

Vorkommen von Freilebenden Amöben und Infektionen mit Freilebenden Amöben in Österreich¹

J. WALOCHNIK

Abstract: Prevalence of free-living amoebae and infections with free-living amoebae in Austria. — Free-living amoebae are of medical relevance under two different aspects. On one hand they can actively cause disease. *Naegleria fowleri* is the causative agent of the primary amoebic meningoencephalitis (PAME) and different species of *Acanthamoeba* are the causative agents of *Acanthamoeba*-keratitis (AK), an infection of the cornea occurring predominantly in contact lens wearers. Moreover, acanthamoebae can cause granulomatous amoebic encephalitis (GAE), as also can *Balamuthia mandrillaris*. On the other hand, however, free-living amoebae can also passively transmit diseases, by acting as vehicles for pathogenic bacteria harbouring them inside their extremely resistant cysts and protecting them from disinfection.

At the Department of Medical Parasitology at the Clinical Institute of Hygiene and Medical Microbiology, Medical University of Vienna we have intensively been working on free-living amoebae since 1996. Environmental habitats as well as swimming-pools, sanitary facilities, tap-water and contact lens cases have been investigated for the occurrence of free-living amoebae. It was shown, that free-living amoebae occur ubiquitously also in Austria, the species diversity being generally higher in the environment than in „man-made“ habitats. Furthermore, it was shown that acanthamoebae and hartmannellae are far more wide spread than are naegleriae, and this was particularly true for habitats being contaminated with disinfectants. Moreover, between 1996–2004 284 samples from 210 patients with a suspected AK were investigated and the diagnosis *Acanthamoeba* keratitis was confirmed in altogether 22 patients. 82 % of the patients were contact lens wearers and in four patients a perforating keratoplasty became necessary due to the progressed state of the infection. Until now no case of PAME or GAE has been diagnosed in Austria, however, in 2003 *Acanthamoeba* DNA was detected in the liquor of a patient with neurological symptoms.

Key words: *Acanthamoeba*, *Naegleria*, keratitis, GAE, PAME.

Einleitung

Der Begriff Freilebende Amöben wurde ursprünglich etabliert, um diese von den obligat parasitischen Entamöben abzugrenzen. Mittlerweile hat sich aber herausgestellt, dass erstens auch einige Vertreter dieser Gruppe als Krankheitserreger beim Menschen auftreten können und dass außerdem der Begriff Freilebende Amöben vollkommen unterschiedliche, nicht näher miteinander verwandte Organismen einschließt. Trotzdem ist es durchaus sinnvoll den Terminus Freilebende Amöben beizubehalten, da so Organismen vergleichbarer medizinischer Relevanz zusammengefasst werden können (ASPÖCK 1994). Die Freilebenden Amöben sind also eine systematisch gesehen ausgesprochen heterogene Gruppe. Darüber hinaus stellt die Systematik von sich asexuell fortpflanzenden

Organismen, und für die Freilebenden Amöben konnte zumindest bisher noch keine sexuelle Fortpflanzung nachgewiesen werden, grundsätzlich ein gewisses Problem dar, da der biologische Artbegriff als potenzielle Fortpflanzungsgemeinschaft definiert und deshalb hier nicht direkt anwendbar ist. Der Terminus Freilebende Amöben umfasst also nicht nur phylogenetisch sehr weit voneinander entfernte Organismen, sondern auch Organismen ganz unterschiedlicher Form und Gestalt (Abb. 1).

Verschiedene Vertreter der Freilebenden Amöben können beim Menschen zum Teil schwer verlaufende Krankheiten verursachen. Die Gattungen *Acanthamoeba* VOLKONSKY 1931, *Balamuthia* VISVESVARA, SCHUSTER & MATINEZ 1993 und *Naegleria* ALEXIEFF 1912, emend. CALKINS 1913 sind hier von besonderem Interesse. Die zur Geißelbildung befähigte *Naegleria fowleri* CARTER

¹ Gewidmet Univ.-Prof. Dr. Horst Aspöck zum 65. Geburtstag. Univ.-Prof. Dr. Horst Aspöck, bei dem ich zunächst eine Diplomarbeit und dann eine Dissertation machen durfte, hat mich stets fachlich intensiv unterstützt und gefördert. Ihm verdanke ich nicht nur meine Begeisterung für die Parasitologie, sondern auch mein Wissen in diesem Fachgebiet. Er hat sich für meine vielen Fragen immer Zeit genommen und mir unzählige Stunden äußerst spannender wissenschaftlich-intellektueller Diskussion geschenkt.

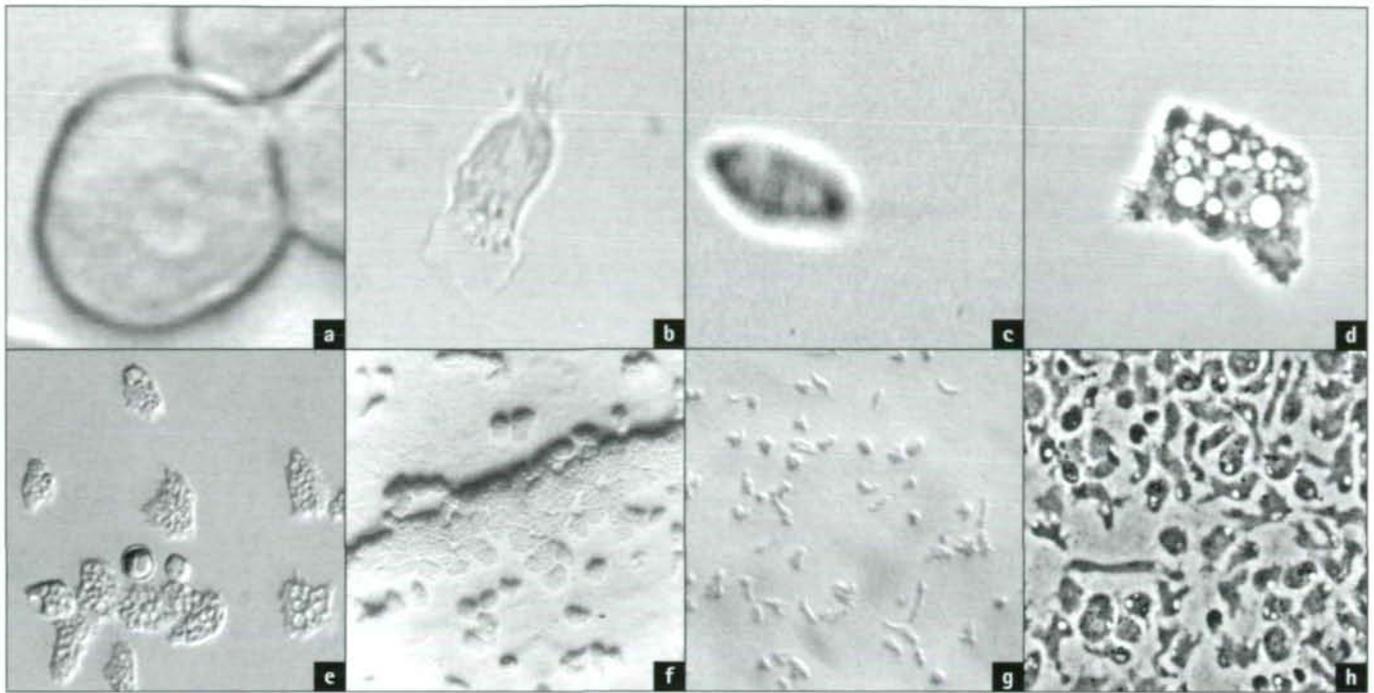


Abb. 1: Freilebende Amöben, Heterolobosea: *Naegleria* (a, c), *Tetramitus* (b), Lobosea: *Acanthamoeba* (d-f), *Hartmannella* (g-h).

1970 ist der Erreger der Primären Amöbenmeningoencephalitis (PAME). Akanthamöben sind die Erreger der *Acanthamoeba*-Keratitis, einer vor allem bei Kontaktlinzenträgern auftretenden Entzündung der Cornea. Außerdem können sie, ebenso wie *Balamuthia mandrillaris*, bei Immunsupprimierten die Granulomatöse Amöbenenzephalitis (GAE) und andere disseminierende Infektionen v.a. der Haut oder der Lunge hervorrufen. Darüber hinaus ist eine ganze Reihe freilebender Amöben, unter ihnen auch die Gattung *Hartmannella*, auch insofern von medizinischer Bedeutung, als sie in ihren äußerst widerstandsfähigen Zysten humanpathogene Bakterien beherbergen und diesen somit als Vektoren dienen können.

Die Hauptnahrungsquelle der freilebenden Amöben sind Bakterien, aber auch Hefen oder Pilze können verwertet werden, und manche Arten, wie etwa *Balamuthia mandrillaris*, ernähren sich hauptsächlich von anderen Amöben (VISVESVARA et al. 1993). Freilebende Amöben spielen nicht nur eine maßgebliche Rolle in aquatischen Nahrungsketten, sondern stellen auch einen wesentlichen Anteil der Rhizosphären-Fauna. Die Amöben können jährlich die 15–83fache bestehende Bakterienpopulation konsumieren, und sind damit maßgeblich an der Wiederaufbereitung von in den Bakterien immobilisiertem Phosphor und Stickstoff beteiligt (FOSTER & DORMAAR 1991).

An der Abteilung für Medizinische Parasitologie des Klinischen Instituts für Hygiene und Medizinische Mikrobiologie der Medizinischen Universität Wien hat Univ.-Prof. Dr. Horst Aspöck den freilebenden Amöben einen besonderen Stellenwert eingeräumt. Er gründete

Mitte der 90er Jahre eine eigene Arbeitsgruppe zur Erforschung der Verbreitung und vor allem auch der Pathogenität der freilebenden Amöben, und seitdem wird an unserer Abteilung intensiv an freilebenden Amöben, insbesondere an Akanthamöben und der durch diese hervorgerufenen *Acanthamoeba*-Keratitis geforscht. Ich hatte das große Glück, selbst bei Prof. ASPÖCK zunächst eine Diplomarbeit und dann eine Dissertation über freilebende Amöben machen zu dürfen. Mittlerweile haben wir gemeinsam zahlreiche Studien zur Charakterisierung und Identifizierung von freilebenden Amöben und zur Immunbiologie von Akanthamöben-Infektionen durchgeführt (WALOCHNIK et al. 1999a, 2000a, b, 2001a, b, 2004). Darüber hinaus beschäftigen wir uns seit einigen Jahren auch mit der Vektorrolle von freilebenden Amöben und der Austestung gegen Akanthamöben wirksamer Substanzen (HITI et al. 2002, WALOCHNIK et al. 1999b, WALOCHNIK et al. 2002).

Die vorliegende Arbeit soll einen Überblick über das Vorkommen der verschiedenen freilebenden Amöben in Österreich geben und die in den letzten Jahren aufgetretenen Fälle von Infektionen mit freilebenden Amöben in Österreich zusammenfassen.

