© Biologiezentrum Linz/Austria; download unter www.biologiezentrum.at

Grundzüge der Diagnostik und Therapie von parasitären Infektionen und Infestationen in Mitteleuropa

Horst ASPÖCK & Herbert AUER

1 Diagnostik 76

2 Therapie 92

3 Zusammenfassung 94

4 Zitierte und weiterführende Literatur 94

Denisia **6**, zugleich Kataloge
des OÖ. Landesmuseums,
Neue Folge Nr. **184** (2002), 75-95

© Biologiezentrum Linz/Austria; download unter www.biologiezentrum.at

Abstract:

Main features of diagnostics and therapy of parasitic infections and infestations in Central Europe

Very few parasitic diseases can be diagnosed solely on the basis of their clinical pictures; in almost all cases laboratory diagnostic examinations are absolutely necessary. Among these, direct parasitoscopic methods for detection of the parasite itself play the most important role; for a few parasitoses immunological, biochemical, or molecular biological methods must be applied for the direct detection of the pathogen. Some parasitic diseases can only be diagnosed by serological tests, which usually means detection of specific antibodies. The methods currently used for diagnostics of parasitic diseases of man in Central Europe are shown in a table.

In the recent past significant progress has been achieved in the treatment of parasitoses. Highly efficient drugs are available against most Central European parasites. The success of a treatment, however, largely depends on early diagnosis and thus on early treatment. The most important drugs used in the treatment of Central European parasitoses are shown in a table.

Key words: Parasites, protozoans, helminths, diagnotics, therapy, Central Europe.

1 Diagnostik

Eine Infektionskrankheit zu diagnostizieren, heißt, den Erreger zu identifizieren. Erst wenn dieser ermittelt worden ist, kann eine spezifische Therapie eingeleitet werden. Grundsätzlich kann und muss die Diagnostik zwei Wege beschreiben: den der klinischen und den der mikrobiologischen (parasitologischen, serologischen) Diagnostik, also der Laboratoriumsdiagnostik.

Bei einer Infektionskrankheit – einer von Krankheitssymptomen begleiteten Infektion oder Infestation – beginnt die Diagnostik selbstverständlich stets unter dem Gesichtspunkt der möglichen Beurteilung des bestehenden klinischen Bildes. Tabelle 1 gibt einen Überblick über Symptome und Befunde, die eine parasitologische Untersuchung notwendig oder zumindest sinnvoll erscheinen lassen oder für die Entscheidung, welche parasitologischen Untersuchungen (vordringlich) durchzuführen sind, Bedeutung haben.

Der erkrankte Mensch sucht – je nach Schwere der Krankheit und nach subjektiver Belastung – früher oder später den Arzt auf. Dieser kann – je nach Art der Erkrankung – auf Grund des Spektrums der Symptome (allenfalls in Kombination mit anderen – anamnestischen – Informationen) manchmal sogleich eine Diagnose stellen und damit den Erreger dingfest machen, ohne ihn in irgendeiner Weise – außer durch das klinische Bild, das jener bewirkt hat – nachgewiesen zu haben. Früher – damit ist gemeint: vor Jahrhunderten, zu erheblichem Teil noch vor 100 Jahren, und zu nicht geringem Teil noch vor wenigen Jahrzehnten, ja sogar Jahren – gab es, wenn und weil man den Erreger nicht kannte, nur diese Möglichkeit der Diagnostik. Wenn man sich vor Augen hält, wie viele grundverschiedene (und grundverschieden zu behandelnde) Infektionskrankheiten ähnliche, ja gleiche Symptome hervorrufen, werden einem die Schwachstellen und Fallgruben der nur auf der klinischen Symptomatik basierenden Diagnostik sogleich bewusst. Der Kliniker kann heute in großem Umfang die enormen Möglichkeiten der Laboratoriumsdiagnostik nützen, um seine Verdachtsdiagnose zu stützen, einzuengen – oder allenfalls zu korrigieren.

Die Diagnostik von Parasitosen ist in besonders großem Ausmaß auf die Laboratoriumsdiagnostik angewiesen. Dies hat vor allem zwei Gründe: Erstens gibt es viele Infektionen (und Infestationen) durch Parasiten, die im wesentlichen – zumindest über eine gewisse Zeit hinweg – ohne jegliche klinische Symptomatik ablaufen. Wie sollte man sie also klinisch diagnostizieren? Zum Zweiten gibt es – von ganz wenigen Ausnahmen abgesehen – kaum eine Parasitose, die durch so spezifische Symptome geprägt ist, dass die Diagnose auch ohne Laboratoriumsdiagnostik gestellt werden kann, auch wenn die Entwicklung moderner diagnostischer Methoden, insbesondere durch bildgebende Verfahren, neue, noch vor kurzer Zeit ungeahnte Möglichkeiten der Gewinnung wichtiger Informationen zur Aufdeckung auch vieler parasitärer Erkrankungen gebracht hat.

Die Laboratoriumsdiagnostik parasitärer Infektionen und Infestationen aller Grade klinischer Ausprägung hat, wie die Laboratoriumsdiagnostik der Infektionskrankheiten generell, in den vergangenen Jahrzehnten eine stürmische, durch Immunologie und Molekularbiologie geprägte Entwicklung erfahren – und dennoch, auf einem Gebiet ist sie über Jahrzehnte hinweg kaum von besonderen Veränderungen geschüttelt worden, und auf diesem – sogleich zu erläuternden – Gebiet wird sich wahrscheinlich auch in 100 Jahren nicht viel und vor allem nichts Grundsätzliches geändert haben.

Vorangestellt seien jedoch einige grundsätzliche Erläuterungen zur Laboratoriumsdiagnostik von Infektionen. Sie lässt sich unter methodischen Gesichtspunkten in zwei Grundstrategien gliedern, den direkten und den indirekten Erregernachweis.

© Biologiezentrum Linz/Austria; download unter www.biologiezentrum.at

Tab. 1: Klinische, hämatologische, radiologische und anamnestische Befunde und Parameter von Relevanz für Indikation und Auswahl parasitologischer Untersuchungen bei Verdacht auf eine in Mitteleuropa erworbene Parasitose bei oder nach Ausschluss anderer Ursachen.

- Geographische Anamnese (Exposition)?
- Fieber (Fiebertyp)?
- Diarrhoe ? (blutig-schleimig)
- Nausea?
- Inappetenz/Heißhunger?
- Müdigkeit, Leistungsabfall?
- Gewichtsverlust?
- Hämaturie? schwarzer (dunkler) Harn? Miktionsbeschwerden?
- Exantheme, Pruritus?
- Furunkulöse oder ulzeröse Hautveränderungen?
- Fluor genitalis?
- BSR beschleunigt?
- Differentialblutbild:
  - Anämie?
  - Leukozytose?
  - Leukopenie?
  - Eosinophilie?
- Immunglobuline:
  - IgG-Erhöhung?
  - IgM-Erhöhung?
  - IgE-Erhöhung?
- Hepatosplenomegalie?
- Ikterus?
- Neurologische Symptomatik?
- Augenveränderungen?
- Atembeschwerden, (rezidivierende) Bronchitis?
- Muskelschmerzen?
- Lymphadenopathie?
- Röntgenlogische, szintigraphische, sonographische u. a. Befunde (Zysten?)
- Immunsuppression? Immunschwäche? Transplantationspatient?
- HIV-positiv?
- Splenektomie?
- Antiparasitäre Chemoprophylaxe oder Chemotherapie?
- Schwangerschaft?
- Regelmäßiger Kontakt mit bestimmten (Haus-)Tieren?

