

Fieber – gefährlich oder auch nützlich?

Erklärungen mit Fallbeispielen

Sarah Tschudin^a, Christina Orasch^{a,b}, Ursula Flückiger^b

Universitätsspital Basel, ^a Klinik für Innere Medizin, ^b Klinik für Infektiologie und Spitalhygiene


Quintessenz


- Fieber ist eine Erhöhung der Körpertemperatur über den Normwert (37,2–37,7 °C oral, 0,5 °C höher rektal und tympanal). Es kann ein Symptom gefährlicher und lebensbedrohlicher Infektionskrankheiten sein, die ohne frühzeitige Erkennung und Behandlung eine hohe Mortalität aufweisen.
- «Red flags» beim Leitsymptom Fieber:
 - Zeichen einer schweren Sepsis/eines septischen Schocks,
 - Fieber bei Kleinkindern oder älteren Menschen,
 - Immunsuppression,
 - Anatomische oder funktionelle Asplenie,
 - Fieber bei Tropenrückkehrern,
 - i.v. Drogenabusus,
 - Herzklappenfehler oder -prothesen,
 - Meningismus.

Summary

Fever – dangerous or useful, too? – explanations with case examples

- *Fever is elevation of core body temperature above a normal value of 37.2–37.7 °C (oral reading). Rectal and tympanal temperatures are usually 0.5 °C higher. It may be a symptom of dangerous and fatal infectious diseases which may involve high mortality if not detected and treated early.*
- *“Red flags” associated with fever are:*
 - *Sign of severe sepsis/septic shock*
 - *Fever in young children or the elderly*
 - *Immunosuppression*
 - *Anatomical or functional asplenia*
 - *Fever in the traveller returning from the tropics*
 - *IV drug abuse*
 - *Valvular defects or prosthetic valves*
 - *Meningism*

Endotoxine können durch Stimulation der entsprechenden Rezeptoren zur Produktion von fieberauslösenden Zytokinen führen. Dazu gehören als wichtigste Vertreter Interleukin (IL) 1 und 6, der Tumornekrosefaktor (TNF) sowie Interferon (IFN)- α . Die Produktion dieser Zytokine kann jedoch auch durch Entzündungen, Traumata oder Antigen-Antikörper-Komplexe stimuliert werden. Virale Infektionen führen durch die Infektion körpereigener Zellen zur Produktion pyrogener Zytokine. IL-1, IL-6 und TNF induzieren die Synthese von Prostaglandin 2, welches im Hypothalamus den thermostatischen Richtwert der Körpertemperatur erhöht und in der Peripherie unspezifische Myalgien und Arthralgien – häufige Begleitsymptome von Fieber – verursacht (Abb. 1 .

Es gibt einige Berichte über den günstigen Effekt von Fieber bei Tieren mit Infektionskrankheiten. Jedoch konnte bislang in keiner Studie gezeigt werden, dass Fieber an sich die Erholung von Infektionskrankheiten begünstigt oder als Unterstützung des Immunsystems dient. Einige positive und negative Aspekte von Fieber sind in Tabelle 1  zusammengestellt.

Somit bleibt die Frage offen, ob Fieber nützlich ist. Die Behandlung von Fieber und seinen Symptomen schadet jedoch nicht und führt zu keiner Verzögerung der Heilung bakterieller oder viraler Infektionen. Klar ist jedoch, dass Fieber ein Symptom gefährlicher und lebensbedrohlicher Infektionskrankheiten sein kann, die ohne frühzeitige Erkennung und Behandlung eine hohe Mortalität aufweisen. Darauf möchten wir im Folgenden näher eingehen.

Allgemeines

Fieber ist eine Erhöhung der Körpertemperatur über den Normwert (37,2–37,7 °C oral, 0,5 °C höher rektal und tympanal) als Folge einer Änderung der Thermoregulation im Bereich des anterioren Hypothalamus. Es wird durch Pyrogene verursacht. Exogene Pyrogene sind zum Beispiel das Lipopolysaccharid-Endotoxin von gramnegativen Bakterien oder das «toxic shock syndrome»-Toxin (TSST-1), das von einigen *Staphylococcus aureus*-Stämmen produziert wird.