Vorkommen und Verbreitung freilebender Amöben

Freilebende Amöben sind weltweit verbreitet und tatsächlich ausgesprochene Kosmopoliten. Im Gegensatz zu den parasitischen Entamoeben sind die freilebenden Amöben aerob – sie verfügen also über funktionstüchtige Mitochondrien. Freilebende Amöben besiedeln vor allem Feuchthabitate, wie Flüsse, Teiche, Tümpel, Seen und feuchte Erde und erreichen dort mitunter durch-

aus beträchtliche Dichten. 1 g Boden enthält etwa 3.000–14.000 Amöben (FOSTER & DORMAAR 1991). MICHEL et al. (1995b) konnten in zur Grundwasseranreicherung verwendetem Flusswasser 10.000 Amöben pro Liter nachweisen.

Insbesondere die verschiedenen Vertreter der Akanthamöben bilden extrem widerstandsfähige Zysten, welche mehrere Jahre Trockenheit überleben. *Naegleria*-Zysten überleben Austrocknung im Allgemeinen nicht, können aber in feuchtem Milieu auch lange Zeit überdauern. Die meisten Freilebenden Amöben haben darüber hinaus ein sehr breites Temperatortoleranzspektrum und können bei Temperaturen von sowohl weit über 40 °C als auch unter 2 °C leben und sich sogar vermehren. Darüber hinaus sind Amöben-Zysten ausgesprochen resistent gegen Biozide – *Acanthamoeba*-Zysten können beispielsweise Chlor-Konzentrationen von bis zu 50 mg/L überleben (KILVINGTON & PRICE 1990).

Aufgrund ihrer großen Resistenz gegenüber Trockenheit, Temperaturextremen und Desinfektionsmitteln, sind Freilebende Amöben auch in „künstlichen“, sogenannten „man-made“ Habitaten durchaus weit verbreitet. So wurden sie wiederholt aus Schwimmbädern, Therapiebecken, Städtischen Wasserversorgungssystemen, Abwässern, abgefülltem Mineralwasser, Luftbefeuchtern, Dentaleinheiten, Darmspülsystemen, Dialysewässern, Augenspülanlagen, Kontaktlinsen-Pflugesystemen und auch aus Trockenhabitaten wie Staub oder der Luft isoliert (BOWMAN et al. 1996, CASEMORE 1977, DE JONCKHEERE 1991, MERGERYAN 1991, MICHEL & JUST 1984, MICHEL & BORNEFF 1989, OCKERT 1993, PASZKOLVA et al. 1991). Bei einer in Deutschland durchgeführten Untersuchung von 14 Schwimmbädern auf das Vorkommen von Freilebenden Amöben waren sowohl Beckenwasser-Proben als auch Filtrerrückspülwasser-Proben durchwegs amöbenpositiv (JANITSCHKE et al. 1980). In anderen Studien konnten in verschiedenen Krankenhäusern aus Wasserleitungen (MICHEL et al. 1995a) und Physiotherapieeinheiten (MICHEL & MENN 1991) Freilebende Amöben isoliert werden. MICHEL et al. (1995a) konnten feststellen, dass Kaltwasserproben einer mikrobiologisch beanstandeten Trinkwasser-Hausinstallation zu 54 % amöbenpositiv waren, wobei hauptsächlich Amöben der Gattung *Acanthamoeba* aber auch *Naegleria*, Hartmannellen und Echinamöben isoliert wurden.

In Österreich wurden einerseits verschiedene Freiland-Habitats, andererseits auch Sanitäranlagen, Leitungswässer und Kontaktlinsen-Behälter auf das Vorkommen von Freilebenden Amöben untersucht (HITI et al. 2000, ULLMANN 1998, WALOCHNIK 1997, WALOCHNIK et al. 1997, 1999b, 2000). Insgesamt konnten aus nahezu allen Habitats Freilebende Amöben isoliert werden, wobei die Artendiversität im Freiland grundsätzlich wesentlich größer war als in den „künstlichen Habitats“. PALACIOS-DIEZ et al. (1993) konnten beobachten, dass

aus Schwimmbädern isolierte Amöben in ihren Wachstumsbedingungen anspruchsloser sind als aus Trinkwasser isolierte und diese wiederum wesentlich anspruchsloser als aus Flusswasser isolierte. Diese Beobachtung lässt vielleicht den Umkehrschluss zu, dass im Schwimmbadwasser nur sehr anspruchslose Amöben leben können und deshalb hier das Artenspektrum bedeutend kleiner ist. In unseren Studien hat sich darüber hinaus gezeigt, dass Akanthamöben und Hartmannellen wesentlich weiter verbreitet sind als *Naeglerien* und dies traf insbesondere auf Desinfektionsmitteln ausgesetzte Habitats zu. Ein Vorherrschen von Akanthamöben und Hartmannellen gegenüber *Naeglerien* konnte auch bei einer sehr umfassenden Beprobung von verschiedensten Wässern in Bulgarien beobachtet werden (TSVETKOVA et al. 2004) – vermutlich ist dies auf die ausgesprochen widerstandsfähigen Zysten der Akanthamöben und Hartmannellen zurückzuführen.

Heterolobosea PAGE & BLANTON 1985

Innerhalb der Heterolobosea kommt allein der Gattung *Naegleria* humanmedizinische Bedeutung zu, und deshalb sollen die *Naeglerien* (Abb. 1a, c) hier auch im Vordergrund stehen, obwohl natürlich nicht unerwähnt bleiben soll, dass noch eine ganze Reihe anderer Heterolobosea, wie die Gattungen *Vahlkampfia* CHATTON & LALUNG-BONNAIRE 1912, *Willaertia* DE JONCKHEERE, DIVE, PUSSARD & VICKERMAN 1984, *Tetramitus* PERTY 1852 (Abb. 1b) und viele Vertreter der Acrasidae VAN TIEGHEM 1880, emend. OLIVE 1970 sehr weit verbreitet sind.

Naeglerien weisen zusätzlich zum Trophoziten- und Zystenstadium auch noch ein charakteristisches zweigeiseliges Flagellatenstadium auf, welches hauptsächlich der Verbreitung, also der Besiedelung neuer Habitats dient. Die *Naeglerien* sind grundsätzlich einkernig, neigen aber zu einem bis mehreren überzähligen Kernen, wobei die Kerne meist eine deutlich sichtbare perinukleare Schicht grober Körnchen aufweisen. *Naeglerien* vermehren sich wie die übrigen Freilebenden Amöben, die hier diskutiert werden, durch ungeschlechtliche Zweiteilung, sie haben allerdings im Unterschied zu den Lobosea scheibenförmige Cristae in den Mitochondrien. Die amöboiden Formen der *Naeglerien* sind zylindrisch, etwa 12–40 µm groß und weisen ein Länge:Breite-Verhältnis von weniger als 3 auf. Sie haben eine typische eruptive Fortbewegung und können Strecken von mehr als der vierfachen Körperlänge pro Minute zurücklegen. Die Zysten sind rundlich bis oval, haben einen Durchmesser von etwa 7–19 µm und haben typischerweise zugepfropfte Poren. Obwohl die Gattung *Naegleria* nach neuesten Erkenntnissen zumindest 24 Spezies umfasst, scheint nur *N. fowleri* tatsächlich humanpathogen zu sein (DE JONCKHEERE 2002). Einige Spezies, wie *N. australiensis* DE JONCKHEERE 1981 und *N. italica* DE JONCKHEERE, PERNIN, SCAGLIA & MICHEL 1984, sind aber im Tierversuch pathogen und müssen deshalb zumindest als potenzielle Krankheitserreger eingestuft werden.

Die Gattung *Naegleria* kommt weltweit vor, und zwar hauptsächlich im Süßwasser. Viele Vertreter und insbesondere die pathogene *N. fowleri* sind thermophil und wachsen bei Temperaturen bis zu 45 °C (GRIFFIN 1972). Sie lassen sich daher gehäuft aus künstlich erwärmten Gewässern, wie etwa Schwimmbädern oder Kühlwasser-Auslässen von Kraftwerken, isolieren.

Auch in Österreich konnten bereits verschiedenste Naeglerien und auch eine ganze Reihe anderer Vertreter der Heterolobosea, etwa Vahlkampfen, isoliert werden. Kürzlich gelang uns die Isolierung eines nicht zur Flagellatenbildung befähigten Stammes von *Tetramitus* (DE JONCKHEERE et al., in Vorbereitung). Die am häufigsten isolierte Spezies stellt sicherlich *Naegleria gruberi* (SCHARDINGER 1899) WILSON 1916 dar. Ein Vorkommen von *N. fowleri* konnte in Österreich bislang nicht nachgewiesen werden, allerdings wurde bei einer Beprobung von Badeteichen im Raum Wien ein Stamm von *N. australiensis* isoliert (ULLMANN & WALOCHNIK, unveröffentlicht). Interessanterweise hat sich insgesamt gezeigt, dass die Gattung *Naegleria* zwar im Freiland recht häufig vorkommt, insbesondere *N. gruberi* war in verschiedenen Untersuchungen von Badewässern in Österreich eine der vorherrschenden Spezies, dass aber aus „künstlichen“ Habitaten, d.h. aus Habitaten, die einer gewissen Desinfektionsmittel-Belastung ausgesetzt sind, nur ganz selten Naeglerien isoliert werden können. Bei einer groß angelegten Studie in Sanitäranlagen eines Wiener Krankenhauses konnten überhaupt keine Amöben der Gattung *Naegleria* nachgewiesen werden (WALOCHNIK 1997). Auch bei einer Beprobung von Sanitäranlagen eines Salzburger Krankenhauses konnten, obwohl auch hier nahezu alle Habitate amöbenpositiv waren, nur aus einem Habitat Naeglerien isoliert werden (BREITKREUTZ 2003). Hierfür gibt es verschiedene Erklärungen. *Naegleria* spp.-Zysten reagieren sowohl gegenüber Austrocknung, als auch gegenüber Desinfektionsmitteln bedeutend empfindlicher als beispielsweise Akanthamöben. Da Freilebende Amöben in einem Krankenhaus vermutlich mit zahlreichen Desinfektionsmitteln konfrontiert werden, wäre es möglich, dass Naeglerien hier von den resistenteren Akanthamöben verdrängt werden. Auch JANITSCHKE et al. (1980) konnten aus insgesamt 14 Schwimmbädern in Deutschland zwar 19 verschiedene *Acanthamoeba*-Stämme isolieren, es gelang aber keine Anzucht von Naeglerien. Die Autoren führen diesen Umstand auf die Empfindlichkeit von *Naegleria* gegenüber Wasserchlorung zurück. Auch KUHLENCORD et al. (1989) konnten in 100 Schwimmbädern insgesamt 34 *Acanthamoeba*-Stämme, allerdings niemals *Naegleria* spp. nachweisen, und auch sie begründen dies mit der geringeren Resistenz von *Naegleria* gegen Chlor. Ähnliche Beobachtungen wurden auch in Finnland und Polen gemacht (KASPRZAK & MAZUR 1972, VESALUOMA et al. 1995).