Was ist darunter zu verstehen? Der direkte Erregernachweis versucht, in irgendeiner Weise den Erreger selbst nachzuweisen, der indirekte Erregernachweis sucht quasi „untrügliche Spuren" des Erregers zu ermitteln, die dieser nach der Auseinandersetzung mit dem Wirt hinterlassen hat. Direkt nachweisen kann man einen Erreger durch morphologische, biochemische, immunologische oder molekularbiologische Merkmale, indirekt durch sichere, verlässliche, spezifische Spuren, die ein Erreger in Form von Antikörpern im Wirt hinterlässt, streng genommen: bewirkt. Nachweisbarkeit und Identifizierung auf der Basis morphologischer Methoden setzen voraus, dass der Erreger charakteristische Merkmale aufweist, die auch optisch erfassbar sind. Das trifft für Parasiten in ungleich höherem Maße als für Erreger anderer Gruppen zu. Viren, Bakterien und Pilze – so unterschiedlich diese drei Gruppen auch sind, sind allein schon durch ihre Kleinheit der morphologischen Untersuchung nur in Grenzen zugänglich. Das Auflösungsvermögen des Lichtmikroskops liegt bei maximal 200 nm (also 0,2 µm). Das bedeutet, dass die meisten Viren gar nicht im Lichtmikroskop sichtbar sind und dass von Bakterien und Pilzen – deren Größen in einem Bereich von etwa 0,5 bis zu wenigen µm liegen – keine Details sichtbar sind. Man kann von Bakterien im Lichtmikroskop sehr gut erkennen, ob es sich um länglich gestreckte oder kugelförmige Organismen handelt – Stäbchen oder Kokken –, man kann feststellen, ob die Stäbchen lang oder kurz sind, man kann allenfalls Auftreibungen und Asymmetrien der Zelle feststellen, besondere Affinitäten zu bestimmten Farbstoffen nachweisen, allenfalls den Besitz von Geißeln (durch den Nachweis der Beweglichkeit) erschließen – aber dann stößt man bald an die Grenzen und muss mit anderen Methoden – biochemischen, immunologischen und molekularbiologischen – weiterarbeiten. Bei den Pilzen ist die Situation ein wenig besser, aber auch sie sind – jedenfalls die meisten von ihnen – noch immer viel zu klein, um im Lichtmikroskop morphologische Details der Strukturen erkennen zu lassen. Das Elektronenmikroskop, das in neue Dimensionen führt und geradezu den Blick in neue Welten der Strukturen eröffnet, kann nur in wenigen Fällen auch in der Routinediagnostik sinnvoll eingesetzt werden, im wesentlichen ist es ein Instrument der Forschung geblieben.

Ganz anders ist die Situation bei den Parasiten. Wir haben es hier mit vergleichsweise hoch entwickelten und ausreichend großen Organismen zu tun, um der morphologischen Diagnostik alle Möglichkeiten zu eröffnen. Ein Schweinebandwurm, eine Kopflaus, aber auch das viel kleinere *Toxoplasma gondii* weisen so viele lichtmikroskopisch (*Toxoplasma*) oder mit einer Lupe (Kopflaus) oder sogar mit freiem Auge (*Taenia*) sichtbare spezifische Merkmale auf, dass die Identifizierung häufig die Angelegenheit eines Augenblicks ist. Keine andere Methode liefert schneller das Ergebnis – und darin wird sich auch in Zukunft nichts ändern. Die Medizinische Parasitologie wird daher wohl auch in ferner Zukunft eine Bastion der Morphologie bleiben.

Die parasitoskopische Beurteilung – also die Identifizierung eines Parasiten durch Feststellung seiner spezifisch morphologischen Merkmale setzt allerdings naturgemäß voraus, dass der Parasit verfügbar ist, das heißt, aus dem Körper des Wirts in irgendeiner Weise (z.B. mit dem Stuhl oder Harn) ausgeschieden wird oder aus dem Körper (z.B. durch eine Blutentnahme) herausgeholt werden kann und – bei kleinen Parasiten – in genügend großer Dichte vorliegt, um gefunden zu werden. Die weitaus

© Biologiezentrum Linz/Austria; download unter www.biologiezentrum.at

Tab. 2: Laboratoriumsdiagnostik parasitärer Erkrankungen in Mitteleuropa.
Abkürzungen: BAL: Bronchoalveolarlavage; DIFT: Direkter Immunfluoreszenztest; DNS: Desoxyribonukleinsäure; LDH: Laktatdehydrogenase; PCR: Polymerase chain reaction (Polymerasekettenreaktion).

Bei Verdacht auf		Durchzuführende laboratoriumsdiagnostische Maßnahmen			
		Direkter Erregernachweis			Indirekter Erregernachweis (Nachweis spezifischer Antikörper)
Erreger	**Krankheit**	**morphologisch**	**immunologisch**	**molekularbiologisch[1]**	
Giardia lamblia	Giardiose, Lambliose	Nachweis von Zysten (und vegetativen Formen) mittels Anreicherung und Färbung im Stuhl	Nachweis von Koproantigen im Stuhl möglich	-	-
Trichomonas vaginalis	Trichomonose	Nachweis der beweglichen Trophozoiten im Vaginalabstrich durch Nativuntersuchung (Dunkelfeld) und Färbung	-	-	-
Naegleria fowleri u. a. spp.	Primäre Amöben-Meningo-Enzephalitis (PAME)	Nachweis der Trophozoiten im Liquor cerebrospinalis durch Färbung und Kultur	-	-	-
Leishmania infantum	Viszerale Leishmaniose, kutane Leishmaniose	Nachweis der amastigoten Formen im Knochenmark (Leber, Milz) durch Färbung	-	PCR möglich	Nachweis spezifischer Antikörper essentiell
Cryptosporidium spp.	Kryptosporidiose	Nachweis von Oozysten im Stuhl durch Färbung	Nachweis von Koproantigen im Stuhl möglich	Nachweis spezifischer DNS durch PCR	-
Sarcocystis suihominis S. bovihominis	Sarkozystose	Nachweis der Zysten im Stuhl durch Färbung	-	-	-
Toxoplasma gondii	Toxoplasmose	Nachweis der Toxoplasmen: im Fruchtwasser (bei Verdacht auf eine pränatale Infektion), in BAL-Material (bei Immunsupprimierten) und im Liquor cerebrospinalis (bei Verdacht auf eine ZNS-Toxoplasmose) durch Färbung, Kultur und Tierversuch; Nachweis der Toxoplasmen in histologischen Schnitten (Gewebsbiopsien) durch Färbung	Nachweis von Toxoplasmen in Sputum, BAL-Material, Liquor cerebrospinalis und histologischen Schnitten (Gewebsbiopsien) durch DIFT	Nachweis spezifischer DNS in Fruchtwasser, Sputum, BAL-Material, EDTA-Blut und Liquor cerebrospinalis durch PCR	Nachweis spezifischer Antikörper essentiell
Isospora belli	Isosporose	Nachweis von Zysten (und vegetativen Formen) im Stuhl durch Färbung	-	-	-
Cyclospora cayetanensis	Zyklosporose	Nachweis der Oozysten im Stuhl durch Färbung	-	-	-

[1] Die umfangreichen molekularbiologischen Forschungsarbeiten an den Parasiten des Menschen haben zu zahlreichen Genom-Sequenzierungen vieler Parasiten und damit grundsätzlich zur Möglichkeit der Durchführung von Polymerasen-Kettenreaktionen und anderen diagnostisch verwendbaren molekularbiologischen Methoden geführt. Die Palette einsetzbarer Verfahren erweitert sich weiter schnell, was aber nicht bedeutet, dass leistungsfähige Tests auch in der Routinediagnostik sinnvoll eingesetzt werden können. In dieser Tabelle führen wir nur die derzeit diagnostisch bedeutsamen oder zumindest für die Beurteilung wesentlichen Anwendungen an.