Fieber bei schwerer Sepsis/ septischem Schock

Fallbeispiel

Ein 67-jähriger Patient ruft die Sanität wegen Bauchschmerzen und Fieber mit Schüttelfrost. Bei deren Eintreffen hat er einen GCS von 10, ist hypoton (BD 91/40 mm Hg), tachykard (Puls 130/min), tachypnoisch (Atemfrequenz 22/min) und febril (41,8 °C Fieber). Im Labor fallen deutlich erhöhte Entzündungszeichen auf. Nach rascher Verabreichung von 4 Litern Infusionen

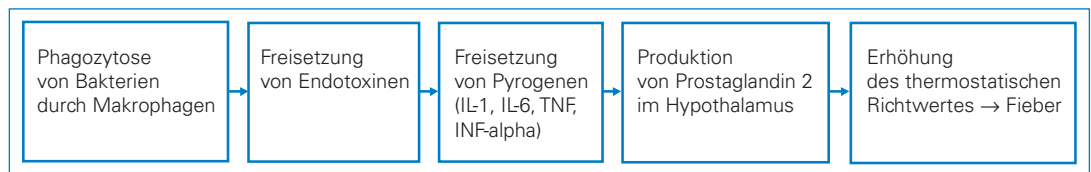


Abbildung 1
Entstehung von Fieber.

Tabelle 1. Positive und negative Wirkungen von Fieber.

Positive Wirkungen	Negative Wirkungen
Vermindertes Bakterienwachstum	Gesteigerter Kreislauf (Zunahme der Herzfrequenz um 5–9 Schläge pro 1 °C)
Temperatursensible Bakterien (z.B. Spirochäten)	Erhöhter O ₂ -Gebrauch (etwa 7%)
Stimulation der Abwehr (Makrophagen, Lymphozyten)	Katabole Stoffwechsellage (13%)
	Vermehrter Flüssigkeitsverlust (500 ml/m ² pro 1 °C)

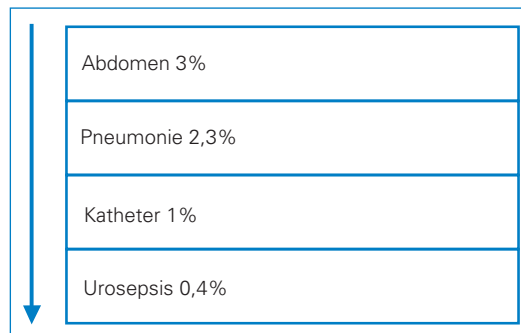


Abbildung 2
Risiko eines septischen Schocks bei Bakteriämie mit Fokus.

kommt es zu einer Stabilisierung des Blutdrucks, eine antibiotische Therapie mit Piperacillin/Tazobactam wird initiiert. In der Computertomographie des Abdomens kommt eine perforierte Divertikulitis zur Darstellung. Es folgt eine notfallmässige Laparotomie. Im Verlauf werden in 2 von 4 Blutkulturen *Bacteroides fragilis* nachgewiesen.

Die Sepsis ist eine systemische Antwort auf eine Infektion. Sie liegt vor, wenn mindestens zwei der vier SIRS-Kriterien (SIRS = systemic inflammatory response syndrome) erfüllt sind und zusätzlich ein Infekt vorhanden ist.

Definitionen

SIRS-Kriterien

- Temperatur >38 °C oder <36 °C,
- Tachypnoe >20/Minute,
- Tachykardie >90/Minute,
- Leukozyten >12× 10⁹/l oder <4× 10⁹/l oder >10% stabkernige Neutrophile.

Schwere Sepsis

Unter schwerer Sepsis versteht man eine Sepsis mit Hypotension oder Zeichen für eine gestörte Organperfusion, wie ein erhöhtes Lactat, Oligurie oder akute Veränderungen des mentalen Zustan-

des. Bei ihrem Vorliegen beträgt die Mortalität hospitalisierter Patienten 30%.

