⁹

10.2 Epidemiologie

Das Dengue-Virus ist mittlerweile in allen tropischen und subtropischen Regionen verbreitet. Es tritt in sehr unregelmäßigen Abständen auf, sehr gefürchtet sind daher saisonale Massenerkrankungen.⁶⁰

Laut WHO sind mehr als 2,5 Milliarden Menschen (40% der Weltbevölkerung), die in betroffenen Gebieten leben gefährdet, an dem Dengue-Fieber zu erkranken. Nach Schätzungen könnte es derzeit 50 bis 100 Millionen Dengue-Infizierte geben. Diese Krankheit ist nun in mehr als 100 Ländern verbreitet, wobei es in Afrika, Nord- und Südamerika, im östlichen Mittelmeer, Südostasien und im Westpazifik endemisch ist. Südostasien und der westliche Pazifik sind am stärksten von dem Fieber betroffen.

Das Fieber tritt häufig endemisch auf, wie z.B. in Amerika im Jahr 2010, hier gab es 1,6 Millionen und davon 49 000 schwere Dengue-Fälle.⁶¹

⁵⁹ Vgl. Diesfeld, Hans-Jochen: Praktische Tropen- und Reisemedizin, Dresden, 2003, S. 49

⁶⁰ Vgl. Diesfeld, Hans-Jochen: Praktische Tropen- und Reisemedizin, Dresden, 2003, S. 49

⁶¹ Vgl. <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs117/en/>, 09.02.2012

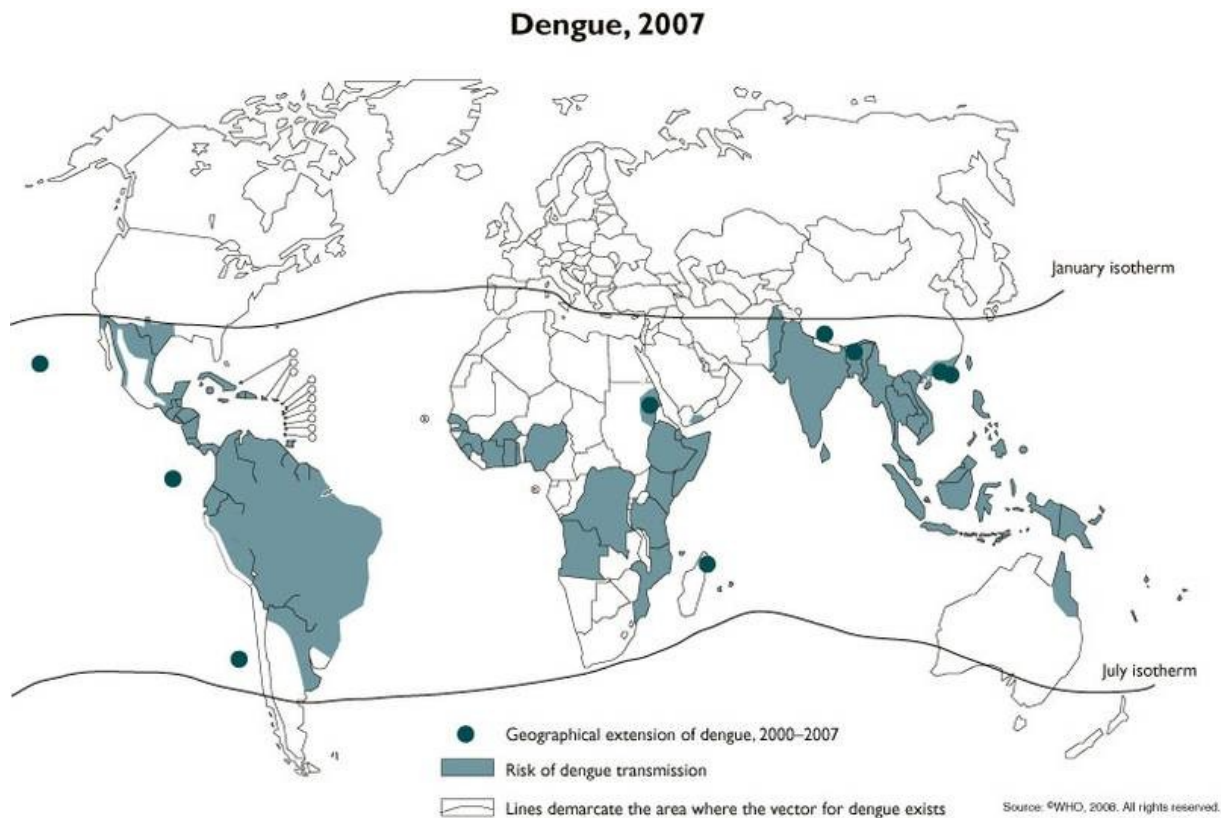


Abbildung 5: Weltweite Verbreitung des Dengue-Fiebers⁶²

10.3 Übertragung-Infektionsweg

Die Übertragung des Dengue-Fiebers erfolgt durch den Stich einer infizierten Stechmücke der Gattung „*Aedes*“. Die bekanntesten Überträger dieser Gattung sind die „*Aedes aegypti*“ und die „*Aedes albopictus*“. ⁶³