© Biologiezentrum Linz/Austria; download unter www.biologiezentrum.at

Bei Verdacht auf		Durchzuführende laboratoriumsdiagnostische Maßnahmen			
		Direkter Erregernachweis			Indirekter Erregernachweis (Nachweis spezifischer Antikörper)
Erreger	**Krankheit**	**morphologisch**	**immunologisch**	**molekularbiologisch[1]**	
Plasmodium vivax	Malaria tertiana	Nachweis der Merozoiten, Schizonten und Gametozyten im Blutausstrich und Dicken Tropfen durch Färbung	Nachweis Parasitenspezifischer LDH durch immunchromatographische Methoden	-	Nachweis spezifischer Antikörper möglich (v. a. für forensische Fragestellungen), jedoch **nicht** für die Abklärung einer akuten Malaria
Babesia divergens u. a. spp.	Babesiose	Nachweis der Merozoiten im Blutausstrich und Dicken Tropfen durch Färbung	-	-	Nachweis spezifischer Antikörper möglich und sinnvoll
Balantidium coli	Balantidenruhr	Nachweis von Zysten (und vegetativen Formen) im Stuhl durch Anreicherung und Färbung	-	-	-
Entamoeba histolytica	Asymptomatisch	Nachweis von Zysten (und vegetativen Formen) im Stuhl durch Anreicherung und Färbung	Nachweis von Koproantigen zur Differenzierung zwischen *E. histolytica* und *E. dispar* möglich	-	-
	Amöbenruhr	Nachweis von beweglichen Formen (Trophozoiten) im warmen, frischen (blutig-schleimigen) Stuhl durch Nativuntersuchung	-	-	Nachweis spezifischer Antikörper essentiell
	Extraintestinale Manifestation (z. B. Amöbenleberabszess)	-	-	-	Nachweis spezifischer Antikörper essentiell
Acanthamoeba spp.	Granulomatöse Enzephalitis (GAE)	Nachweis von Trophozoiten und Zysten im histologischen Schnitt (Lunge, Haut) durch Färbung	-	-	-
	Keratitis	Nachweis der Trophozoiten und Zysten in Augenspülflüssigkeit, Augenabstrich und Cornea durch Nativuntersuchung, Färbung und Kultur	-	-	-
Blastocystis hominis	Gilt nur bei Immunsupprimierten als pathogen	Nachweis der Parasiten im Stuhl durch Anreicherung und Färbung	-	-	-

© Biologiezentrum Linz/Austria; download unter www.biologiezentrum.at

Bei Verdacht auf		Durchzuführende laboratoriumsdiagnostische Maßnahmen			
		Direkter Erregernachweis			Indirekter Erregernachweis (Nachweis spezifischer Antikörper)
Erreger	**Krankheit**	**morphologisch**	**immunologisch**	**molekularbiologisch[1]**	
Enterocytozoon bieneusi *Encephalitozoon cuniculi* *E. intestinalis* *E. hellem*	Enterozytozoonose Enzephalitozoonose Enzephalitozoonose	Nachweis der Sporen in Stuhl, verschiedenen Körperflüssigkeiten (zytologische Proben) und/oder Gewebsbiopsien durch Färbungen (Mikroskopie), elektronenmikroskopische Untersuchungen und Kultur	Nachweis der Mikrosporidien in histologischen Schnitten, zytologischen Proben und in Kultur durch DIFT	Nachweis spezifischer DNS durch PCR	-
Pneumocystis carinii	Pneumozystose	Nachweis der Erreger im Sputum und in BAL-Material durch Färbungen	Nachweis der Erreger im Sputum und in BAL-Material durch DIFT	Nachweis spezifischer DNS durch PCR	-
Fasciola hepatica	Fasziolose	Nachweis der Wurm-Eier im Stuhl durch Anreicherung	-	-	Nachweis spezifischer Antikörper essentiell (insbesondere während der Präpatenzzeit)
Dicrocoelium dentriticum	Dikrozöliose	Nachweis der Wurm-Eier im Stuhl durch Anreicherung	-	-	-
Philophthalmus lacrymosus	Philophthalmose	Nachweis und Bestimmung des Adulttiers nach chirurgischer Extraktion aus dem Auge (Tränensack)	-	-	-
Opisthorchis felineus	Opisthorchose	Nachweis der Wurm-Eier im Stuhl durch Anreicherung	-	-	-
Trichobilharzia spp. u. a. „Vogelbilharzien"	Zerkarien-Dermatitis	Kein direkter Nachweis möglich	-	-	Nachweis spezifischer Antikörper in wenigen Laboratorien möglich
Diphyllobothrium latum u.a.	Fischbandwurm-Befall	Nachweis der Wurm-Eier im Stuhl durch Anreicherung	-	-	-
Hymenolepis diminuta	Rattenbandwurm-Befall	Nachweis der Wurm-Eier im Stuhl durch Anreicherung	-	-	-
Vampirolepis nana	Zwergbandwurm-Befall	Nachweis der Wurm-Eier im Stuhl durch Anreicherung	-	-	-
Dipylidium caninum	Gurkenkernbandwurm-Befall	Nachweis der Wurm-Eier im Stuhl durch Anreicherung	-	-	-
Echinococcus granulosus	Zystische Echinokokkose	Nachweis von Protoscoleces und Häkchen im Zysten punktat, Operationsmaterial, Sputum und histologischen Schnitten	-	Nachweis parasiten- (u. stamm-) spezifischer DNS im Zysten punktat und Operations material durch PCR in Spezial-laboratorien möglich	Nachweis spezifischer Antikörper essentiell

© Biologiezentrum Linz/Austria; download unter www.biologiezentrum.at

Bei Verdacht auf		Durchzuführende laboratoriumsdiagnostische Maßnahmen			
		Direkter Erregernachweis			Indirekter Erregernachweis (Nachweis spezifischer Antikörper)
Erreger	**Krankheit**	**morphologisch**	**immunologisch**	**molekularbiologisch[1]**	
Echinococcus multilocularis	Alveoläre Echinokokkose	Nachweis von Häkchen, allenfalls von Protoscoleces in bioptischem und Operationsmaterial und histologischen Schnitten	-	Nachweis parasiten-spezifischer DNS in bioptischem und Operationsmaterial durch PCR in Speziallaboratorien möglich	Nachweis spezifischer Antikörper essentiell
Multiceps multiceps	Zönurose	Nachweis von Protoscoleces und Häkchen im Zystenpunktat, Operationsmaterial und histologischen Schnitten	- -	- -	Nachweis spezifischer Antikörper in wenigen Laboratorien möglich
Taenia solium	Intestinaler Schweinebandwurm-Befall	Nachweis der Proglottiden (im Stuhl); gelegentlicher Nachweis der Eier im Stuhl durch Anreicherung	-	-	Nachweis spezifischer Antikörper bei intestinalem Bandwurm-Befall sinnvoll
Taenia solium	(Neuro-) Zystizerkose	-	-	-	Nachweis spezifischer Antikörper im Serum (und Liquor cerebrospinalis) essentiell
Taenia saginata	Intestinaler Rinderbandwurm-Befall	Nachweis der Proglottiden (im Stuhl); gelegentlicher Nachweis der Eier im Stuhl durch Anreicherung	-	-	-
Trichuris trichiura	Peitschenwurm-Befall	Nachweis der Wurm-Eier im Stuhl durch Anreicherung	-	-	-
Calodium hepaticum	Leberkalodiose (= Leberkapillariose)	Laparaskopischer Nachweis subkapsulär in der Leber gelegener Würmer (Knoten); Nachweis der Eier in bioptischem Material (Leber)	-	-	Nachweis spezifischer Antikörper nur in wenigen Laboratorien möglich
Trichinella spiralis *T. britovi*	Trichinellose	-	-	-	Nachweis spezifischer Antikörper essentiell
Dioctophyme renale	Dioktophymose (Palisadenwurm-Befall)	Nachweis der Eier (manchmal ganzer Würmer) im Harn	-	-	-
Strongyloides stercoralis	Strongyloidose	Nachweis der Larven im Stuhl durch Anreicherung	-	-	Nachweis spezifischer Antikörper in wenigen Laboratorien möglich