Septischer Schock

Als septischer Schock wird das Vorliegen einer Sepsis und Hypotension (systolischer Blutdruck <90 mm Hg oder Abnahme >40 mm Hg) trotz adäquater Rehydrierung sowie das Vorhandensein von Zeichen einer Organminderperfusion bezeichnet. Als häufigste Manifestationen schwerer Organdysfunktionen finden sich das ARDS, das akute Nierenversagen und die disseminierte intravasale Gerinnung.

Ältere Menschen (>65 Jahre), Immunsupprimierte, Patienten mit Neoplasien, Nieren- oder Lebererkrankungen und AIDS-Patienten sind besonders gefährdet, an einem septischen Schock zu sterben.

In Abbildung 2 wird das Risiko eines septischen Schocks bei vorhandener Bakteriämie mit Fokus aufgeführt.

Häufige Bakterien bei Sepsis

Im Universitätsspital Basel sind Koagulase-negative Staphylokokken zwar die häufigsten in Blutkulturen isolierten Keime, entsprechen jedoch oft einer Kontamination. Bei liegenden intravenösen Kathetern und Fremdkörpern gewinnen sie aber an pathogener Bedeutung. Der zweithäufigste isolierte Keim ist *E. coli*, die am ehesten im Rahmen einer Urosepsis oder eines Abdominalinfektes in Blutkulturen auftritt. Die Mortalität einer Urosepsis mit *E. coli* liegt bei rechtzeitiger antibiotischer Therapie unter 10%. An dritter Stelle folgt *S. aureus*. Bei über der Hälfte der ambulant erworbenen *S. aureus*-Bakteriämien kann kein Fokus eruiert werden [1]. Deshalb gehört sie in die Differentialdiagnose eines Patienten auf der Notfallstation mit hohem Fieber und Schüttelfrost ohne Infektfokus. Die Mortalität einer *S. aureus*-Bakteriämie beträgt 20%, wobei die ambulant erworbene eine signifikant höhere Mortalität von 26% aufweist [1]. Pneumokokken sind die häufigsten Erreger ambulant erworbener Pneumonien und verursachen in 10–20% der Pneumonien eine Bakteriämie. Bei 405 untersuchten Pneumokokkenbakteriämien des USB zwischen 1986 und 2000 betrug die Mortalität 25% [2].

Therapie

Erste Priorität bei der Behandlung einer schweren Sepsis haben, neben der raschen Antibiotikagabe, supportive Massnahmen, um der Hypoxie,

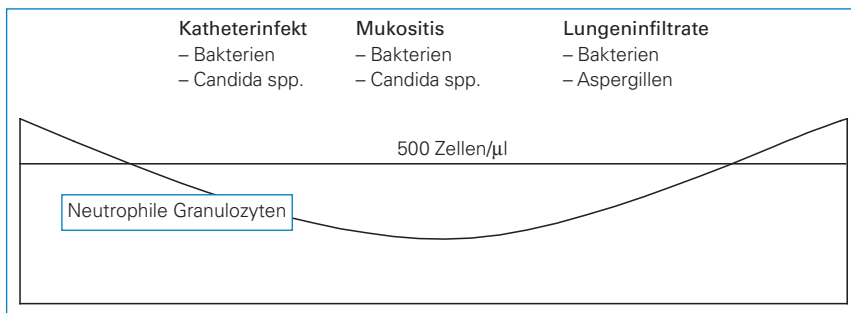


Abbildung 3

Gründe für Fieber in der Neutropenie.

der Hypotension und der eingeschränkten Gewebeoxygenation entgegenzuwirken (siehe Richtlinien der Surviving Sepsis Campaign [3]). Nach Abnahme von Blut- und Urinkulturen, je nach Klinik Sputum und Wundabstrichen, sollte unverzüglich mit einer intravenösen antibiotischen Therapie begonnen werden. In einer retrospektiven Analyse von 2731 Patienten mit septischem Schock konnte gezeigt werden, dass die Zeit bis zur Verabreichung einer adäquaten antibiotischen Therapie der stärkste Prädiktor der Mortalität war [4]. Liegt ein sanierbarer Infektionsfokus vor, muss dieser notfallmässig chirurgisch angegangen werden. Infizierte Fremdkörper müssen entfernt werden.