Lobosea CARPENTER 1861

Die humanmedizinisch relevanten Vertreter der Lobosea sind *Balamuthia mandrillaris* und *Acanthamoeba* spp. (Abb. 1d-f). Außerdem gehören in diese Gruppe auch die sehr ubiquitär verbreiteten und zumindest als Vektoren pathogener Bakterien medizinisch relevanten Hartmannellen (Abb. 1g-h). Auf diese drei Gattungen soll hier im Speziellen eingegangen werden. Die Lobosea umfassen aber natürlich noch eine ganze Reihe zum Teil auch durchaus weit verbreiteter Amöben, wie die Echinamöben oder die Vannellen, und die großen Amöben, wie *Amoeba proteus* (PALLAS 1766) LEIDY 1878 oder *Chaos carolinense* (WILSON 1900) KING & JAHN 1948.

Die Gattungen *Acanthamoeba*, *Balamuthia* und *Hartmannella* ALEXEIEFF 1912, emend. PAGE 1974 weisen grundsätzlich nur zwei verschiedene Stadien auf, ein Trophoziten- und ein Zystenstadium. *Acanthamoeba*-Trophoziten sind typischerweise flach und ohne klar definierbare Gestalt. Sie sind etwa 15–45 µm groß und haben an der Zelloberfläche charakteristische hyaline Fortsätze, die sogenannten Akanthopodien, mit denen sie sich sehr fest an Oberflächen anheften können. Die doppelwandigen Zysten sind polygonal bis sternförmigen, etwa 10–25 µm groß und weisen charakteristische Poren auf, welche mit einem Operculum verschlossen sind. Die Anzahl der „Ecken“ gilt als wichtiges Merkmal bei der Spezieszuordnung. Insgesamt sind bereits mehr als 20 verschiedene *Acanthamoeba*-Arten bekannt, allerdings ist die Validität der beschriebenen Arten durchaus umstritten, und es sind in der Klassifizierung von *Acanthamoeba* noch grundlegende Veränderungen zu erwarten. Molekularbiologische Studien haben gezeigt, dass die weitaus meisten *Acanthamoeba*-Keratitis-Isolate dem Sequenztyp T4 angehören, jedoch fallen auch viele zumindest im Tierversuch apathogene Isolate in diesen Sequenztyp, sodass auch der Sequenztyp keine Aussage über die Pathogenität eines Stammes zulässt (GAST et al. 1996, STOTHARD et al. 1998, WALOCHNIK et al. 2000a, b). *B. mandrillaris*, verfügt über ein Trophoziten- und ein Zystenstadium. Die Trophoziten von *B. mandrillaris*, der bis jetzt einzigen bekannten Art dieser Gattung, sind 12–60 µm groß und insgesamt eher länglich und verzweigt. Die Zysten sind kugelförmig und haben einen Durchmesser von etwa 6–30 µm. Charakteristisch für *Balamuthia* ist die Dreischichtigkeit der Zystenwand – die drei Zystenwände sind allerdings nur elektronenoptisch unterscheidbar. Die Trophoziten der Hartmannellen sind 16–33 µm groß und meist ausgesprochen langgestreckt, oft mehr als viermal so lang wie breit. Die doppelwandigen Zysten sind rundlich und messen im Durchmesser zwischen 4–13 µm. In der Gattung *Hartmannella* sind zwei Arten beschrieben, *H. cantabrigiensis* PAGE 1974 und die wesentlich häufigere und sehr charakteristisch wurmförmige *H. vermiformis* PAGE 1967.

Die Lobosea, und zwar insbesondere die Akanthamöben und Hartmannellen, sind ubiquitär verbreitet und

Krankheit	Erreger	Infektionsweg	Inkubationszeit	Krankheitsverlauf
Keratitis	<i>Acanthamoeba</i> spp.	(Mikro-) Läsionen in der Cornea z. B. bei Kontaktlinsenträgern	Tage-Wochen	subakut oder chronisch; gute Prognose bei adäquater Behandlung
GAE	<i>Acanthamoeba</i> spp., <i>Balamuthia mandrillaris</i>	Lunge, Läsionen in der Haut	Wochen-Monate	subakut oder chronisch; letal in nahezu 100 %
Infektionen von Haut, Lunge und anderen Organen	<i>Acanthamoeba</i> spp., <i>Balamuthia mandrillaris</i>	kontaminiertes Wasser	Wochen-Monate	subakut oder chronisch
PAME	<i>Naegleria fowleri</i>	Nasenschleimhaut z. B. beim Schwimmen	1–6 Tage	akut: Tod nach 4–14 Tagen p.i.; letal in 98 %

können aus geradezu jedem nur denkbaren Habitat isoliert werden. Akanthamöben und Hartmannellen können sich, bedingt durch ihre Lebensweise im Boden, wo sie im Gegensatz zu den hauptsächlich im Wasser vorkommenden Naeglerien, stark wechselnden Bedingungen ausgesetzt sind, sehr rasch enzystieren und bilden ausgesprochen widerstandsfähige Zysten (BAMFORTH 1985). Deshalb sind diese Amöben vermutlich auch in Freiland-Habitaten, wie in „künstlichen“ Habitaten, einschließlich dort, wo Desinfektionsmittel-Belastung herrscht, gleichermaßen zu finden. Das Verbreitungsgebiet von *B. mandrillaris* ist unbekannt. *B. mandrillaris* konnte bis heute nur ein einziges Mal aus einer nicht-klinischen Probe, nämlich aus Blumentopferde isoliert werden (DUNNEBACKE et al. 2003).

Auch in Österreich sind Akanthamöben und Hartmannellen weit verbreitet. Sie konnten aus sämtlichen beprobten Freilandwässern isoliert werden, und auch bei zwei groß angelegten Studien in zwei Krankenhäusern wiesen mit einer Ausnahme alle Proben-Entnahmestellen zumindest entweder Akanthamöben oder Hartmannellen auf (BREITKREUTZ 2003, ULLMANN 1998, WALOCHNIK 1997, WALOCHNIK et al. 1999b). Auch wenn die Arten-Diversität grundsätzlich im Freiland deutlich größer war als in den Krankenhäusern, so wiesen auch die Mehrzahl der Proben-Entnahmestellen zumindest zwei unterschiedliche Arten Freilebender Amöben auf. Aus einer Wasseransammlung unter einem lockeren PVC-Fußbodenbelag konnten sogar fünf verschiedene

Tab. 1: Freilebende Amöben als Krankheitserreger.

Lobosea-Spezies isoliert werden. Insgesamt erwies sich *Hartmannella vermiformis* als die Art mit der höchsten Prävalenz. Über ein Dominieren von *Hartmannella* spp. berichten auch BOWMAN et al. (1996) in einer Studie über das Vorkommen von Freilebenden Amöben in Augenspül-Anlagen (SANDEN et al. 1992). Interessanterweise war bei den Akanthamöben der Sequenztyp T4, also jener Sequenztyp in den nahezu alle bis heute isolierten Keratitis-Erreger gehören, der am häufigsten auftretende Sequenztyp unter den Isolaten. Darüber hinaus hat sich gezeigt, dass ein Großteil der Isolate zumindest thermotolerant war, und dass immerhin ein Fünftel der Isolate bei 37 °C sogar besser wuchs als bei 30 °C und somit als thermophil eingestuft werden muss. Etwa ein Drittel der Isolate zeigte auch bei 42 °C noch deutliches Wachstum. Die Ubiquität der Akanthamöben in Österreich steht in Einklang mit der hohen Seroprävalenz in der Bevölkerung. Bei verschiedenen serologischen Untersuchungen zeigten nahezu 100 % der untersuchten Individuen spezifische Antikörper gegen Akanthamöben (WALOCHNIK et al. 2001a, b, 2004).

Tab. 2: Freilebende Amöben als Vektoren für humanpathogene Bakterien.

Wirtsorganismus	Bakterienspezies	Ergebnis der Aufnahme durch die Amöben
Acanthamoeba	<i>Burkholderia pickettii</i>	Vermehrung, Zell-Lyse
	<i>Legionella pneumophila</i>	Vermehrung, Zell-Lyse
	LLAPs (Legionella-like amoebal pathogens)	Vermehrung, Zell-Lyse
	<i>Listeria monocytogenes</i>	Vermehrung, Zell-Lyse
	<i>Chlamydia pneumoniae</i>	Vermehrung
	<i>Vibrio cholerae</i>	Vermehrung
	<i>Cytophaga</i> sp.	Überleben
	<i>Mycobacterium leprae</i>	Überleben
	Opportunistische Mykobakterien	Überleben
	Coliforme (inkl. <i>Salmonella typhimurinum</i>)	Überleben
Naegleria	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	Überleben
	<i>Legionella pneumophila</i>	Vermehrung, Zell-Lyse
Hartmannella	<i>Vibrio cholerae</i>	Vermehrung
	<i>Legionella pneumophila</i>	Vermehrung, Zell-Lyse
	<i>Pseudomonas</i> , <i>Alcaligenes</i> und <i>Bacillus</i> Spezies	Überleben

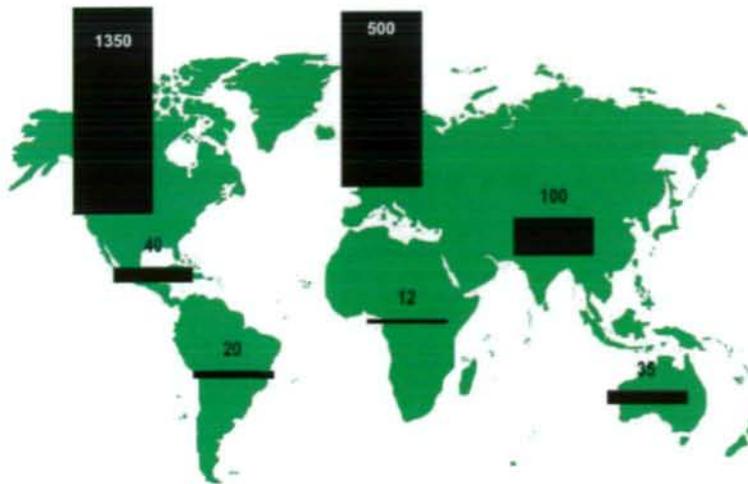


Abb. 2: Dokumentierte *Acanthamoeba*-Keratitis-Fälle weltweit.

Infektionen mit Freilebenden Amöben

Die Freilebenden Amöben sind medizinisch gesehen auf zweierlei Weise relevant. Einerseits können sie aktiv Krankheiten hervorrufen (Tab. 1), andererseits spielen sie aber auch als passive Überträger von Krankheiten eine Rolle, indem sie unter anderem auch humanpathogenen Mikroorganismen in ihren sehr widerstandsfähigen Zysten Schutz vor Desinfektionsmitteln und anderen ungünstigen Außenbedingungen bieten und so als Transportwirte fungieren können (Tab. 2).