Die *Aedes aegypti* ist an keine feste Umgebung gebunden. Sie kann in alten Reifen, Konservendosen oder ähnlichen wassergefüllten Behältern brüten. Vor allem die armen Bevölkerungsschichten sind von einem Stich dieser Mückenart bedroht, da die *Aedes aegypti* gerne in chaotischen, ungeordneten und unhygienischen Lebensverhältnissen lebt. ⁶⁴

⁶² Vgl. <http://dgk.de/gesundheit/impfen-infektionskrankheiten/krankheiten-von-a-bis-z/dengue-fieber.html>, 09.02.201

⁶³ Vgl. Diesfeld, Hans-Jochen: *Praktische Tropen- und Reisemedizin*, Dresden, 2003, S. 49

⁶⁴ Vgl. Krüger, Norbert: *Tropenkrankheiten*, Darmstadt, 1995, S. 295

Das Virus wird von infizierten weiblichen Stechmücken durch einen Stich auf den Menschen übertragen. Die Weibchen saugen nach einer Befruchtung Blut um ihren Eiweißbedarf zu decken, den sie für die Produktion der Nachkommenschaft benötigen.⁶⁵



Abbildung 6: „Aedes aegypti“⁶⁶

10.4 Symptomatik

Die Symptome für das klassische Dengue-Fieber sind (nach Diesfeld: 2003, S.51):

- Kurz dauernde, heftige Erkrankung
- Zweigipfliges Fieber
- Starke Kopf-, Glieder- und Muskelschmerzen
- Flüchtliges Exanthem (Hautausschlag)

Die Symptome für das hämorrhagische Dengue-Fieber/ Dengue-Schocksyndrom (laut Diesfeld: 2003, S.51):

- Schweres Krankheitsbild
- Hämorrhagien

⁶⁵ Vgl. <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs117/en/>, 13.02.2012

⁶⁶ Vgl. <http://www.mosquitoage.org/en/BACKGROUND/emAedesegyptiem.aspx>, 13.03.2012

- Hyovolämischer Schock
- 50% der Fälle verlaufen letal

10.5 Diagnose

In den meisten Fällen kann die Diagnose klinisch gestellt werden. Es ist sehr wichtig die Diagnose früh zu sichern, um Epidemien zu verhindern. Hierbei ist ein Virusnachweis die einzige sichere Methode. Aufgrund von Kreuzreaktionen ist der serologische Nachweis nicht zu empfehlen, da dieser Test erst nach Genesung des Patienten positiv wird. Des Weiteren ist hämatologisch eine Leukozytopenie mit übertriebenem Anstieg der „stabförmigen“ Leukozyten und zusätzlich bei der hämorrhagischen Form eine Thrombozytopenie zu beobachten.⁶⁷

10.6 Therapie

Eine spezifische Therapie für das Dengue-Fieber ist nicht bekannt. Die symptomatische Therapie besteht aus Bettruhe und Schmerzlinderung durch schmerzstillende Mittel wie z.B. Paracetamol oder Ibuprofen, wobei auf Acetylsalicylsäure auf Grund der Interaktion mit den Thrombozyten verzichtet werden sollte.

Bei dem Hämorrhagischen Dengue-Fieber/ Dengue-Schocksyndrom konzentriert sich die Therapie auf die Schock- und Blutungsbehandlung, dies geschieht durch Volumenersatz, Substitution der Gerinnungsfaktoren und Bluttransfusionen.⁶⁸

10.7 Prophylaxe

Eine wichtige persönliche Schutzmaßnahme ist das Vermeiden von Mückenstichen mithilfe von Moskitonetzen, Repellents und geeigneter Kleidung. Die effektivste Prävention ist die Beseitigung des Vektors, „Aedes aegypti“. Man sollte darauf achten, dass man keine unnötigen Mückenbrutplätze schafft, das heißt, alle Wasserbehälter sollten bedeckt bzw. verschlossen sein.