Fieber bei Immunsuppression

Fallbeispiel

Eine 53-jährige Patientin leidet seit zwei Wochen unter Fieber und AZ-Verschlechterung. In der Anamnese ist ein follikuläres B-Zell-Non-Hodgkin-Lymphom bekannt. Die Frau erhält aktuell den zweiten Zyklus Chemotherapie mit R-CHOP. Sie erleidet einen generalisierten Krampfanfall. In der klinischen Untersuchung hat sie einen reduzierten Allgemeinzustand, Temperatur 39,0 °C, Blutdruck 180/85 mm Hg, Puls 78/min und einen unauffälligen internistischen und neurologischen Status. Im Labor fallen eine Lymphopenie ($0,1 \times 10^9/l$) und ein diskret erhöhtes CRP von 13 mg/l auf. Im Verlauf werden 5 von 10 Blutkulturen positiv auf Kryptokokken, worauf eine Lumbalpunktion durchgeführt wird. Es fallen ein stark erhöhter Liquoreröffnungsdruck, erhöhte Leukozyten von $23 \times 10^9/l$, ein erhöhtes Gesamtprotein, eine erniedrigte Glukose und ein erhöhtes Laktat auf. In der Liquorkultur wachsen ebenfalls Kryptokokken. Die Diagnose einer Kryptokokkenmeningitis wird gestellt und eine Therapie mit Amphotericin B und Flucytosin eingeleitet.

Fieber bei einem immunsupprimierten Patienten ist ein medizinischer Notfall, besonders das Fieber in Neutropenie (Abb. 3) ist ohne rasche Antibiotikagabe von einer sehr hohen Mortalität begleitet [5]. Bei älteren Patienten oder bei The-

rapie mit Kortikosteroiden kann das Fieber trotz Vorhandensein einer Infektion fehlen. Leitsymptome in dieser Situation können Hypothermie, Hypotension oder eine allgemeine klinische Verschlechterung sein.

Fieber in Neutropenie ist wie folgt definiert:

Temperatur $>38,5$ °C oder >38 °C über 1 Stunde zweimal gemessen. Neutropenie wird definiert als Anzahl der neutrophilen Granulozyten <500 Zellen/µl und eine Zellzahl von <1000 Zellen/µl mit erwartetem weiteren Abfall auf <500 Zellen/µl.

Bei den onkologischen Patienten ist heutzutage die Neutropeniedauer relativ kurz, d.h. ein paar Tage. Die längste Neutropeniedauer ist bei Patienten mit hämatologischen Erkrankungen, vor allem nach allogener Stammzelltransplantation, zu erwarten. Bei diesen Patienten kann insbesondere eine schwere Mukositis in der Neutropenie auftreten, die zu rezidivierenden Bakteriämien und Candidämien prädisponiert. Das Risiko einer invasiven Pilzinfektion nimmt mit der Dauer und dem Schweregrad der Neutropenie sowie mit der prolongierten Verabreichung von Antibiotika zu.

Therapie

Da das Fieber in Neutropenie mit einer äusserst hohen Mortalität assoziiert ist, wird die antibiotische Therapie mit Breitspektrumantibiotika direkt nach Abnahme von Blutkulturen begonnen. Eine ambulante antibiotische Therapie darf nur bei Patienten mit geringem Risiko (guter Allgemeinzustand, kein Fokus eruierbar, kurze Neutropeniedauer, kurzer Weg ins Spital) in Betracht gezogen werden [6].