Naegleria fowleri ist der Erreger der Primären Amöbenmeningoenzephalitis (PAME). Akanthamöben sind die Erreger der vor allem bei Kontaktlinsenträgern auftretenden *Acanthamoeba*-Keratitis und der sogenannten Granulomatösen Amöbenenzephalitis (GAE). GAE kann außerdem von *Balamuthia mandrillaris* hervorgerufen werden. Während PAME aber in der Regel bei Kindern nach Kontakt des Nasopharynx und Epipharynx mit kontaminiertem Wasser und *Acanthamoeba*-Keratitis meist posttraumatisch und assoziiert mit dem Tragen von Kontaktlinsen – beide jedenfalls unabhängig vom Immunstatus des jeweiligen Patienten – auftreten, kommt GAE nahezu ausschließlich bei immungeschwächten Individuen vor. Akanthamöben und *B. mandrillaris* können beim Immunsupprimierten zudem noch verschiedene andere disseminierende Infektionen, v.a. der Lunge oder Haut, hervorrufen. *Hartmannella* kommt insbesondere als Vektor von pathogenen Bakterien humanmedizinische Bedeutung zu.

Infektionen mit Freilebenden Amöben treten weltweit auf, sind aber ausgesprochen selten – derzeit sind weltweit rund 2000 Fälle von *Acanthamoeba*-Keratitis, etwa 200 Fälle von GAE (und zwar sind davon ungefähr 120 auf *Acanthamoeba* und 80 auf *Balamuthia* zurückzuführen) und ebenso viele PAME Fälle dokumentiert – die Dunkelziffer ist aber gewiss sehr hoch, und es kann kein

Zweifel daran bestehen, dass mit der wachsenden Anzahl der Kontaktlinsenträger einerseits und der Immunsupprimierten andererseits, diese Erkrankungen im Zunehmen begriffen sind (MARTINEZ 2001, VISVESVARA & STEHRGREEN 1990).

Acanthamoeba-Keratitis

Eine durch *Acanthamoeba* spp. verursachte Keratitis wurde erstmals 1974 beschrieben (NAGINGTON et al. 1974), und Mitte der achtziger Jahre wurde die Assoziation zwischen *Acanthamoeba*-Keratitis und dem Tragen von Kontaktlinsen bekannt. Besonders in Zusammenhang mit unzureichender Kontaktlinsenhygiene gilt dies nach wie vor als der größte Risikofaktor für eine AK (SEAL 2003). Verschiedene Vertreter der Gattung *Acanthamoeba* sind als Erreger von *Acanthamoeba*-Keratitis beschrieben: *A. castellanii* (DOUGLAS 1930) VOLKONSKY 1931, *A. polyphaga* (PUSCHKAREW 1913) VOLKONSKY 1931, *A. hatchetti* SAWYER, VISVESVARA & HARKE 1977, *A. culbertsoni* (SINGH & DAS 1970) GRIFFIN 1972, *A. rhysodes* (SINGH 1952) GRIFFIN 1972, *A. lugdunensis* PUSARD & PONS 1977, *A. quina* PUSARD & PONS 1977 und *A. griffini* SAWYER 1971 (SCHAUMBERG et al. 1998), allerdings ist die Pathogenität bei *Acanthamoeba* nicht spezieassoziiert (CLAERHOUT & KESTELYN 1999, SCHAUMBERG et al. 1998). Bei einer AK kommt es in der Regel nach einer Inkubationszeit von einigen Tagen bis Wochen zu ersten Symptomen. Zu Beginn der Infektion sind hohe Lichtempfindlichkeit, reichlicher Tränenfluss, ein stark gerötetes Auge und okuläre Schmerzen zu beobachten, und in diesem Stadium wird die AK häufig mit einer Herpes-simplex-Keratitis verwechselt. Im zweiten Stadium ist der Erreger bereits tief in das Stroma vorgedrungen, wo er zu Nekrosen und schweren Entzündungen führt. In diesem Stadium ähnelt das klinische Bild jenem einer durch Pilzinfektion verursachten Keratitis bzw. eines Hornhautgeschwürs. Die AK ist insgesamt eine ausgesprochen schmerzhafte Infektion. In der Spätphase der Erkrankung kann ein typisches 360° Ringinfiltrat auftreten, dies ist aber nur in einem geringen Prozentsatz der Fälle tatsächlich ausgeprägt (SEAL 2003). Die Prognose einer AK ist bei adäquater Behandlung recht gut, jedoch ist hierzu eine schnelle und akkurate Diagnose von äußerster Wichtigkeit. In der Regel wird eine Kombination aus kationischen Antiseptika, wie z.B. Polyhexamethylen-Biguanid (PHMB) oder Chlorhexidin, und aromatischen Diamidinen, wie etwa Propamidin (Brolene), empfohlen (SCHAUMBERG et al. 1998). Hexadecylphosphocholin ist *in vitro* äußerst wirksam gegen *Acanthamoeba*-Trophozoiten und -Zysten und stellt möglicherweise einen neuen Kandidaten für die örtliche Therapie der *Acanthamoeba*-Keratitis dar (WALOCHNIK et al. 2002). Aufgrund der schwierigen Diagnostik und der langwierigen Therapie nimmt die AK in vielen Fällen einen sehr schweren Verlauf (SEAL 2003). Nicht selten kommt es zu einem erheblichen Visusverlust, der die

Durchführung einer perforierenden Keratoplastik notwendig macht. In den meisten Fällen gelangen die Amöben zunächst mit dem Leitungswasser (oder über die Luft) in die Kontaktlinsenbehälter. Im Kontaktlinsenbehälter können sie sich dann bei schlechter Reinigung des Behälters ansiedeln und vermehren und gelangen schließlich mit den Kontaktlinsen ins Auge. Kontaktlinsenbehälter stellen deshalb bei der AK die vermutlich wichtigste Infektionsquelle dar. Insbesondere an weichen Kontaktlinsen können sich die Amöben sehr gut anheften (RADFORD et al. 1998). Außerdem ist die Pflege weicher Kontaktlinsen wesentlich problematischer, wobei Einstufen-Pflegesysteme wesentlich weniger wirksam gegen Akanthamöben sind als Zweistufen-Pflegesysteme (HITI et al. 2002). Auch sollten das Verwenden von selbst hergestellter Kochsalzlösung, das Tragen der Linsen über Nacht und das Schwimmen mit Kontaktlinsen vermieden werden. Kontaktlinsen bedingen durch das ständige Reiben an der Hornhautoberfläche Mikroläsionen, welche den Amöben das Eindringen in die Hornhaut erleichtern. Allerdings scheint eine tatsächliche Verletzung der Hornhaut keine Voraussetzung für die Etablierung einer AK zu sein, da Akanthamöben erwiesenermaßen auch in die Zwischenzellräume eindringen können (BADENOCH et al. 1995). Eine *Acanthamoeba*-Keratitis kann durch strikte Kontaktlinsen-Hygiene weitgehend vermieden werden.

Die AK kommt weltweit vor. Aufgrund der zunehmenden Verbreitung von Kontaktlinsen in den neunziger Jahren stieg auch die Anzahl der AK-Fälle in diesem Zeitraum dramatisch an. In zahlreichen Studien konnte gezeigt werden, dass, zumindest in den westlichen Industrienationen etwa 90 % der Patienten mit gesicherter AK Kontaktlinsenträger, und zwar meist Träger weicher hydrophiler Kontaktlinsen sind (BACON et al. 1993, MOORE et al. 1985, SEAL 2003). Akanthamöben stellen neben den Pseudomonaden und Staphylokokken die häufigsten Erreger von Kontaktlinsen-assoziierte Keratitis dar (COHEN et al. 1996, LAM et al. 2002). Allerdings treten immerhin 10–15 % der *Acanthamoeba*-Keratitis Fälle bei Nicht-Kontaktlinsenträgern auf (ILLINGWORTH & COOK 1998). Aus Indien sind zahlreiche solche Fälle bekannt, wobei vor allem Hornhautverletzungen und/oder Kontakt mit verschmutztem Wasser, außerdem auch die traditionelle Augenmedizin als Risikofaktoren gelten (KUNIMOTO et al. 2000, SHARMA et al. 2000). Derzeit sind weltweit etwa 2000 Fälle von AK dokumentiert (Abb. 2). Zwar stammen die allermeisten dokumentierten Fälle aus den USA und Europa, dies hängt aber sicherlich einerseits damit zusammen, dass es hier auch die meisten Kontaktlinsenträger gibt, andererseits damit, dass in vielen anderen Ländern gar nicht auf Akanthamöben untersucht wird. In Europa stammen die meisten dokumentierten Fälle aus Großbritannien (KUMAR & LLOYD 2002, RADFORD et al. 2002).

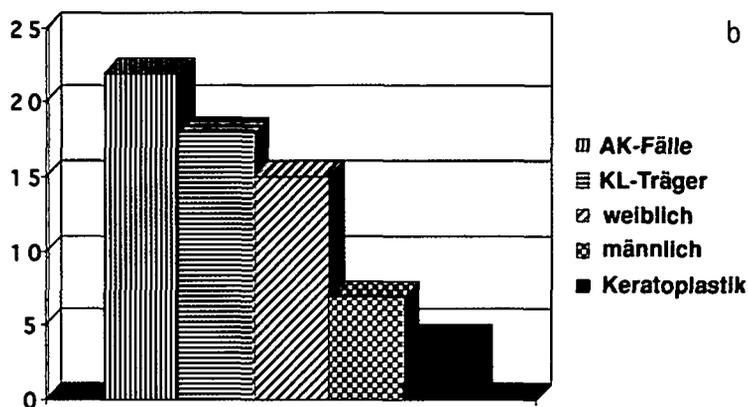
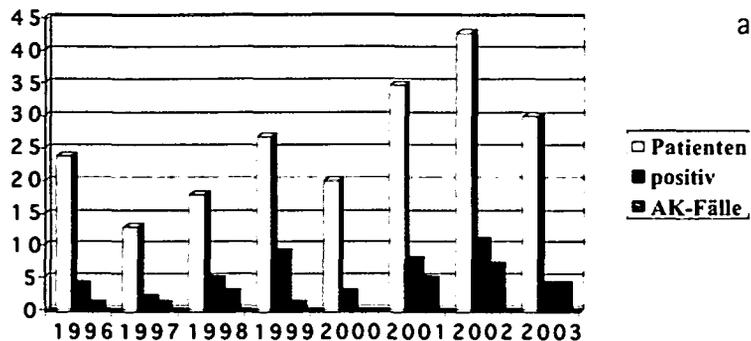


Abb. 3: *Acanthamoeba*-Keratitis in Österreich 1996–2004, Fälle pro Jahr (a), Geschlechterverteilung und Anzahl der Kontaktlinsenträger (b).