⁶⁷ Vgl. Krüger, Norbert: Tropenkrankheiten, Darmstadt, 1995, S. 298

⁶⁸ Vgl. Diesfeld, Hans-Jochen: Praktische Tropen- und Reisemedizin, Dresden, 2003, S. 52

Der Unterschied zwischen der „*Aedes aegypti*“ und der „Anophelesmücke“ (Überträger der Malaria) ist, dass der Überträger des Dengue-Fiebers vor allem am Tag sticht, im Gegensatz zur Anophelesmücke, welche vorwiegend in den Abendstunden sticht.⁶⁹

11. Pest

11.1 Definition

Die Pest ist eine der schlimmsten Erkrankungen, die die Menschheit bisher betroffen hat. Die Infektionskrankheit hat Städte und Reiche zerstört, auch große Landstriche wurden zerstört. Im Mittelalter galt diese Erkrankung als Vorbote des Weltuntergangs.

Hierbei handelt es sich um eine Nagetierseuche, welche durch den Erreger *Yersinia pestis*, ein gramnegatives anaerobes Stäbchen hervorgerufen wird. Die Übertragung auf den Menschen erfolgt durch eine Reihe von Kleintieren, wobei die Hausratte das wichtigste Reservoir darstellt. Der Mensch wird durch den Biss des Rattenfloh infiziert. Eine sogenannte Pestpneumonie kann direkt durch eine Tröpfcheninfektion weiter übertragen werden. Die Lungenpest trägt einen entscheidenden Teil zur schnellen Ausbreitung dieser Krankheit bei.⁷⁰

11.2 Epidemiologie

Die Pest kommt hauptsächlich als „Naturpest“ (Enzootie) vor, geprägt von kleineren epidemischen Ausbrüchen oder sporadischen Fällen. Die derzeit betroffenen Gebiete sind Afrika (Angola, Kongo, Madagaskar, Südafrika, Tansania), Amerika (Brasilien, Peru, USA) und Asien (China, Kasachstan, Mongolei, Myanmar, Vietnam).⁷¹

Folgende Daten und Fakten wurden von der Weltgesundheitsorganisation verzeichnet: Von 1978 bis 1992 verzeichnete die Weltgesundheitsorganisation (WHO) 1451 Todesfälle in 21 Ländern. In den USA gab es beispielsweise 1992 dreizehn Infektionen und zwei Todesfälle. Eine größere Pestepidemie ereignete sich von August bis Oktober 1994 im indischen Surat. Die WHO zählte 6344 vermutete und 234 erwiesene Pestfälle mit 56 Toten. Der dort festgestellte Pesterreger wies dabei bislang noch nicht beobachtete Eigenschaften

⁶⁹ Vgl. Krüger, Norbert: Tropenkrankheiten, Darmstadt, 1995, S. 298

⁷⁰ Vgl. Krüger, Norbert: Tropenkrankheiten, Darmstadt, 1995, S. 223

⁷¹ Vgl. Diesfeld, Hans-Jochen: Praktische Tropen- und Reisemedizin, Dresden, 2003, S. 59

auf. Er zeichnete sich durch eine schwache Virulenz aus und gilt aufgrund einiger molekularbiologischer Besonderheiten als neuartiger Erregerstamm.

Im Jahr 2003 kam es in Algerien nach 50 Jahren wieder zu einem Pestausbuch.

Im Februar 2005 breitete sich die Lungenpest in Bas-Uele im Norden der Demokratischen Republik Kongo aus. Nach Berichten der WHO gab es 61 Tote. Am 14. Juni 2006 wurden im Kongo 100 Pesttote gemeldet, wobei die am stärksten betroffene Region dabei der Distrikt Ituri im Nordosten ist, mit bis zu 1000 Fällen pro Jahr, sowohl Lungenpest als auch Beulenpest.

Anfang 2008 brach auch in Madagaskar die Pest aus, 18 Menschen fanden dabei den Tod. 2010 starben 18 Menschen. Von Jahresbeginn bis März 2011 waren 60 Menschen gestorben und 200 weitere erkrankt. Betroffen sind vor allem abgeschiedene Regionen wie der Bereich um das Städtchen Ambilobe im Nordwesten, weitere Fälle gab es im Osten und im Hochland.⁷²

11.3 Übertragung

Häufig tritt nach dem Flohbiss eine Primärläsion auf, die sich durch eine flächenhaft entzündliche, nekrotisierende Komponente charakterisiert. Oftmals kommt es danach zu einer Lymphgefäßentzündung, das heißt, dass im Lymphknoten Ödem und Hyperämie nachweisbar sind. Des Weiteren schmelzen die Bubonen (Lymphdrüsenanschwellungen) eitrig ein.⁷³