© Biologiezentrum Linz/Austria; download unter www.biologiezentrum.at

Bei Verdacht auf		Durchzuführende laboratoriumsdiagnostische Maßnahmen			
		Direkter Erregernachweis			Indirekter Erregernachweis (Nachweis spezifischer Antikörper)
Erreger	**Krankheit**	**morphologisch**	**immunologisch**	**molekularbiologisch[1]**	
Enterobius vermicularis	Madenwurm-Befall	Nachweis der Eier mittels Klebestreifenmethode (Abtupfen des Analrandes); gelegentlicher Nachweis der Eier im Stuhl mittels Anreicherung möglich	-	-	-
Anisakis simplex	Anisakidose („Heringswurm-Krankheit")	(allenfalls Determination nach operativer Entfernung)	-	-	Nachweis spezifischer Antikörper in wenigen Laboratorien möglich
Contracaecum osculatum	Kontrazäkose („Heringswurm-Krankheit")	(allenfalls Determination nach operativer Entfernung)	-	-	Nachweis spezifischer Antikörper in wenigen Laboratorien möglich
Pseudoterranova decipiens	Pseudoterranovose („Heringswurm-Krankheit")	(allenfalls Determination nach operativer Entfernung)	-	-	Nachweis spezifischer Antikörper in wenigen Laboratorien möglich
Ascaris lumbricoides	Spulwurm-Befall	Nachweis der Wurm-Eier im Stuhl durch Anreicherung	-	-	Nachweis spezifischer Antikörper möglich und sinnvoll
Baylisascaris procyonis	Larva migrans visceralis- (LMV), okuläres L. m.- (OLM), neurales L. m.-Syndrom (NLM)	-	-	-	Nachweis spezifischer Antikörper in wenigen Laboratorien möglich
Toxascaris leonina	Toxaskaridose	-	-	-	Nachweis spezifischer Antikörper in wenigen Laboratorien möglich
Toxocara canis, T. cati	Toxokarose (VLM-, OLM-Syndrom, kryptische Toxokarose)	Nachweis von Wurmlarven in bioptischem Untersuchungsmaterial (histologische Schnitte) möglich (allerdings extrem geringe „Trefferquote")	Nachweis von Antigen in Gewebeschnitten durch immunhistochemische Methoden (nur in wenigen Laboratorien möglich, Nachweis von zirkulierendem Antigen durch Enzymimmuntest (nur in wenigen Laboratorien möglich)	-	Nachweis spezifischer Antikörper essentiell

© Biologiezentrum Linz/Austria; download unter www.biologiezentrum.at

Bei Verdacht auf		Durchzuführende laboratoriumsdiagnostische Maßnahmen			
		Direkter Erregernachweis			Indirekter Erregernachweis (Nachweis spezifischer Antikörper)
Erreger	**Krankheit**	**morphologisch**	**immunologisch**	**molekularbiologisch[1]**	
Toxocara vitulorum	*Toxocara vitulorum*-Befall	-	-	-	Nachweis spezifischer Antikörper grundsätzlich möglich
Ancylostoma caninum	Larva migrans cutanea-Syndrom	Kein direkter Nachweis möglich (ausschließlich klinische Diagnose)	-	-	Kein indirekter Nachweis möglich (ausschließlich klinische Diagnose)
Ancylostoma duodenale	Hakenwurm-Befall	Nachweis der Wurm-Eier im Stuhl durch Anreicherung	-	-	-
Necator americanus	Hakenwurm-Befall	Nachweis der Wurm-Eier im Stuhl durch Anreicherung	-	-	-
Macracanthorhynchus hirudinaceus	Akanthozephalose	Nachweis der Wurm-Eier im Stuhl durch Anreicherung	-	-	-

meisten Parasiten erfüllen diese Voraussetzungen. Andere Methoden des direkten Erregernachweises werden vergleichsweise selten eingesetzt. Im wesentlichen sind es zwei (durchaus unterschiedliche) Situationen, bei denen optische Methoden nicht zum Ziel führen. Einmal gibt es nahe verwandte Parasiten, die – obwohl hinsichtlich ihres Pathogenitätspotentials sehr verschieden – morphologisch nicht zu unterscheiden sind. Das bekannteste Beispiel ist das Problem der Differenzierung der pathogenen *Entamoeba histolytica* von der morphologisch identischen apathogenen *E. dispar*. Man kann mit optischen Mitteln sehr leicht und verlässlich bestimmen, ob ein Patient mit dem Stuhl eine der beiden Entamoeben ausscheidet; wenn der Patient symptomlos ist und nur Zysten ausscheidet, kann man mit optischen Mitteln jedoch nicht klären, um welche der beiden Arten es sich handelt. *E. histolytica* unterscheidet sich allerdings von *E. dispar* durch die Isoenzym-Muster, die sich bestimmen lassen; es handelt sich dabei um eine biochemische Methode. Morphologisch identische Erreger können jedoch auch durch immunologische Methoden differenziert werden, wenn ihre Oberfläche unterschiedliche Antigene präsentiert; diese lassen sich durch monoklonale Antikörper nachweisen. Und schließlich kann man verschiedene, aber morphologisch nicht unterscheidbare Spezies, Subspezies, Stämme, Isolate ... differenzieren, indem man nach Unterschieden im Genom fahndet, also molekularbiologische Methoden anwendet. Die Unterscheidung der verschiedenen Leishmanien ist ein gutes Beispiel.

Immunologische oder molekularbiologische Techniken können und müssen in der Diagnostik jedoch auch dort eingesetzt werden, wo der Erreger in dem Untersuchungsmaterial so vereinzelt auftritt, dass er mit optischen Mitteln einfach nicht gefunden wird. Es geht dann quasi um die Suche nach der Nadel im Heuhaufen, und immunologische oder molekularbiologische Techniken haben dann den Charakter von Sonden. Ein Beispiel dafür ist die Suche nach Toxoplasmen im Fruchtwasser einer Schwangeren mit Verdacht auf Erstinfektion.

Molekularbiologische Techniken haben in der Parasitologie im übrigen bei weitem nicht nur als diagnostische Werkzeuge Bedeutung, sie sind aus der phylogenetischen Forschung nicht mehr wegzudenken (siehe Walochnik & Aspöck 2002 in diesem Band).

Wo und wann immer möglich, sollte man versuchen, den Erreger direkt nachzuweisen. Es gibt allerdings Parasitosen, bei denen dies nicht möglich ist, weil der Parasit weder ausgeschieden wird noch (mit vertretbaren Methoden) aus dem Körper herausgeholt werden kann. Postna-

© Biologiezentrum Linz/Austria; download unter www.biologiezentrum.at

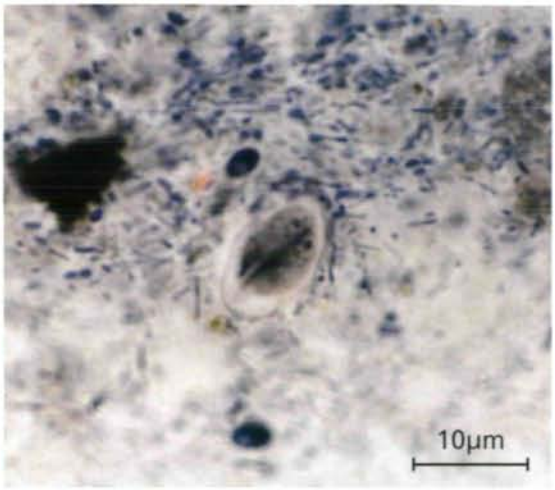

Abb. 1: Zyste von *Giardia lamblia* (HEIDENHAIN-Färbung; aus ASPÖCK et al. 1998).

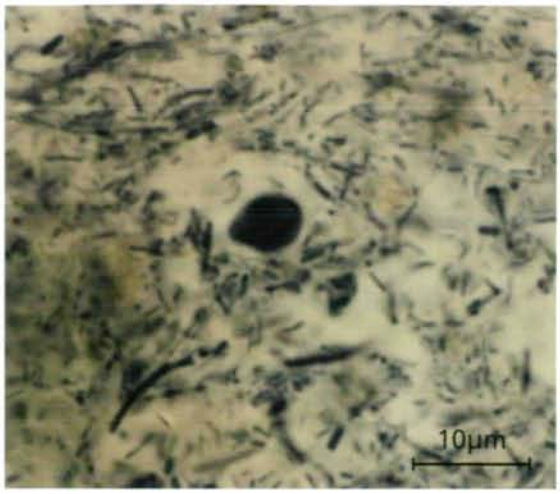

Abb. 2: Zyste von *Chilomastix mesnili* (HEIDENHAIN-Färbung; aus ASPÖCK et al. 1998).