Auch in Österreich stellt die AK eine selten auftretende Krankheit dar. Der erste dokumentierte Fall einer *Acanthamoeba*-Keratitis in Österreich stammt aus dem Jahr 1989 (HUBER-SPITZY et al. 1989). Die Autoren fanden *Acanthamoeba*-Zysten im Cornea-Epithel einer 37 Jahre alten Frau, allerdings konnten die Amöbe nicht isoliert oder identifiziert werden. In dem Zeitraum 1996–2004 wurden am Klinischen Institut für Hygiene und Medizinische Mikrobiologie der Medizinischen Universität Wien 284 Proben von 210 Patienten untersucht (Abb. 3a, b). Bei insgesamt 22 Patienten wurde die Diagnose *Acanthamoeba*-Keratitis gestellt, wobei es sich in 82 % der Fälle um Kontaktlinsenträger handelte. Zumeist waren auch die Kontaktlinsenbehälter und/ oder die Kontaktlinsen selbst mit Akanthamöben kontaminiert. Die vorherrschenden Spezies waren *A. castellanii*, *A. hatchetti*, *A. polyphaga* und *A. rhysodes*. Die pathogenen Amöben waren durchwegs thermophil und gehörten mit einer Ausnahme (T6) alle dem Sequenztyp T4 an. Der Sequenztyp T4 ist als der am häufigsten isolierte Sequenztyp beschrieben und scheint außerdem nahezu alle *Acanthamoeba*-Keratitis-Isolate zu beinhalten (STOTHARD et al. 1998). Insgesamt konnte eine sehr enge Verwandtschaft unserer *Acanthamoeba*-Isolate mit Stämmen von anderen Teilen der Erde festgestellt werden. Interessanterweise konnten aus 5 Proben Vertreter der Gattung *Vahlkampfia* und aus 3 Proben Vertreter der Gattung *Hartmannella* isoliert werden. Zwar waren diese acht Iso-



Abb. 4: Amöben als Vektoren (a, b).

late nicht von medizinischer Relevanz, jedoch ist ein Fall einer durch eine Vahlkampfen-Hartmannellen-Doppelinfektion verursachten Keratitis bekannt (AITKEN et al. 1996).

Andere Infektionen mit Freilebenden Amöben

Neben der AK können Freilebende Amöben auch noch eine ganze Reihe anderer Infektionen hervorrufen. Bereits in den 60er Jahren wurde bekannt, dass *N. fowleri* beim Menschen und zwar insbesondere bei Kindern eine fatale Entzündung des Gehirns, die sogenannte Primäre Amöbenmeningoenzephalitis (PAME) verursachen kann. Später hat sich gezeigt, dass auch Vertreter der Lobosea zu einer Amöbenenzephalitis, der Granulomatösen Amöbenenzephalitis (GAE) führen können, allerdings nahezu ausschließlich bei Immunsupprimierten. Insbesondere bei AIDS-Patienten treten darüber hinaus zahlreiche disseminierende Infektionen auf und zwar vor allem verursacht durch *Acanthamoeba*. Am häufigsten sind wohl die *Acanthamoeba*-Dermatitis und die *Acanthamoeba*-Pneumonitis; aber auch Infektionen der Bauchspeicheldrüse, des Genitale und der Niere, sowie Endophthalmitis, Osteomyelitis, Otitis und Sinusitis sind beschrieben (MARTINEZ & VISVESVARA 1997).

Die Primäre Amöbenmeningoenzephalitis (PAME) ist eine akut verlaufende Entzündung des Gehirns. Sie ähnelt, zumindest in der Anfangsphase, einer bakteriellen Meningitis. Nach einer kurzen Inkubationszeit von nur etwa 2–7 Tagen setzen abrupt die ersten Symptome, wie heftige Kopfschmerzen, Fieber, Übelkeit und Erbrechen ein. Entzündungen der Atemwege, Geruchs- und Geschmacksverwirrungen und Lichtempfindlichkeit können hinzutreten. Schon nach wenigen Tagen kommt es zu Lethargie, Verwirrung, Halsstarre und schließlich zum Koma. Die PAME führt unbehandelt innerhalb von durchschnittlich 7, längstens 14 Tagen zum Tod. Grundsätzlich steht mit Amphotericin B ein relativ gut wirksames Therapeutikum zur Verfügung, allerdings ist aufgrund des schnellen Voranschreitens der Krankheit eine rechtzeitige Diagnose von allerhöchster Wichtigkeit (MARTINEZ & VISVESVARA 1997). PAME wurde bis jetzt fast ausschließlich beim Menschen beobachtet, ein Fall von PAME bei einem Tapir ist bekannt (LOZANO-ALAR-

CON et al. 1997). Die Hauptinfektionsquelle sind Schwimmbäder und erwärmte Freilandwässer. Die Amöben gelangen beim Baden in die Nase und über das olfaktorische Neuroepithel entlang des Riechnervs schließlich ins Gehirn, wobei hier vor allem Kinder prädisponiert sind, da Kinder eher ein Badeverhalten zeigen, welches das Eindringen von Wasser in die Nase zulässt. *N. fowleri* kommt verstärkt in warmen oder künstlich erwärmten Gewässern vor, ist aber relativ empfindlich gegenüber Chlor und anderen Desinfektionsmitteln. Daher kann durch entsprechende Maßnahmen in der Wasserhygiene von Schwimmbädern dem Auftreten von PAME-Fällen entgegengewirkt werden.

Die PAME ist weltweit verbreitet. Die ersten vier Fälle wurden in Australien bekannt (FOWLER & CARTER 1965). Bereits drei Jahre später traten 16 fatale Fälle in Tschechien auf (CERVA & NOVAK 1968) und im Jahr 2003 wurde der erste PAME-Fall in Italien beschrieben, der vermutlich durch den ungewöhnlich warmen Sommer und die dadurch bedingten hohen Temperaturen in Freilandwässern bedingt war (SCAGLIA et al. 2003). Insgesamt sind heute etwa 200 Fälle dokumentiert.

In Österreich ist bis heute kein PAME-Fall bekannt; auch ist das Vorkommen von *N. fowleri* in Österreich bis jetzt noch nicht nachgewiesen worden. Allerdings konnten wir im Jahr 1996 aus einem erwärmten Badeteich *N. australiensis* isolieren (ULLMANN & WALOCHNIK, unveröffentlicht). Außerdem konnten eine ganze Reihe verschiedener Heterolobosea, wie *N. gruberi*, *Vahlkampfia lobospina* (CRAIG 1912) CRAIG 1913 und auch ein thermotoleranter Stamm von *N. australiensis* aus Kot-Proben von Amphibien und Reptilien isoliert werden (HASSL & BENYR 2003). *N. australiensis* ist im Tierversuch pathogen und muss zumindest als potenzieller Krankheitserreger eingestuft werden.

Bei der Granulomatösen Amöbenenzephalitis (GAE) handelt es sich um eine chronisch oder subakut verlaufende Entzündung des Gehirns mit einer Inkubationszeit von mehreren Wochen bis zu einigen Monaten. Als Erreger wurden verschiedene Vertreter der Gattung *Acanthamoeba* und die einzig bekannte Spezies von *Balamuthia*, *B. mandrillaris*, beschrieben (MARTINEZ & VISVESVARA 1997). Der Infektionsweg ist noch nicht restlos geklärt. Als Infektionsquellen gelten Wasser oder Luft, wobei vermutlich Läsionen in der Haut bzw. der untere Respirationstrakt als Eintrittspforten dienen, und oft können auch schon an diesen Primärfoci Entzündungsreaktionen beobachtet werden (MARTINEZ 1991). Die Amöben gelangen dann über die Blutbahn ins ZNS. Die Symptomatik und das klinische Bild sind durchwegs unspezifisch. Die ersten Symptome umfassen Kopfschmerzen, Schwindelgefühl, Müdigkeit, Übelkeit und Appetitlosigkeit. In der Folge kann es zu hohem Fieber, Hemiparese oder auch Koma kommen (WALKER 1996). Aufgrund der schwierigen Diagnostik, der Unzulänglichkeit

der zur Verfügung stehenden Therapeutika und der zu meist weit fortgeschrittenen Immundefizienz der Patienten endet die GAE in den allermeisten Fällen mit dem Tod. Nur einige wenige Fälle von Patienten, die überlebt haben, sind bekannt (CLELAND et al. 1982, LALITHA et al. 1985, OFORI-KWAKYE et al. 1986, SEIJO-MARTINEZ et al. 2000). Post mortem kann oft eine Einbeziehung anderer Organe, wie Haut, Lunge, Leber, Niere, Nebenniere, Pankreas, Prostata, Lymphknoten und Myometrium festgestellt werden (MARTINEZ & VISVESVARA 1997). Vermutlich wird insbesondere beim Immungeschwächten eine rasche, ungehinderte Proliferation der Amöben im Körper möglich, sodass sich eine oft fulminante, opportunistische Infektion etablieren kann (FERRANTE 1991). Immerhin sind aber einige Fälle von *Balamuthia*-GAE bei offensichtlich Immungesunden beschrieben worden (MARTINEZ & VISVESVARA 1997). GAE wurde unter anderem auch schon in Affen (CANFIELD et al. 1997, RIDEOUT et al. 1997), Pferden (KINDE et al. 1998) und Hunden (BAUER et al. 1993) beobachtet. Kürzlich wurden zumindest potenziell pathogene Akanthamöben aus Fischen isoliert (VEVERKOVA et al. 2002).

Grundsätzlich kommt sowohl die *Acanthamoeba*- als auch die *Balamuthia*-GAE weltweit vor, allerdings stammen auch bei der GAE die meisten der etwa 200 dokumentierten Fälle aus den USA. Die GAE wurde 1972 erstmals beschrieben (JAGER & STAMM 1972) und der erste europäische Fall trat 1992 in Italien bei einem AIDS-Patienten auf (DI GREGORIO et al. 1992). Der erste Europäische *Balamuthia*-GAE-Fall wurde 1998 in Tschechien diagnostiziert (KODET 1998) und erst kürzlich wurde der erste *Balamuthia*-GAE-Fall in Japan beschrieben (SHIRABE et al. 2002).

Bis heute ist aus Österreich kein Fall einer GAE bekannt. Allerdings konnten wir im Jahr 2003 bei einem Patienten *Acanthamoeba*-DNA im Liquor nachweisen. Ob aber die Amöben in diesem Fall tatsächlich ursächlich mit der Erkrankung in Zusammenhang standen, konnte bis jetzt nicht restlos geklärt werden. Darüber hinaus konnten auch aus Kot-Proben von Reptilien und Amphibien verschiedene Lobosea isoliert werden, und zwar vor allem Vertreter der Gattungen *Acanthamoeba* und *Hartmannella* (HASSL & BENYR 2003). Bei einem drei Jahre alten *Basiliscus plumifrons* COPE 1876 konnten aus einer nekrotisierenden Läsion Akanthamöben und Echinamöben isoliert werden, wobei das *Acanthamoeba*-Isolat deutlich zytopathische Eigenschaften in der Zellkultur aufwies. Allerdings bleibt auch in diesem Fall ungewiss, ob die Amöben tatsächlich ursächlich für die Nekrose verantwortlich waren (WALOCHNIK et al. 1999a).