Fieber beim HIV-positiven Patienten

Bei der HIV-Primoinfektion treten in 40–70% der Fälle Fieber, Lymphadenopathie, Pharyngitis, makulopapulöses Exanthem und Myalgien auf. Dieses Fieber ist jedoch nicht lebensbedrohlich, ausser die CD4-Zellzahl fällt initial sehr stark ab, wodurch bereits während des Primoinfektes eine opportunistische Infektion wie die *Pneumocystis jiroveci*-Pneumonie (PcP) auftreten kann.

Fieber bei fortgeschrittener HIV-Infektion mit einer CD4-Zellzahl $<200/\mu l$

Bei einer CD4-Zellzahl $<200/\mu l$ kann Fieber auf eine Infektion durch eine AIDS-definierende Erkrankung hinweisen. Die häufigsten davon sind PcP, Candida-Ösophagitis, zerebrale Toxoplasmose, Kryptokokkenmeningitis, disseminierte *Mycobacterium avium*-Infektion oder CMV-Retinitis sowie chronische Herpes-simplex-Virus-Infektionen. Das häufigste bakterielle Pathogen ist auch in diesem Stadium *S. pneumoniae*. Nichtinfektöse Fieberursachen sind Malignome, besonders das Kaposi-Sarkom, Non-Hodgkin-Lymphome, primäre ZNS-Lymphome und Medikamentenfieber.

Anatomische und funktionelle Asplenie

Patienten mit anatomischer oder funktioneller Asplenie haben ein erhöhtes Risiko, an einer fulminanten Sepsis mit hoher Letalität zu erkranken. Eine solche tritt am häufigsten in den ersten Jahren nach Splenektomie auf. Das Lebenszeitrisiko, an einer fulminanten Sepsis mit Schock zu erkranken, wird auf 5% geschätzt.

Erreger

Klassischerweise wird die Sepsis durch bekapselte Erreger wie *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* und *Neisseria meningitidis* verursacht. Zusätzlich besteht ein erhöhtes Risiko eines schwereren Verlaufs von parasitären Infektionen, wie zum Beispiel der Malaria, da infizierte Erythrozyten in der Milz sequestriert werden.

Antibiotikaphylaxe/-notfalltherapie

Für Erwachsene wird keine Dauerantibiotikaphylaxe empfohlen. Sie sollten jedoch über eine Antibiotikareserve zur Notfalltherapie verfügen, welche eingenommen werden soll, falls Fieber, grippale Symptome oder Bissverletzungen (Hunde, Katzen) auftreten und nicht innerhalb von Stunden ärztlicher Rat eingeholt werden kann.

Impfungen

In der Schweiz werden offiziell bei Asplenie die Impfungen gegen Pneumokokken und Meningokokken empfohlen. Sinnvoll ist die jährliche Grippeimpfung, da eine Influenzainfektion eine bakterielle Superinfektion mit Pneumokokken begünstigen kann.

Fieber im Zusammenhang mit intravenösem Drogenabusus

Fallbeispiel

Ein 42-jähriger Patient stellt sich wegen Abgeschlagenheit auf der Notfallstation vor. Ein intravenöser Drogenabusus (IVDA) ist bekannt. In der klinischen Untersuchung ist der Patient kreislaufmässig stabil (BD 110/76 mm Hg, Puls 89/min) und febril (38,6 °C). Es fallen ein Abszess im Bereich des Unterschenkels links sowie ein 2/6-Systolikum mit Punctum maximum über Erb auf. In drei von vier Blutkulturen kann *Staphylococcus aureus* nachgewiesen werden, echokardiographisch besteht der dringende Verdacht auf Vegetationen im Bereich der Mitralklappe und Trikuspidalklappe. Eine antibiotische Therapie mit Flucloxacillin und initial Amikacin wird initiiert. Fieber bei Patienten mit IVDA tritt häufig im Rahmen von Infektionen der Haut und des Bindegewebes, Arthritiden, Osteomyelitis, infektiöser Endokarditis, septischen Thrombophlebitiden und pulmonalen Infekten auf. In einer am Universitätsspital Basel durchgeführten Studie über

344 Hospitalisationen von Patienten mit IVDA hatten 37% Haut- und Weichteilinfekte, 22% eine Pneumonie, 16% eine Endokarditis und bei 25% traten multiple Infekte auf [7].