Durch die hämatogene Ausbreitung kommt es zur Sepsis mit Metastasen in den inneren Organen, in der Haut und in den Schleimhäuten. Wenn die Lunge befallen wird, kommt es zur *sekundären Pestpneumonie*, welche eine aerogene Übertragung ermöglicht (Lungenpest). Wenn es zur Inhalation des Erregers kommt, kann es zur *primären Pestpneumonie* kommen, die unbehandelt innerhalb von 24 Stunden zum Tod führen kann.⁷⁴

11.4 Symptomatik

Die Inkubationszeit bei der „Bubonenpest“ beträgt 2 bis 8 Tage und bei der „primären Lungenpest“ sind es nur 2 bis 4 Tage.

⁷² Vgl. <http://de.wikipedia.org/wiki/Pest>, 24.02.2012

⁷³ Vgl. Krüger, Norbert: Tropenkrankheiten, Darmstadt, 1995, S. 224

⁷⁴ Vgl. Diesfeld, Hans-Jochen: Praktische Tropen- und Reisemedizin, Dresden, 2003, S. 59

Der Verlauf der Symptome ist folgender (nach Diesfeld: 2003, S.60):

11.4.1 Bei der Bubonenpest:

- Plötzlicher fieberhafter Beginn mit Kopfschmerzen, Übelkeit und Erbrechen
- Schmerzhaftes Schwellen, meistens femoraler oder inguinaler, selten auch axillärer Lymphknoten und lokaler Ödembildung
- Aus den Bubonen entleert sich nach einer Woche sehr viel blutiger Eiter
- Die septikämische Pest entwickelt sich aus der Beulenpest
- Tachykardie infolge Myokarditis, Hämorrhagien, Heptosplenomegalie, distale Gangrän der Extremitäten („schwarze Pest“), Meningitis

11.4.2 Bei der Lungenpest:

- Fulminanter Verlauf mit Schock und Lungenversagen



Abbildung 7: Pestkranker mit typischer Hautveränderung⁷⁵

⁷⁵ Vgl. <http://www.scheffel.org.bw.schule.de/faecher/science/biologie/seuchen/seuchen.htm>, 24.02.2012

11.5 Diagnose

Die Diagnose entsteht durch die Gramfärbung und die bakterielle Kultur aus dem Nadelaspirat eines Bubo. Da im akuten Stadium kein Eiter im Bubo vorhanden ist, ist es notwendig, ein wenig sterile Kochsalzlösung in den Bubo zu injizieren, um eine erfolgreiche Punktion durchzuführen.⁷⁶

11.6 Therapie

Ein Pesterkrankter sollte wie folgt behandelt werden (nach Diesfeld:2003, S. 61):

- Bei einem ausreichend klinischen Verdacht sollte mit der Therapie noch vor dem Erregernachweis begonnen werden.
- Streptomycin 15 mg/kg KG alle 12 Stunden i.m. für 10 Tage.
- Alternativ Tetracyclin 0,5-1 g viermal täglich i.v. für 10 Tage
- Bei meningitischen Verläufen: Chloramphenicol: Initialdosis 25 mg/kg KG, dann viermal täglich 15 mg/kg KG für 10 Tage.
- Penicilline und Makrolide sind unwirksam.
- Gesamtletalität: 10%. Bei Pestpneumonie und bei septikämischer Pest unbehandelt annähernd 100%.

11.7 Prophylaxe

Ratten- und Flohbekämpfung ist grundsätzlich das Wichtigste um sich vor einer Pesterkrankung zu schützen. Wenn ein ungewöhnliches Nagetiersterben zu beobachten ist, sollte man dies sofort dem Gesundheitsamt melden.

Bei sehr hohem Erkrankungsrisiko steht ein Impfstoff (Totimpfstoff) zur Verfügung, welcher 3 bis 6 Monate hält.⁷⁷

⁷⁶ Vgl. Krüger, Norbert: Tropenkrankheiten, Darmstadt, 1995, S. 225

⁷⁷ Vgl. Krüger, Norbert: Tropenkrankheiten, Darmstadt, 1995, S. 225

12. Schlussfolgerung

Zu Beginn meiner Bakkalaureatsarbeit stellte sich die Suche nach Literatur als schwerer heraus als erwartet. Doch die anfänglichen Schwierigkeiten verschwanden schnell, als ich mich mit dem Thema intensiver auseinandersetzte. Ich fand einige gute Bücher, die mir die zahlreichen Tropenkrankheiten näher brachten und die mein Wissen über die verschiedenen Prophylaxen-Arten bereicherten. Über die aktuellen Statistiken der Epidemiologie informierte ich mich hauptsächlich auf der Homepage der „World Health Organisation“ (WHO).