Freilebende Amöben als Vektoren

Freilebende Amöben sind rein heterotroph und ernähren sich hauptsächlich von Bakterien. Normalerweise

verdauen die Amöben diese Bakterien durch Verschmelzung der phagozytotischen Vakuolen mit Lysosomen. Eine ganze Reihe von Bakterien sind allerdings befähigt, in den Amöben für längere Zeit zu überleben und sich sogar zu vermehren (Abb. 4a, b). Dies wurde bereits 1980 für *L. pneumophila* nachgewiesen (ROWBOTHAM 1980) und in den folgenden Jahren dann für zahlreiche andere, z.T. ebenfalls humanpathogene Bakterien (Tab. 2). Manche Bakterien, wie etwa auch die Legionellen, scheinen sogar aktiv in die Amöben einzudringen. Mit Legionellen infizierte Amöben stellen möglicherweise sogar die Hauptinfektionsquelle für die Legionärskrankheit dar, zumal ja Freilebende Amöben bereits mehrmals aus Wasser-Aerosolen der Luft isoliert werden konnten (BRIELAND et al. 1996). Wenn die Amöben sich dann einzystieren sind die Bakterien in den ausgesprochen widerstandsfähigen Zysten der Amöben der Einwirkung von Desinfektionsmitteln und Antibiotika entzogen. Die Amöben fungieren somit tatsächlich als Vehikel für diese Bakterien. Grundsätzlich scheinen sich aber die verschiedenen Vertreter der Freilebenden Amöben nicht im gleichen Ausmaß als Wirtsorganismen für Bakterien zu eignen. Während etwa jedes vierte *Acanthamoeba*-Isolat intrazellulär lebende Bakterien beherbergt (FRITSCHKE et al. 1993), sind natürlich infizierte Naeglerien sehr selten (MICHEL et al. 2000). Die Interaktionen zwischen Amöben und Bakterien sind insgesamt äußerst komplex. Coliforme und andere pathogene Bakterien entwickeln durch eine Ciliaten- oder Amöbenpassage eine 30–120fach verstärkte Resistenz gegenüber Wasserchlorung, möglicherweise steigern solche Amöbenpassagen sogar die Pathogenität der Bakterien (BARKER et al. 1995, KING et al. 1988).

Diese Vektorenfunktion von Amöben spielt naturgemäß vor allem im krankenhaushygienischen Bereich eine Rolle, wo nosokomiale Infekte insbesondere bei immungeschwächten Individuen eine große Problematik darstellen. Wir konnten bei einer Beprobung eines Wiener Krankenhauses zeigen, dass zahlreiche Amöben natürliche Bakterieninfektionen und zwar mit typischen opportunistischen Erregern, wie *Pseudomonas aeruginosa* und *Comamonas acidovorans*, aufwiesen. Es konnten sowohl in den Trophozoiten, als auch in den Zysten bis zu 30 motile, intrazelluläre Bakterienzellen beobachtet werden, und es konnte gezeigt werden, dass diese auch nach einer Behandlung der Amöbenzysten mit 3 % HCl vital aus den Zysten isoliert werden können (WALOCHNIK 1997, WALOCHNIK et al. 1999b). *Pseudomonas aeruginosa* ist einer der wichtigsten Erreger von bronchopulmonalen Infektionen bei immungeschwächten Patienten (ALI et al. 1995).

Aber auch in Zusammenhang mit der weiten Verbreitung von Amöben in Kontaktlinsengefäßen ist die Vektorenrolle der Amöben von großer Bedeutung. Denn auch Amöben, welche selbst grundsätzlich apathogen

sind, wie etwa die weitverbreiteten Hartmannellen, können Bakterien in ihren Zysten vor der Einwirkung von Desinfektionsmitteln schützen. Über ein gemeinsames Vorkommen von Freilebenden Amöben und Bakterien in Kontaktlinsengefäßen wurde oftmals berichtet (DEVONSHIRE et al. 1993; LARKIN et al. 1990). Es konnte gezeigt werden, dass die gängigen Kontaktlinsenmittel zwar zumeist bakterizid, nicht aber amoebizid sind. So spielen Freilebende Amöben in der Kontaktlinsenhygiene nicht nur als aktive Pathogene eine bedeutende Rolle, sondern auch insofern, als sie pathogenen Bakterien als Vektoren dienen können. *P. aeruginosa* ist noch vor den Akanthamöben der häufigste Erreger von Keratitis bei Kontaktlinsenträgern (COHEN et al. 1996) und wir konnten zeigen, dass *Pseudomonas aeruginosa* nicht nur in Akanthamöben sondern auch in Hartmannellen überleben und vital aus diesen reisoliert werden kann (WALOCHNIK 1997, WALOCHNIK et al. 1999b). Die Bakterien erlangen in den Amöben solche Dichten, dass teilweise ihr gesamtes Zytoplasma von einer die ganze Amöbenzelle einnehmenden, mit Bakterien gefüllten Vakuole verdrängt ist. Dieses Phänomen konnten auch BARKER & BROWN (1994) beobachten, und sie errechneten, dass eine solche Vakuole ungefähr 10^4 Bakterienzellen beinhaltet. Auf diese Weise können also mit den Amöben enorme Bakterienzahlen ins Auge gelangen.

Zusammenfassung

Die Freilebenden Amöben sind medizinisch gesehen auf zweierlei Weise relevant. Einerseits können sie aktiv Krankheiten hervorrufen. *Naegleria fowleri* ist der Erreger der Primären Amöbenmeningoenzephalitis (PAME). Akanthamöben sind die Erreger der vor allem bei Kontaktlinsenträgern auftretenden *Acanthamoeba*-Keratitis und der sogenannten Granulomatösen Amöbenenzephalitis (GAE), welche außerdem auch von *Balamuthia mandrillaris* hervorgerufen werden kann. Andererseits aber spielen Freilebende Amöben auch als passive Überträger von Krankheiten eine Rolle, indem sie unter anderem auch humanpathogenen Bakterien in ihren sehr widerstandsfähigen Zysten Schutz vor Desinfektionsmitteln und anderen ungünstigen Außenbedingungen bieten und so als Transportwirte fungieren können.

Seit 1996 beschäftigen wir uns an der Abteilung für Medizinische Parasitologie des Klinischen Instituts für Hygiene und Medizinische Mikrobiologie der Medizinischen Universität Wien intensiv mit Freilebenden Amöben. Sowohl Freiland-Habitate, als auch Schwimmbäder, Sanitäranlagen, Leitungswässer und Kontaktlinsen-Behälter wurden auf das Vorkommen von Freilebenden Amöben untersucht. Dabei hat sich gezeigt, dass Freilebende Amöben auch in Österreich ubiquitär vorkommen, wobei die Artendiversität grundsätzlich im Freiland wesentlich größer ist, als in den „künstlichen“ Habitaten. Darüber hinaus hat sich gezeigt, dass Akanthamöben und Hartmannellen wesentlich weiter verbreitet sind als Naeglerien, und dies traf insbesondere auf mit Desinfektionsmitteln kontaminierte Habitate zu. Außerdem wurden in dem Zeitraum 1996–2004 284 Pro-

ben von 210 Patienten mit Verdacht auf eine AK untersucht, und bei insgesamt 22 Patienten wurde die Diagnose *Acanthamoeba*-Keratitis gestellt, wobei es sich in 82 % der Fälle um Kontaktlinsenträger handelte. Bei vier Patienten war aufgrund des fortgeschrittenen Stadiums der Infektion eine Hornhautübertragung unvermeidbar. Bis heute ist aus Österreich kein Fall einer PAME oder GAE bekannt, allerdings wurde 2003 bei einem Patienten *Acanthamoeba*-DNA im Liquor nachgewiesen.

Literatur

- AITKEN D., HAY J., KINNEAR F.B., KIRKNESS S.M., LEE W.R. & D.V. SEAL (1996): Amebic keratitis in a wearer of disposable contact lenses due to a mixed *Vahlkampfia* and *Hartmannella* infection. — *Ophthalmol.* **103**: 485–494.
- AU N.J., KESSEL D. & R.F. MILLER (1995): Bronchopulmonary infection with *Pseudomonas aeruginosa* in patients infected with human immunodeficiency virus. — *Genitourin. Med.* **71**: 73–77.
- ASPOCK H. (1994): Protozoen als Erreger von Krankheiten des Menschen: Übersicht und aktuelle Probleme in Mitteleuropa. — In: Die Urtiere. Eine verborgene Welt. Katalog OÖ. Landesmuseum N.F. Linz: 219–266.
- BACON A.S., FRAZER D.G., DART J.K., MATHESON M., FICKER L.A. & P. WRIGHT (1993): A review of 72 consecutive cases of *Acanthamoeba* keratitis, 1984–1992. — *Eye* **7**: 719–725.
- BADENOCH P.R., ADAMS M. & D.J. COSTER (1995): Corneal virulence, cytopathic effect on human keratocytes and genetic characterisation of *Acanthamoeba*. — *Int. J. Parasitol.* **25**: 229–239.
- BAMFORTH S.S. (1985): Symposium on „protozoan ecology“: the role of protozoa in litters and soils. — *J. Protozool.* **32**: 404–409.
- BARKER J. & M. BROWN (1994): Trojan Horses of the microbial world: protozoa and the survival of bacterial pathogens in the environment. — *Microbiology* **140**: 1253–1259.
- BARKER J., SCAIFE H. & M.R.W. BROWN (1995): Intraphagocytic growth induces an antibiotic-resistant phenotype of *Legionella pneumophila*. — *Antimicrob. Agents. Chemother.* **39**: 2684–2688.
- BAUER R.W., HARRISON L.R., WATSON C.W., STYER E.L. & W.L. CHAPMAN Jr. (1993): Isolation of *Acanthamoeba* sp. from a greyhound with pneumonia and granulomatous amebic encephalitis. — *J. Vet. Diagn. Invest.* **5**: 386–391.
- BOWMAN E.K., VASS A.A., MACKOWSKI R., OWEN B.A. & R.L. TYNDALL (1996): Quantitation of free-living amoebae and bacterial populations in eyewash stations relative to flushing frequency. — *Am. Indust. Hyg. Ass. Journal* **57**: 626–633.
- BREITKREUTZ M. (2003): Vorkommen von Akanthamöben in der Landesklinik für Augenheilkunde und Ophthalmometrie. — Diplomarbeit, Akademie für den medizinisch-technischen Laboratoriumsdienst der Landeskrankenhäuser Salzburg.
- BRIELAND J., MCLAIN M., HEATH L., CHRISP C., HUFFNAGLE G., LEGENDE M., HURLEY M., FANTONE J. & C. ENGLEBERG (1996): Coinoculation with *Hartmannella vermiformis* enhances replicative *Legionella pneumophila* lung infection in a murine model of Legionnaires' Disease. — *Infect. Immun.* **64** (4): 2449–2456.
- CANFIELD P.J., VOGELNEST L., CUNNINGHAM M.I. & G.S. VISVESVARA (1997): Amoebic meningoencephalitis caused by *Balamuthia mandrillaris* in an orang utan. — *Aust. Vet. J.* **75**: 97–100.