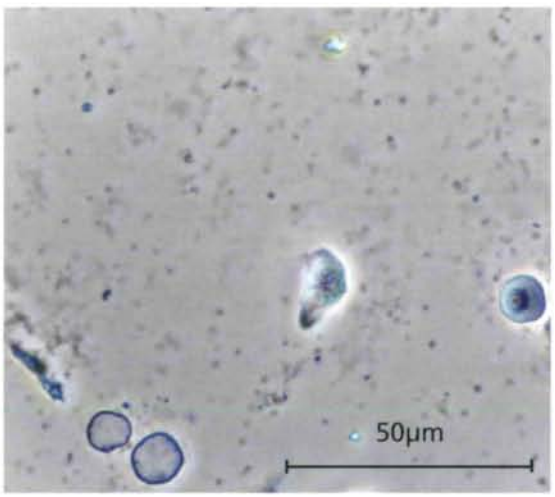

Abb. 3: *Naegleria gruberi*, Trophozoit und Zysten in der Kultur (nativ, Phasenkontrast; aus ASPÖCK et al. 1999b).

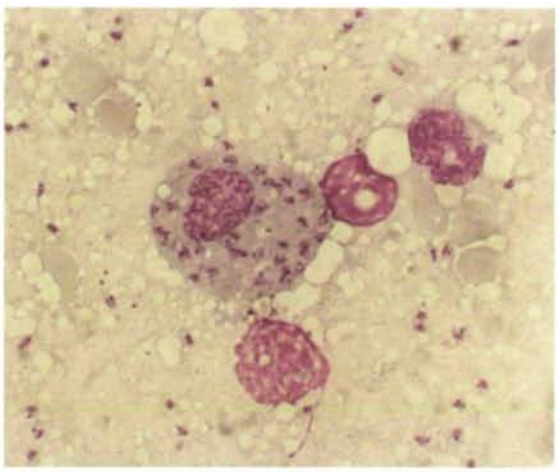

Abb. 4: *Leishmania* sp., amastigote Form (GIEMSA-Färbung). Nat. Größe der einzelnen Leishmanien 2-5 µm. (Aus ASPÖCK 1994).

Abb. 5: Oozysten von *Cryptosporidium parvum* (ZIEHL-NEELSEN-Färbung; aus ASPÖCK et al. 1998).

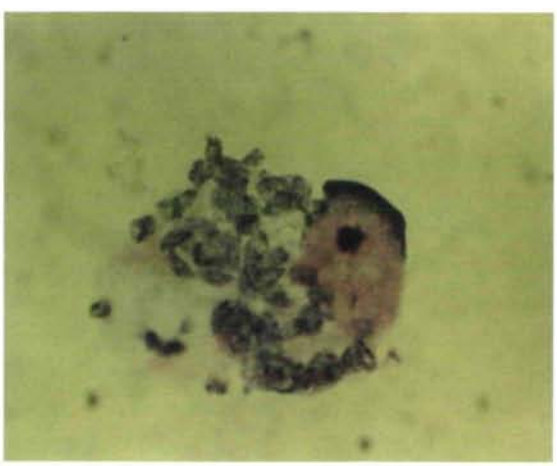

Abb. 6: *Toxoplasma gondii*, Pseudozyste mit Tachyzoiten (GIEMSA-Färbung). Nat. Größe der einzelnen Toxoplasmen 4-7 µm. (Aus ASPÖCK 1994).

© Biologiezentrum Linz/Austria; download unter www.biologiezentrum.at

Abb. 7: *Toxoplasma gondii*, freie Tachyzoiten (GIEMSA-Färbung). Nat. Größe 4-7 µm. (Aus ASPÖCK 1994).

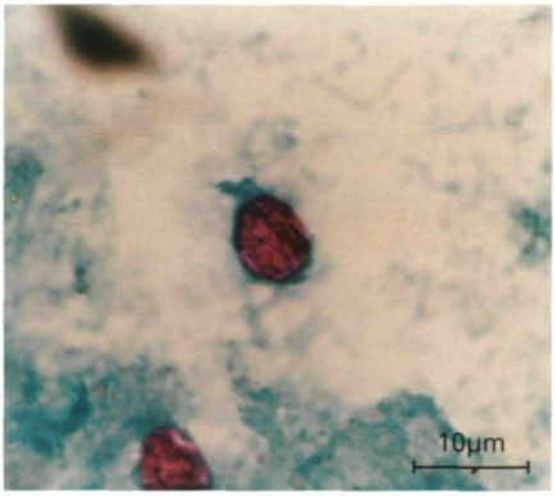

Abb. 8: Oozyste von *Cyclospora cayetanensis* (ZIEHL-NEELSEN-Färbung; aus ASPÖCK et al. 1998). Nat. Größe 30-150 µm.

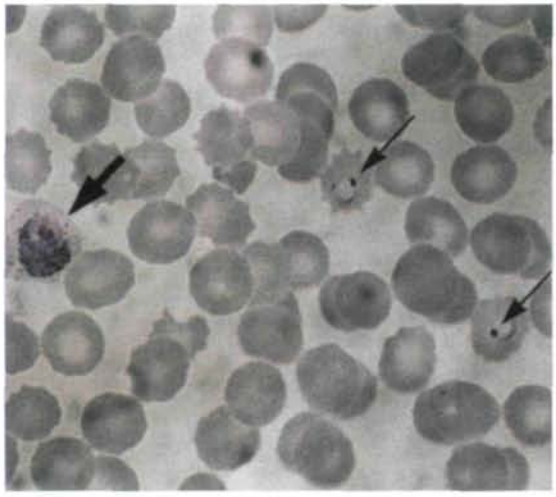

Abb. 9: *Plasmodium vivax*, junge Schizonten (Siegelring-Formen) in Erythrozyten (dünne Pfeile) und Gametozyt (dicker Pfeil) im Blutausstrich (GIEMSA-Färbung). Nat. Größe der Erythrozyten 7,5 µm. (Aus ASPÖCK 1994).

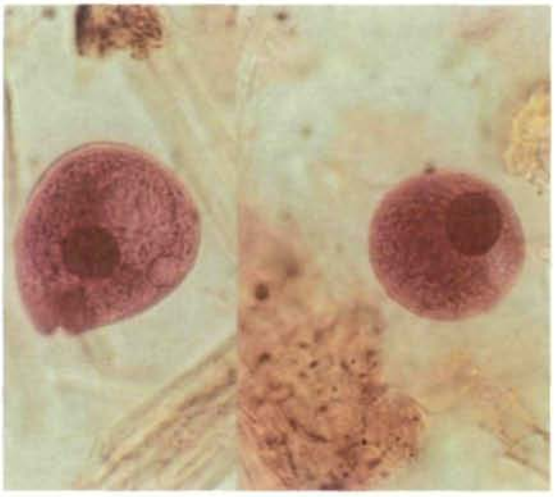

Abb. 10: *Balantidium coli*, Trophozoit und Zyste im Stuhlausstrich (GIEMSA-Färbung; aus ASPÖCK 1994).

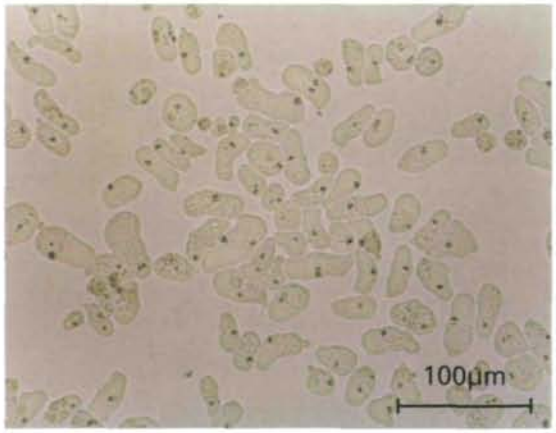

Abb. 11: *Entamoeba histolytica*, Trophozoiten in der Kultur (nativ, Hellfeld; aus ASPÖCK et al. 1999b).