Hautinfektionen

An den Injektionsstellen kommt es oft zu multiplen Hautabszessen oder zu einer Cellulitis. Typische Erreger sind *S. aureus*, gefolgt von Streptokokkenspezies, wobei auch Mischinfektionen vorliegen können. Bei sehr starken Schmerzen, sich rasch ausbreitender Hautrötung und Blasenbildung muss an eine nekrotisierende Fasciitis gedacht werden.

Infektiöse Endokarditis (IE)

Im Rahmen eines IVDA besteht ein erhöhtes Risiko für die Entwicklung einer infektiösen Endokarditis – insbesondere einer Rechtsherzendo-karditis. In 75% der Fälle sind *S. aureus* die ursächlichen Erreger, wobei Methicillin-resistente Stämme am Zunehmen sind, und etwas weniger häufig Streptokokken.

Septische Thrombosen

Gefässe, die oft für Injektionen benutzt werden, können verletzt und infiziert werden. Der dominante Erreger in einer Untersuchung von 36 Fällen von septischen Thrombosen war *S. aureus* [8].

Fieber bei Patienten mit Herzklappen-erkrankungen und -prothesen

Fallbeispiel

Ein 28-jähriger Patient leidet seit sechs Wochen unter persistierendem Fieber, des Weiteren unter allgemeiner Abgeschlagenheit und Nachtschweiss. Er ist kreislaufmässig stabil bei einer Temperatur von 37,8 °C und hat ein 4/6-Diastolikum mit Punctum maximum über dem zweiten ICR rechts. In der Echokardiographie kommt eine vollständig zerstörte bikuspidale Aortenklappe zur Darstellung. In sechs von sechs Blutkulturen werden Viridans-Streptokokken nachgewiesen. Es wird ein notfallmässiger Aortenklappenersatz durchgeführt und eine Therapie mit Penicillin G und Gentamicin eingeleitet.

Leitsymptom bei 95% der infektiösen Endokarditiden ist Fieber. Daher sollte bei Patienten mit Herzklappenerkrankungen immer an diese Differentialdiagnose gedacht werden sollte.

Praktisch jede Art von struktureller Herzkrankheit kann für eine infektiöse Endokarditis prädisponieren, vor allem dann, wenn sie Turbulenzen im Blutfluss verursacht. In den westlichen Ländern stellen degenerative Läsionen (z.B. Aortenklappensklerose) eine wichtige Voraussetzung für eine infektiöse Endokarditis auf nativen Klappen dar. Das Lebenszeitrisiko einer infektiösen Endokarditis beträgt in der Allgemeinbevölkerung 5 Fälle auf 100 000 Lebensjahre und

steigt bei Patienten mit einer Klappenprothese auf 308 Fälle pro 100 000 Lebensjahre an.

Fieber mit Leitsymptom Meningismus

Fallbeispiel

Eine 66-jährige Patientin wird wegen akuter Verschlechterung des Allgemeinzustandes, seit zwei Tagen bestehender Kopfschmerzen, neu aufgetretener Verwirrtheit und Fieber bis 39 °C notfallmässig zugewiesen. Im Status fällt eine kreislaufmässig stabile Patientin auf, eine Temperatur von 39,3 °C, ein Meningismus und eine Somnolenz ohne fokale neurologische Ausfälle. Im Labor imponieren eine Leukozytose und ein CRP von 57 mg/l. Die Computertomographie ist unauffällig. In der Liquoruntersuchung fallen eine Leukozytose von $680 \times 10^6/l$, ein erhöhtes Gesamtprotein und Laktat sowie eine erniedrigte Glukose auf. Eine antibiotische Therapie mit Cef-

triaxon nach Verabreichung von Fortecortin® wird etabliert. Im Verlauf können in der Liquorkultur Pneumokokken nachgewiesen werden. Die klassische Trias der bakteriellen Meningitis mit Fieber, Kopfschmerzen und Meningismus kommt in weniger als 40% der Fälle vor [9]. Jedoch weisen fast alle Patienten zwei der folgenden vier Symptome auf: Kopfschmerzen, Fieber, Nackensteifigkeit und einen Glasgow-Coma-Scale (GCS) <14.