- CASEMORE D. P. (1977): Free-living amoebae in home dialysis unit. — *The Lancet* **19**: 1078.
- CERVA L. & K. NOVAK (1968): Amoebic meningoencephalitis: 16 fatalities. — *Science* **160** (823): 92.
- CLAERHOUT I. & P. KESTELYN (1999): *Acanthamoeba* keratitis: a review. — *Bull. Soc. Belge Ophthalmol.* **274**: 71–82.
- CLELAND P.G., LAWANDE R.V., ONYEMELUKWE G. & H.C. WHITTLE (1982): Chronic amoebic meningoencephalitis. — *Arch. Neurol.* **39**: 56–57.
- COHEN E., FULTON J., HOFFMAN C., RAPUANO C. & P. LAIBSON (1996): Trends in contact lens-associated corneal ulcers. — *Cornea* **15**: 566–570.
- DE JONCKHEERE J.F. (1991): Ecology of *Acanthamoeba*. — *Rev. of Infect. Diseases* **13** (Suppl. 5): 385–387.
- DE JONCKHEERE J.F. (2002): A century research on the amoebiflagellate genus *Naegleria*. — *Acta Protozool.* **41**: 309–342.
- DEVONSHIRE P., MUNRO F.A., ABERNETHY C. & B.J. CLARK (1993): Microbial contamination of contact lens cases in the west of Scotland. — *Brit. J. Ophthalmol.* **77**: 41–45.
- DI GREGORIO C., RIVASI F., MONGIARDO N., DE RIENZO B., WALLACE S. & G.S. VISVESVARA (1992): *Acanthamoeba* meningoencephalitis in a patient with acquired immunodeficiency syndrome. — *Arch. Pathol. Lab. Med.* **116**: 1363–1365.
- DUNNEBACKE T.H., SCHUSTER F.L., YAGI S. & G. BOOTON (2003): Characterization of *Balamuthia* amoebae isolated from the environment. — Xth International Meeting on the Biology and Pathogenicity of Free-Living Amoebae Proceedings. Itson-Diep.: 39–43.
- FERRANTE A. (1991): Free-living amoebae: pathogenicity and immunity. — *Parasite Immunol.* **13**: 31–47.
- FOWLER M. & R.F. CARTER (1965): Acute pyogenic meningitis probably due to *Acanthamoeba* sp.: a preliminary report. — *Brit. Med.* **2**: 740–742.
- FRITSCHÉ T.R., GAUTOM R.K., SEYEDIRASHTI S., BERGERON D.L. & T.D. LINDQUIST (1993): Occurrence of bacterial endosymbionts in *Acanthamoeba* spp. isolated from corneal and environmental specimens and contact lenses. — *J. Clin. Microbiol.* **31**: 1122–1126.
- FOSTER R.C. & J.F. DORMAAR (1991): Bacteria-grazing amoebae in the rhizosphere. — *Biol. Fertil. Soils* **11**: 83–87.
- GAST R.J., LEDEE D.R., FUERST P.A. & T. BYERS (1996): Subgenus systematics of *Acanthamoeba*: Four nuclear 18S rDNA sequence types. — *J. Euk. Microbiol.* **43**: 498–504.
- GRIFFIN J.L. (1972): Temperature tolerance of pathogenic and nonpathogenic free-living amoebae. — *Science* **178**: 869–870.
- HASSL A. & G. BENYR (2003): Hygienic evaluation of terraria inhabited by amphibians and reptiles: cryptosporidia, free-living amoebae, salmonella. — *Wien. Klin. Wochenschr.* **115** (Suppl. 3): 68–71.
- HITI K., FASCHINGER C., HALLER-SCHOBER E.M., HITI H., WALOCHNIK J. & H. ASPÖCK (2000): *Acanthamoeba* in asymptomatic contact lens wearers? Examination of storage-boxes. — *Spektrum Augenheilkd.* **14**: 163–166.
- HITI K., WALOCHNIK J., HALLER-SCHOBER E.M., FASCHINGER C. & H. ASPÖCK (2002): Viability of *Acanthamoeba* after exposure to a multipurpose disinfecting contact lens solution and two hydrogen peroxide systems. — *Br. J. Ophthalmol.* **86** (2): 144–146.
- HUBER-SPITZY V., GRABNER G., AROCKER-METTINGER E., BAUMGARTNER I., SKORPIK F., RAPPERSBERGER C. & R. HADDAD (1989): *Acanthamoeba* keratitis. An underdiagnosed entity? — *Klin. Mbl. Augenheilkd.* **194**: 454–457.
- ILLINGWORTH C.D. & S.D. COOK (1998): *Acanthamoeba* keratitis. — *Surv. Ophthalmol.* **42**: 493–508.
- JAGER B.V. & W.P. STAMM (1972): Brain abscesses caused by a free-living amoeba probably of the genus *Hartmannella* in a patient with Hodgkin's disease. — *Lancet* **2**: 1343–1345.
- JANITSCHKE K., WERNER H. & G. MÜLLER (1980): Das Vorkommen von freilebenden Amöben mit möglichen pathogenen Eigenschaften in Schwimmbädern. — *Zbl. Bakt. [B]* **170**: 108–122.
- KASPRZAK W. & T. MAZUR (1972): Free-living amoebae isolated from waters frequented by people in the vicinity of Poznan, Poland. Experimental studies in mice on the pathogenicity of the isolates. — *Z. Tropenmed. Parasit.* **23**: 391–398.
- KILVINGTON S. & J. PRICE (1990): Survival of *Legionella pneumophila* within cysts of *Acanthamoeba polyphaga* following chlorine exposure. — *J. Appl. Bacteriol.* **68** (5): 519–525.
- KINDE H., VISVESVARA G.S., BARR B.C., NORDHAUSEN R.W. & P.H. CHIU (1998): Amoebic meningoencephalitis caused by *Balamuthia mandrillaris* (leptomyxid amoeba) in a horse. — *J. Vet. Diagn. Invest.* **10**: 378–381.
- KING C.H., SHOTTS E.B., WOOLEY R.E. & K.G. PORTER (1988): Survival of coliforms and bacterial pathogens within protozoa during chlorination. — *Appl. Environ. Microbiol.* **54**: 3023–3033.
- KODET R., NOHYNKOVA E., TICHY M., SOUKUP J. & G.S. VISVESVARA (1998): Amoebic encephalitis caused by *Balamuthia mandrillaris* in a Czech child: description of the first case from Europe. — *Pathol. Res. Pract.* **194**: 423–429.
- KUHLENCORD A., MERGERIAN H. & W. BOMMER (1989): Studies on the pathogenesis of *Acanthamoeba*-associated meningoencephalitis. — *Zbl. Bakt.* **271**: 256–260.
- KUMAR R. & D. LLOYD (2002): Recent advances in the treatment of *Acanthamoeba* keratitis. — *Clin. Infect. Dis.* **35**: 434–441.
- KUNIMOTO D.Y., SHARMA S., GARG P., GOPINATHAN U., MILLER D. & G.N. RAO (2000): Corneal ulceration in the elderly in Hyderabad, south India. — *Br. J. Ophthalmol.* **84**: 54–59.
- LALITHA M.K., ANANDI V., SRIVASTAVA A., THOMAS K., CHERIAN A.M. & S.M. CHANDI (1985): Isolation of *Acanthamoeba culbertsoni* from a patient with meningitis. — *J. Clin. Microbiol.* **21**: 666–667.
- LAM D.S., HOUANG E., FAN D.S., LYON D., SEAL D. & E. WONG (2002): Incidence and risk factors for microbial keratitis in Hong Kong: comparison with Europe and North America. — *Eye* **16**: 608–618.
- LARKIN D.F.P., KILVINGTON S. & D.L. EASTY (1990): Contamination of contact lens storage cases by *Acanthamoeba* and bacteria. — *Brit. J. Ophthalmol.* **74**: 133–135.
- LOZANO-ALARCON F., BRADLEY G.A., HOUSER B.S. & G.S. VISVESVARA (1997): Primary amoebic meningoencephalitis due to *Naegleria fowleri* in a South American tapir. — *Vet. Pathol.* **34** (3): 239–243.
- MARTINEZ A.J. (1991): Infection of the central nervous system due to *Acanthamoeba*. — *Rev. Infect. Dis.* **13** (Suppl. 5): 399–402.
- MARTINEZ A.J. & G.S. VISVESVARA (1997): Free-living, amphizoic and opportunistic amoebae. — *Brain Pathol.* **7**: 583–598.
- MERGERYAN H. (1991): The prevalence of *Acanthamoeba* in the human environment. — *Rev. Inf. Dis.* **13**: S390–S391.