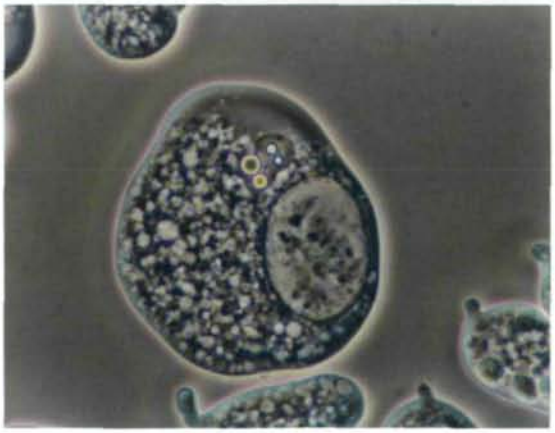

Abb. 12: *Entamoeba histolytica*, Trophozoit in der Kultur, stärker vergrößert (nativ, Phasenkontrast; aus ASPÖCK et al. 1999b).

© Biologiezentrum Linz/Austria; download unter www.biologiezentrum.at

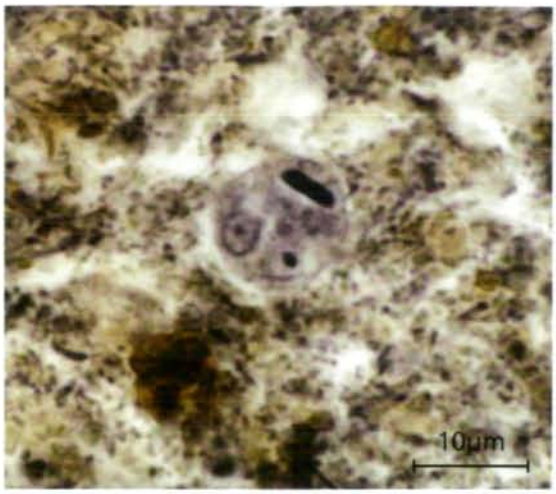

Abb. 13: 1-kernige Zyste von *Entamoeba histolytica/E. dispar* (HEIDENHAIN-Färbung; aus ASPÖCK et al. 1998).

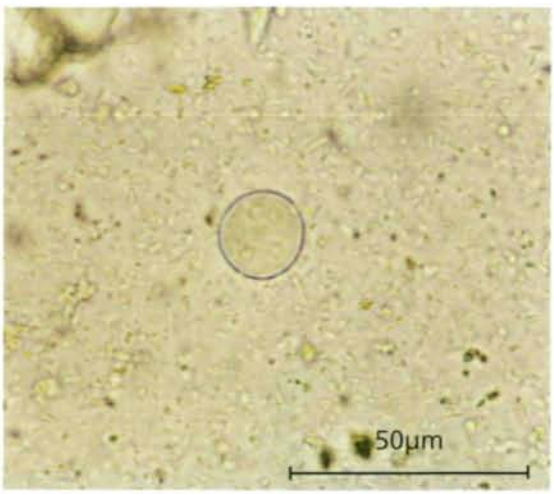

Abb. 14: 4-kernige Zyste von *Entamoeba histolytica/E. dispar* (SAF-Methode; aus ASPÖCK et al. 1998).

Abb. 15: 8-kernige Zyste von *Entamoeba coli* (HEIDENHAIN-Färbung; aus ASPÖCK et al. 1998).

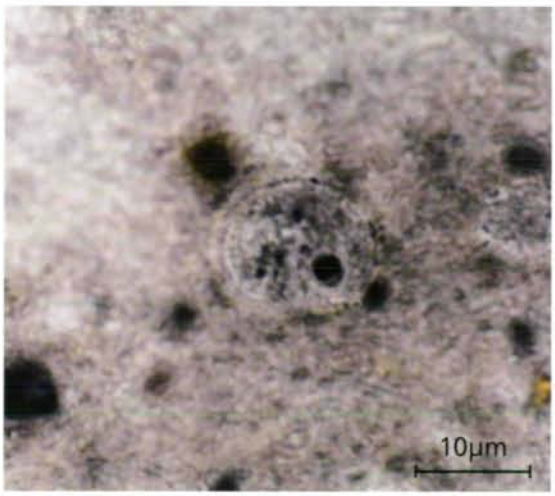

Abb. 16: Zyste von *Iodamoeba buetschlii* (HEIDENHAIN-Färbung; aus ASPÖCK et al. 1998).

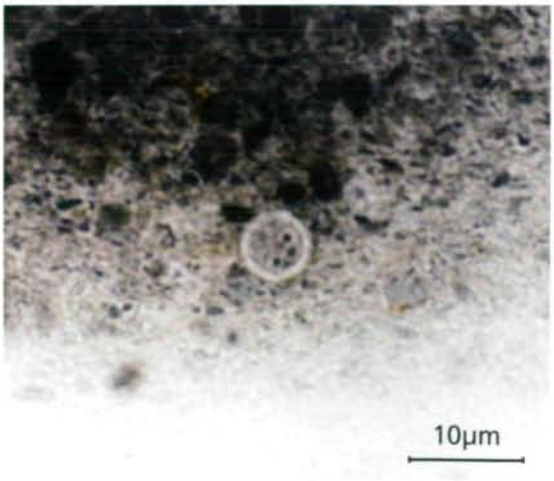

Abb. 17: Zyste von *Endolimax nana* (HEIDENHAIN-Färbung; aus ASPÖCK et al. 1999b).

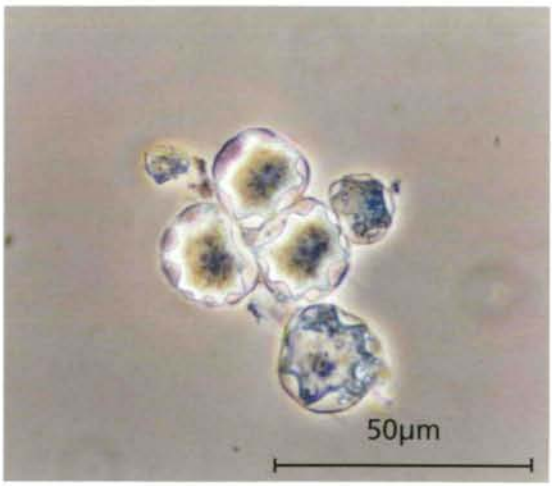

Abb. 18: *Acanthamoeba* sp., Zysten in der Kultur (nativ, Phasenkontrast; aus ASPÖCK et al. 1999b).

© Biologiezentrum Linz/Austria; download unter www.biologiezentrum.at

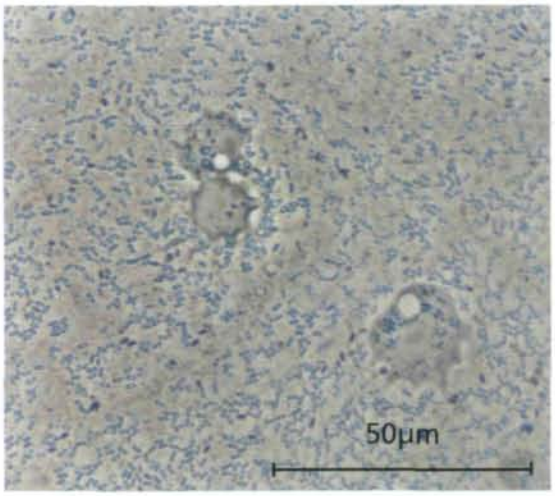

Abb. 19: *Acanthamoeba* sp., Trophozoiten (mit pulsierender Vakuole) in der Kultur (nativ, Phasenkontrast; aus ASPÖCK et al. 1998).