Bei Erwachsenen bis zu 60 Jahren sind die häufigsten Erreger der bakteriellen Meningitis Pneumokokken (60%), gefolgt von Meningokokken (20%), *H. influenzae* (10%), *Listeria monocytogenes* (6%) und Gruppe-B-Streptokokken (4%). Im Alter über 60 Jahre werden fast 70% der Fälle durch Pneumokokken und 20% durch Listerien verursacht [10]. Bei Verdacht auf eine Meningitis muss eine möglichst rasche Antibiotikatherapie eingeleitet werden. Kurz vor der Verabreichung der Antibiotika sollte Fortecortin® verabreicht werden.

Literatur

- 1 Kaech C, Elzi L, Sendi P, Frei R, Laifer G, Bassetti S, et al. Course and outcome of *Staphylococcus aureus* bacteraemia: a retrospective analysis of 308 episodes in a Swiss tertiary-care centre 2006;12:345–52.
- 2 Trampuz A, Widmer AF, Flückiger U, Haenggi M, Frei R, Zimmerli W. Changes in the epidemiology of pneumococcal bacteraemia in a Swiss university hospital during a 15-year period, 1986–2000. 2004;79:599–603.
- 3 Dellinger RP, Carlet JM, Masur H, Gerlach H, Calandra T, Cohen J, et al. Surviving Sepsis Campaign Management Guidelines Committee. Surviving Sepsis Campaign guidelines for management of severe sepsis and septic shock. *Crit Care Med.* 2004;32:858–73.
- 4 Kumar A, Roberts D, Wood KE, Light B, Parrillo JE, Sharma S, et al. Duration of hypotension before initiation of effective antimicrobial therapy is the critical determinant of survival in human septic shock. *Crit Care Med.* 2006;34(6):1589–96.
- 5 Hughes WT, Armstrong D, Bodey GP, Bow EJ, Brown AE, Calandra T, et al. 2002 Guidelines for the use of antimicrobial agents in neutropenic patients with cancer. *Clin Infect Dis.* 2002;34:730–51.
- 6 Freifeld A, Marchigiani D, Walsh T, Chanock S, Lewis L, Hiemenz J, et al. A double-blind comparison of empirical oral and intravenous antibiotic therapy for low-risk febrile patients with neutropenia during cancer chemotherapy. *N Engl J Med.* 1999;341:305–11.
- 7 Mertz D, Viktorin N, Wolbers M, Laifer G, Leimenstoll B, Flückiger U, et al. Appropriateness of antibiotic treatment in intravenous drug users, a retrospective analysis. *BMC Infectious Diseases.* 2008;42:1471–2334.
- 8 Mertz D, Khanlari B, Viktorin N, Battegay M, Flückiger U. Less than 28 Days of Intravenous Antibiotic Treatment Is Sufficient for Suppurative Thrombophlebitis in Intravenous Drug Users. *Clin Infect Dis.* 2008;46.
- 9 Van de Beek D, de Gans J, Tunkel AR, Wijdicks EF. Community-acquired bacterial meningitis in adults. *N Engl J Med.* 2006;354:44–53.
- 10 Schuchat A, Robinson K, Wenger JD, Harrison LH, Farley M, Reingold AL, et al. Bacterial meningitis in the United States in 1995. Active Surveillance Team. *N Engl J Med.* 1997;337(14):970–6.

Korrespondenz:
 Prof. Ursula Flückiger
 Klinik für Infektiologie und
 Spitalhygiene
 Universitätsspital Basel
 Petersgraben 4
 CH-4031 Basel
uflueckiger@uhbs.ch