- MICHEL R. & M. BORNEFF (1989): Über die Bedeutung von Amöben und anderen Protozoen in wasserführenden Systemen von Dentaleinheiten. — Zbl. Bakt. Hyg. [B] **187**: 312–323.
- MICHEL R., BURGHARDT H. & H. BERGMANN (1995a): *Acanthamoeba*, naturally intracellularly infected with *Pseudomonas aeruginosa*, after their isolation from a microbiologically contaminated drinking water system in a hospital. — Zentralbl. Hyg. Umweltmed. **196** (6): 532–544.
- MICHEL R., HOFFMANN R., GIESE A. & K.D. MÜLLER (1995b): Untersuchung von drei Grundwasserwerken auf Vorkommen von Acanthamoeben, Naeglerien, und anderen freilebenden Amöben. — Acta hydrochim. hydrobiol. **23**: 202–211.
- MICHEL R. & H. JUST (1984): Acanthamoeben, Naeglerien und andere freilebende Amöben in Kühl- und Spülwasser von Zahnbehandlungseinheiten. — Zbl. Bakt. Hyg. [B] **179**: 56–72.
- MICHEL R. & T. MENN (1991): Acanthamoeben, Naeglerien und Invertebraten in Feuchtbereichen von Physiotherapieeinrichtungen in Krankenhäusern. — Zbl. Bakt. Hyg. [B] **191**: 423–437.
- MICHEL R., MUELLER K.D., HAUROEDER B. & L. ZOELLER (2000): A coccoid bacterial parasite of *Naegleria* sp. (Schizopyrenida: Vahlkampfiidae) inhibits cyst formation of its host but not transformation to the flagellate stage. — Acta Protozool. **39** (3): 199–207.
- MICHEL R., RÖHL R. & H. SCHNEIDER (1982): Isolation of free-living amoebae from nasal mucosa of healthy individuals. — Zbl. Bakt. Hyg. **176**: 155–159.
- MOORE M.B., McCULLY J.P., LUCKENBACH M., GELENDER H., NEWTON C., McDONALD M.B. & G.S. VISVESVARA (1985): *Acanthamoeba* keratitis associated with soft contact lenses. — Am. J. Ophthalmol. **100**: 396–403.
- NAGINGTON F., WATSON P.G., PLAYFAIR T.J., MCGILL J., HONES B.R. & A.D.M. STEELE (1974): Amoebic infection of the eye. — Lancet **2**: 1537–1540.
- OCKERT G. (1993): Übersichtsreferat: Vorkommen, Parasitismus und pathogenetische Potenz freilebender Amöben. — Appl. Parasit. **34**: 77–88.
- OFORI-KWAKYE S.K., SIDEBOTTOM D.G., HERBERT J., FISCHER E.G. & G.S. VISVESVARA (1986): Granulomatous brain tumor caused by *Acanthamoeba*. — J. Neurosurg. **64**: 505–509.
- PAGE F.C. (1991): Nackte Rhizopoda. — In: MATTHES D. (ed.), Protozoenfauna, Band 2. G. Fischer. Stuttgart: 3–145.
- PALACIOS-DIEZ C.J., LLOVES-PEQUENO M., ARIAS-FERNANDEZ M.C. & B. LORES-VAZQUEZ (1993): Pathogenicity and culture of free-living amoebae. — J. Euk. Microbiol. **40**: 53 A (Abstract 319).
- PASZKO-KOLVA C., YAMAMOTO H., SHAHAMAT M., SAWYER T. K., MORRIS G. & R.R. COLWELL (1991): Isolation of amoebae and *Pseudomonas* and *Legionella* spp. from eyewash stations. — Appl. Environ. Microbiol. **57**: 163–167.
- RADFORD C.F., LEHMANN O.J. & J.K.G. DART (1998): *Acanthamoeba* keratitis: multicentre survey in England 1992–6. — Br. J. Ophthalmol. **82**: 1387–1392.
- RADFORD C.F., MINASSIAN D.C. & J.K. DART (2002): *Acanthamoeba* keratitis in England and Wales: incidence, outcome and risk factors. — Br. J. Ophthalmol. **86**: 536–542.
- RIDEOUT B.A., GARDINER C.H., STALIS I.H., ZUBA J.R., HADFIELD T. & G.S. VISVESVARA (1997): Fatal infections with *Balamuthia mandrillaris* (a free-living amoeba) in gorillas and other Old World primates. — Vet. Pathol. **34**: 15–22.
- ROWBOTHAM T. (1980): Preliminary report on the pathogenicity of *Legionella pneumophila* for fresh-water and soil amoebae. — J. Clin. Pathol. **33**: 1179–1183.
- SANDEN G.N., MORRILL W.E., FIELDS B.S., BREIMAN R.F. & J.M. BARBAREE (1992): Incubation of water samples containing amoebae improves detection of Legionellae by the culture method. — Appl. Environ. Microbiol. **58**: 2001–2004.
- SCAGLIA M., GATTI S., COGO P., ALAGGIO R., ROSSETTI F., MAININI N., ZACHELLO F. & G.S. VISVESVARA (2003): Primary amebic meningoencephalitis due to *Naegleria fowleri*: the first Italian case. — Xth International Meeting on the Biology and Pathogenicity of Free-Living Amoebae Proceedings. Ison-Diep. 7–10.
- SCHAUMBERG D.A., SNOW K.K. & M.R. DANA (1998): The epidemic of *Acanthamoeba* keratitis: Where do we stand? — Cornea **17**: 3–10.
- SEAL D.V. (2003): *Acanthamoeba* keratitis update-incidence, molecular epidemiology and new drugs for treatment. — Eye **17** (8): 893–905.
- SEAL D., STAPLETON F. & J. DART (1992): Possible environmental sources of *Acanthamoeba* spp. in contact lens wearers. — Brit. J. Ophthalmol. **76**: 424–427.
- SEIJO-MARTINEZ M., GONZALEZ-MEDIERO G., SANTIAGO P., RODRIGUEZ DE LOPE A., DIZ J., CONDE C. & G.S. VISVESVARA (2000): Granulomatous amebic encephalitis in a patient with AIDS: isolation of *Acanthamoeba* sp. Group II from brain tissue and successful treatment with sulfadiazine and fluconazole. — J. Clin. Microbiol. **38** (10): 3892–3895.
- SHARMA S., GARG P. & G.N. RAO (2000): Patient characteristics, diagnosis, and treatment of non-contact lens related *Acanthamoeba* keratitis. — Br. J. Ophthalmol. **84**: 1103–1108.
- SHIRABE T., MONOBE Y. & G.S. VISVESVARA (2002): An autopsy case of amebic meningoencephalitis. The first Japanese case caused by *Balamuthia mandrillaris*. — Neuropathology **22** (3): 213–217.
- STOTHARD D.R., SCHROEDER-DIETRICH J.M., AWWAD M.H., GAST R.J., LEDEE D.R., RODRIGUEZ-ZARAGOZA S., DEAN C.L., FUERTS P.A. & T. BYERS (1998): The evolutionary history of the genus *Acanthamoeba* and the identification of eight new 18S rDNA gene sequence types. — J. Euk. Microbiol. **45**: 45–54.
- TSVETKOVA N., SCHILD M., PANAIOTOV S., KURDOVA-MINTCHEVA R., GOTTSTEIN B., WALOCHNIK J., ASPÖCK H., LUCAS M.S. & N. MULLER (2004): The identification of free-living environmental isolates of amoebae from Bulgaria. — Parasitol. Res. **92** (5): 405–413.
- ULLMANN M. (1998): Charakterisierung und Differenzierung von *Acanthamoeba*-Spezies mittels Isoelektrischer Fokussierung. — Diplomarbeit, Universität Wien.
- ULLMANN M., WALOCHNIK J., HASSL A., PICHER O. & H. ASPÖCK (1998): Charakterisierung und Differenzierung von *Acanthamoeba*-Spezies mittels Isoelektrischer Fokussierung. — Mitt. Österr. Ges. Tropenmed. Parasitol. **20**: 101–108.
- VESALUOMA M., KALSO S., JOKIPII L., WARHURST D., PÖNKÄ A. & T. TERVO (1995): Microbiological quality in Finnish public swimming pools and whirlpools with special reference to free living amoebae: a risk factor for contact lens wearers. — Brit. J. Ophthalmol. **79**: 178–181.
- VEVERKOVA M., DYKOVA I. & H. PECKOVA (2002): Experimental study on pathogenic potential of six *Acanthamoeba* strains isolated from fish. — Folia Parasitol. (Praha) **49** (3): 243–245.

- VISVESVARA G.S., SCHUSTER F.L. & A.J. MARTINEZ (1993): *Balamuthia mandrillaris*, N.G., N.Sp., agent of amebic meningoencephalitis in humans and other animals. — J. Euk. Microbiol. **40**: 504–514.
- VISVESVARA G.S. & J.K. STEHR-GREEN (1990): Epidemiology of free-living amoeba infections. — J. Protozool. **37**: 255–335.
- WALKER C.W.B. (1996): *Acanthamoeba*: ecology, pathogenicity and laboratory detection. — Brit. J. Biomed. Sc. **53**: 146–151.
- WALOCHNIK J. (1997) Epidemiologische Untersuchungen über das Vorkommen von „Limax-Amöben“ in einem Großkrankenhaus und vergleichende Studien über das Verhalten von *Acanthamoeba*- und *Hartmannella*-Spezies auf Kulturen verschiedener gramnegativer Bakterienspezies. — Diplomarbeit, Universität Wien.
- WALOCHNIK J., DUCHENE M., SEIFERT K., OBWALLER A., HOTTKOWITZ T., WIEDERMANN G., EIBL H. & H. ASPÖCK (2002): Cytotoxic activities of alkylphosphocholines against clinical isolates of *Acanthamoeba* spp. — Antimicrob. Agents Chemother. **46** (3): 695–701.
- WALOCHNIK J., HALLER-SCHOBER E., KOLLI H., PICHER O., OBWALLER A. & H. ASPÖCK (2000a): Discrimination between clinically relevant and nonrelevant *Acanthamoeba* strains isolated from contact lens-wearing keratitis patients in Austria. — J. Clin. Microbiol. **38** (11): 3932–3936.
- WALOCHNIK J., HASSL A., SIMON K., BENYR G. & H. ASPÖCK (1999a): Isolation and identification by partial sequencing of the 18S ribosomal gene of free-living amoebae from necrotic tissue of *Basilliscus plumifrons* (Sauria: Iguanidae). — Parasitol. Res. **85** (7): 601–603.
- WALOCHNIK J., OBWALLER A. & H. ASPÖCK (2000b): Correlations between morphological, molecular biological, and physiological characteristics in clinical and nonclinical isolates of *Acanthamoeba* spp. — Appl. Environ. Microbiol. **66** (10): 4408–4413.
- WALOCHNIK J., OBWALLER A. & H. ASPÖCK (2001a): Immunological interstrain crossreactivity correlated to 18S rDNA sequence types in *Acanthamoeba* spp. — Int. J. Parasitol. **31**: 163–167.
- WALOCHNIK J., OBWALLER A., HALLER-SCHOBER E.M. & H. ASPÖCK (2001b): Anti-*Acanthamoeba* IgG, IgM, and IgA immunoreactivities in correlation to strain pathogenicity. — Parasitol. Res. **87** (8): 651–6.
- WALOCHNIK J., PICHER O., ASPÖCK C., ULLMANN M., SOMMER R. & H. ASPÖCK (1999b): Interactions of „Limax amoebae“ and gram-negative bacteria: experimental studies and review of current problems. — Tokai J. Exp. Clin. Med. **23** (6): 273–278.
- WALOCHNIK J., SOMMER K., OBWALLER A., HALLER-SCHOBER E.M. & H. ASPÖCK (2004): Characterisation and differentiation of pathogenic and non-pathogenic *Acanthamoeba* strains by their protein and antigen profiles. — Parasitol. Res. **92** (4): 289–298.
- WARHUST D.C. (1958): Pathogenic free-living amoebae. — Parasitol. Today **1**: 24–28.

Anschrift der Verfasserin:

Dr. Julia WALOCHNIK
Klinisches Institut für Hygiene und Medizinische
Mikrobiologie der Medizinischen Universität Wien
Abteilung für Medizinische Parasitologie
Kinderspitalgasse 15
A-1095 Wien, Austria
E-Mail: julia.walochnik@meduniwien.ac.at

ZOBODAT - www.zobodat.at

Zoologisch-Botanische Datenbank/Zoological-Botanical Database

Digitale Literatur/Digital Literature

Zeitschrift/Journal: [Denisia](#)

Jahr/Year: 2004

Band/Volume: [0013](#)

Autor(en)/Author(s): Walochnik Julia

Artikel/Article: [Vorkommen von Freilebenden Amöben und Infektionen mit Freilebenden Amöben in Österreich 443-455](#)