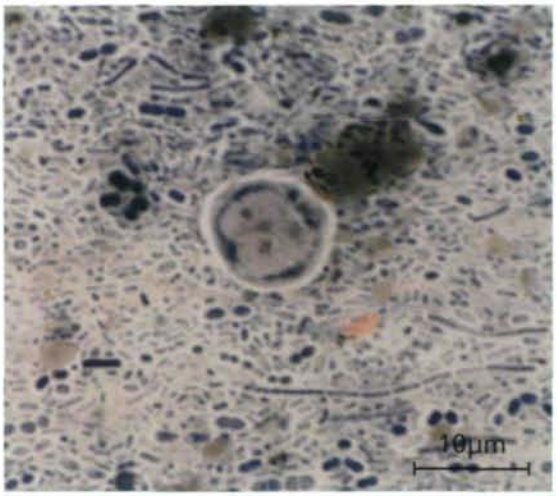

Abb. 20: *Blastocystis hominis* (HEIDENHAIN-Färbung; aus ASPÖCK et al. 1998).

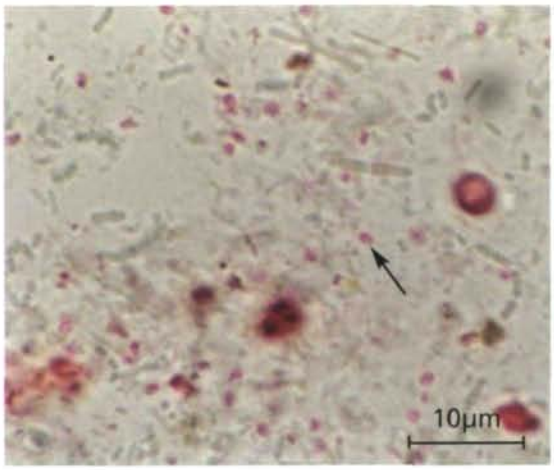

Abb. 21: Sporen von *Enterocytozoon bieneusi* (Trichrom-Färbung; aus ASPÖCK et al. 1998).

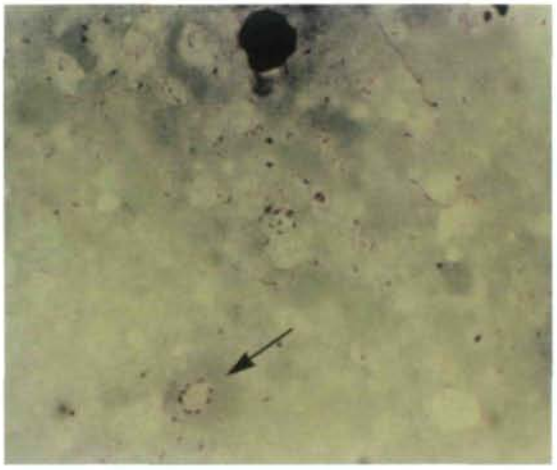

Abb. 22: *Pneumocystis carinii* (mit intrazystische Körperchen), Größe 5-8 µm (GIEMSA-Färbung; aus ASPÖCK 1994).

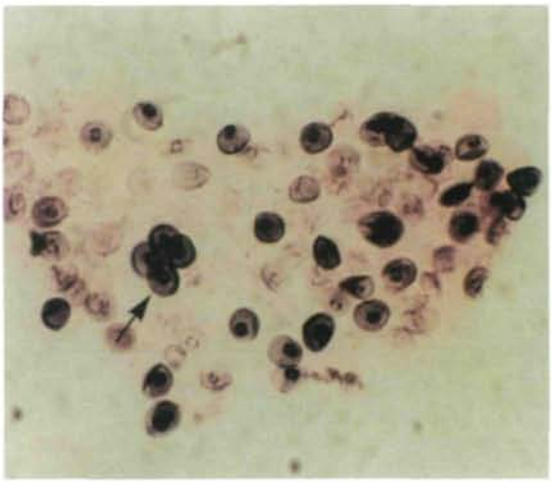

Abb. 23: *Pneumocystis carinii*, Zysten, nat. Größe 5-8 µm (GROCOTT-Färbung; aus ASPÖCK 1994).

Abb. 24: Ei von *Fasciola hepatica* mit geöffnetem Deckel (aus ASPÖCK et al. 1998).

© Biologiezentrum Linz/Austria; download unter www.biologiezentrum.at

Abb. 25: Ei von *Dicrocoelium dendriticum* (aus Aspöck et al. 1998).

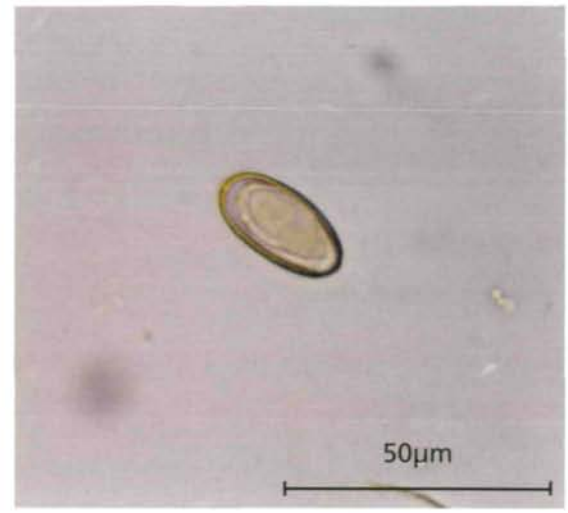

Abb. 26: Ei von *Opisthorchis felineus* (aus Aspöck et al. 1998).

Abb. 27: Ei von *Diphyllobothrium latum* (aus Aspöck et al. 1998).

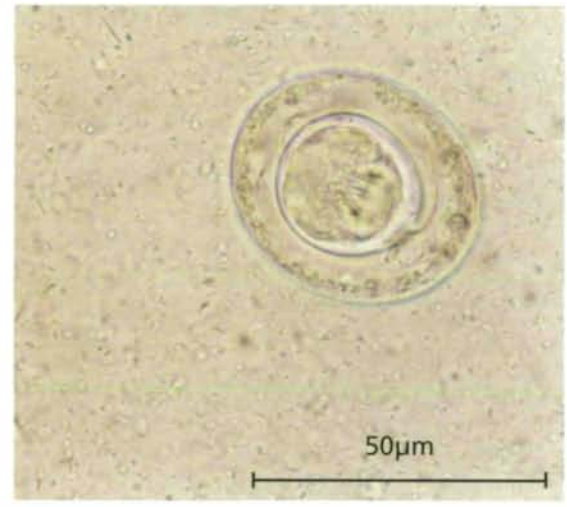

Abb. 28: Ei von *Hymenolepis nana* (aus Aspöck et al. 1998).

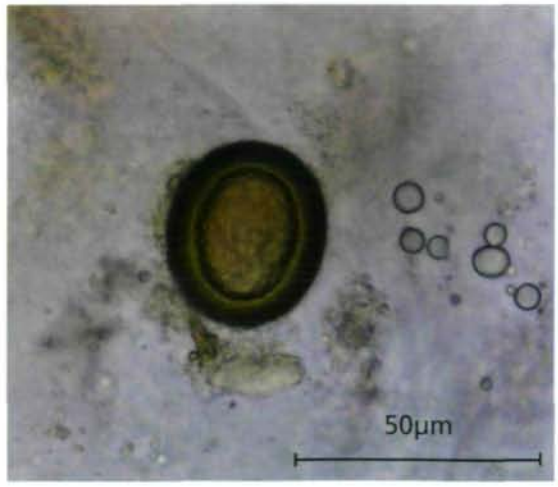

Abb. 29: Ei von *Taenia* sp. (aus Aspöck et al. 1998).

Abb. 30: Ei von *Trichuris trichiura* (aus Aspöck et al. 1998).

© Biologiezentrum Linz/Austria; download unter www.biologiezentrum.at

Abb. 31: Rhabditiforme Larve von *Strongyloides stercoralis* (aus Aspöck et al. 1998).