In Europa finden tropische Infektionskrankheiten keine große Beachtung, im Gegensatz zu vielen Ländern der sogenannten „Dritten Welt“. Hier stellen diese Erkrankungen ein großes Problem dar, da die Menschen in diesen Ländern oft nicht die richtige bzw. ausreichende Behandlung erhalten.

In meiner Arbeit behandelte ich vor allem den „Spitzenreiter“ der Tropenkrankheiten, die Malaria. Malaria gehört zu den drei wichtigsten Infektionskrankheiten. Sieht man sich die Zahlen der jährlichen Neuerkrankungen an, wird schnell klar, warum sie zu diesen zählt. Umso wichtiger ist es, über diese gefährlichen Krankheiten Bescheid zu wissen und vor allem sich dagegen zu schützen.

Deshalb habe ich mich unter anderem sehr für die Möglichkeiten der Prophylaxe interessiert und aufgrund dessen meine Forschungsfrage gebildet, die lautet: „Welche Möglichkeiten gibt es, um sich vor gewissen Tropenkrankheiten, vor allem gegen eine Malariaerkrankung zu schützen und wie wirksam sind diese Methoden?“ Im Zuge meiner Recherchen bin ich zu dem Entschluss gekommen, dass es ein relativ großes Spektrum an Möglichkeiten gibt, um sich im Vorhinein gegen Tropenkrankheiten zu schützen.

Wenn man sich für eine Tropenreise entscheidet, kann man sich als Tourist gut vorbereiten, sodass man ohne Angst seinen Urlaub genießen kann. Dennoch muss man vorsichtig sein und es sollte einem bewusst sein, dass das Risiko abseits der „Touristengebiete“ steigt.

Meine Arbeit möchte ich mit einem Zitat von Hermann Hesse beenden:

„Zukünftig wird es nicht mehr darauf ankommen, dass wir überall hinfahren können, sondern ob es sich lohnt, dort anzukommen.“

13. Literaturverzeichnis

Bücher:

Grabher, Mirjam: Malaria-Die Königin der Tropenkrankheiten, Feldkirch, Grin, 2009

Knobloch, Jürgen: Malaria-Grundlagen und klinische Praxis, Bremen, Uni-Med, 2003

Krüger, Norbert: Tropenkrankheiten: Diagnostik, Therapie, Prävention, Darmstadt, wissenschaftliche Buchgesellschaft, 1995

Diesfeld, Hans Jochen: Praktische Tropen- und Reisemedizin: Hinweise zur Patientenberatung und Empfehlung zur Diagnose und Therapie von Tropenkrankheiten, Stuttgart, Thieme, 2003

W.D. Germer: Infektions- und Tropenkrankheiten, AIDS, Schutzimpfungen, Berlin, Springer, 1987

Hanewald, Roland: Handbuch für Tropenkrankheiten, Bielefeld, Reise Know-How, 2003

Internetquellen:

- [http://de.wikipedia.org/wiki/DARC_\(Protein\)](http://de.wikipedia.org/wiki/DARC_(Protein))
- <http://www.leprastiftung.at/leprastiftungneu/page.asp?id=10732>, 30.1.2012
- <http://www.leprastiftung.at/leprastiftungneu/page.asp?id=10733>, 06.02.2012
- <http://www.who.int/lep/mdt/en/index.html>
- <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs117/en/>, 09.02.2012
- <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs117/en/>, 13.02.2012
- <http://de.wikipedia.org/wiki/Pest>, 24.02.2012

Abbildungen:

- <http://www.infektionsbiologie.ch/parasitologie/seiten/modellparasiten/mp02plas.html>,
29.10.2011
- <http://de.wikipedia.org/wiki/Malaria#Epidemiologie>, 30.10.2011
- <http://www.leprastiftung.at/leprastiftungneu/page.asp?id=10733>, 06.02.2012
- http://www.lepra-tuberkulose.de/ge/lep/lepra_01.php, 06.02.2012
- <http://dgk.de/gesundheitsimpfen-infektionskrankheiten/krankheiten-von-a-bis-z/dengue-fieber.html>, 09.02.2012
- <http://www.mosquitoage.org/en/BACKGROUND/emAedesaegyptiem.aspx>,
13.03.2012
- <http://www.scheffel.og.bw.schule.de/faecher/science/biologie/seuchen/seuchen.htm>,
24.02.2012