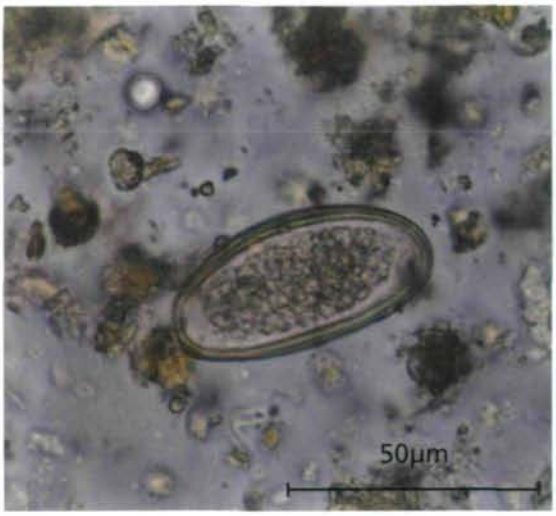

Abb. 32: Ei von *Enterobius vermicularis* (aus Aspöck et al. 1998).

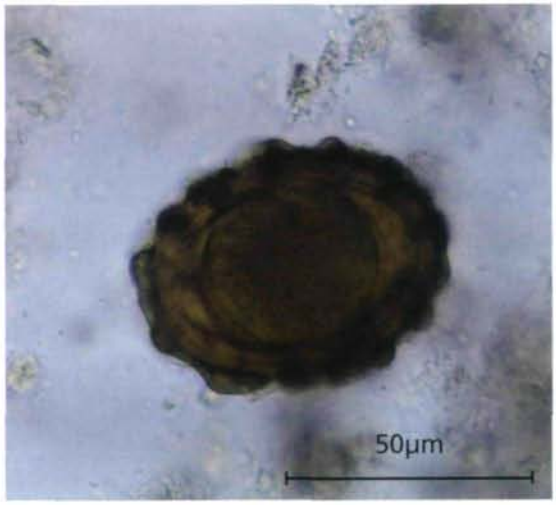

Abb. 33: Befruchtetes Ei von *Ascaris lumbricoides* (aus Aspöck et al. 1998).

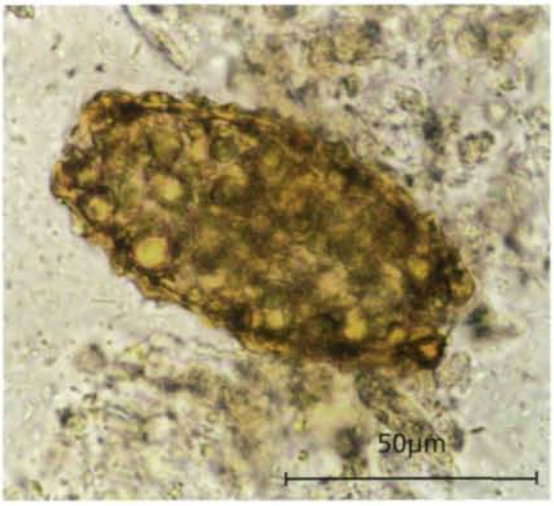

Abb. 34: Unbefruchtetes Ei von *Ascaris lumbricoides* (aus Aspöck et al. 1998).

Abb. 35: Ei eines Hakenwurms (*Ancylostoma duodenale* oder *Necator americanus*; aus Aspöck et al. 1998).

tale Infektionen mit *Toxoplasma gondii* sind ein ebenso gutes Beispiel wie extraintestinale Helminthosen, etwa Echinokokkosen, Toxokarose, Trichinellose. In allen diesen Fällen sitzen die Erreger irgendwo in einem Gewebe tief im Körper und werden nicht ausgeschieden.

Noch vor nicht allzu langer Zeit hat man versucht, solche Erreger durch Biopsien (also Entnahme von Gewebsproben) aus dem Körper zu holen. Muskelbiopsien wurden durchgeführt, um nach Trichinen zu suchen, die Leber und sogar die Milz wurden punktiert, um Leishmanien nachzuweisen, und in den 90er Jahren hat man bei AIDS-Patienten sogar Hirnbiopsien entnommen, um nach Toxoplasmen zu fahnden. Heute muss man fast alle diese Biopsien in der Parasitologie geradezu als Kunstfehler einstufen, das Risiko für den Patienten ist zu hoch, die Treffer-

© Biologiezentrum Linz/Austria; download unter www.biologiezentrum.at

Tab. 3: Übersicht über die wichtigsten therapeutischen Maßnahmen.

Erreger	Krankheit	Antiparasitische (Chemo-)Therapie	Chirurgische Therapie
Giardia lamblia	Lambliose	Nitroimidazole (v. a. Metronidazol; Ornidazol, Tinidazol, Nimorazol); Albendazol	-
Trichomonas vaginalis	Trichomonose	Nitroimidazole (v. a. Metronidazol; Ornidazol, Tinidazol)	
Naegleria fowleri u. a. spp.	Primäre Amöbenmeningo-enzephalitis (PAME)	Amphotericin B	-
Leishmania infantum	Viszerale Leishmaniose, kutane Leishmaniose	Alkylphosphocholine, 5wertige Antimonpräparate, Amphotericin B, Allopurinol, Pentamidin	-
Cryptosporidium parvum	Kryptosporidiose	Keine wirksame Therapie bekannt; nur symptomatisch	
Sarcocystis suihominis *S. bovihominis*	Sarkozystose	Keine wirksame Therapie bekannt; nur symptomatisch	-
Toxoplasma gondii	Toxoplasmose	Pyrimethamin + Sulfadiacin, Spiramycin, Clindamycin	-
Isospora belli	Isosporose	Trimethoprim-Sulfamethoxazol	-
Cyclospora cayetanensis	Zyklosporose	Trimethoprim-Sulfamethoxazol	-
Plasmodium vivax	Malaria tertiana	Chloroquin + Primaquin (bei Resistenz, sehr selten: Chinin)	-
Babesia divergens u. a. spp.	Babesiose	Clindamycin + Chinin, Atovaquone	-
Balantidium coli	Balantidenruhr	Nitroimidazole (v. a. Metronidazol; Ornidazol, Tinidazol, Nimorazol), Tetrazykline	
Entamoeba histolytica	Asymptomatisch	Diloxanidfuroat, Iodoquinol, Paramomycin	-
	Amöbenruhr	Nitroimidazole (v. a. Metronidazol; Ornidazol, Tinidazol)	-
	Extraintestinale Manifestation (z. B. Amöbenleberabszess)	Metronidazol, Tinidazol, (Dehydroemetine + Chloroquin)	In Ausnahmefällen (bei unmittelbar lebensbedrohlichem Zustand)
Acanthamoeba spp.	Granulomatöse Enzephalitis (GAE)	Ketonazol, Amphotericin B + Sulfadiazin (oder + Tetrazykline), Pentamidin	-
	Keratitis	Kationische Antispetika (Polyhexamethylen-Biguanid, Chlorhexidin) und aromatische Diamidine (Propamidin)	-
Blastocystis hominis	Gilt nur bei Immunsupprimierten als pathogen	Nitroimidazole (v. a. Metronidazol; Ornidazol, Tinidazol, Nimorazol), Nitazoxanid, Pyrimethamin + Sulfadiacin	-
Enterocytozoon bieneusi *Encephalitozoon cuniculi* *E. intestinalis* *E. hellem*	Enterozytozoonose Enzephalitozoonose	Albendazol Chloroquin; Oxytetrazykline; Albendazol Albendazol Albendazol	-
Pneumocystis carinii	Pneumozystose	Trimethoprim-Sulfamethoxazol, Pentamidin	-
Fasciola hepatica	Fasziolose	Triclabendazol	-

© Biologiezentrum Linz/Austria; download unter www.biologiezentrum.at

Erreger	Krankheit	Antiparasitische (Chemo-)Therapie	Chirurgische Therapie
Dicrocoelium dentriticum	Dikrozöliose	Praziquantel, Albendazol ?	-
Philophthalmus lacrymosus	Philophthalmose	-	Entfernung des Wurmes
Opisthorchis felineus	Opisthorchose	Praziquantel, Albendazol	-
Metorchis bilis	Metorchose	Praziquantel	-
Pseudamphistomum truncatum	Pseudoamphistomose	Praziquantel	-
Trichobilharzia spp. u. a. „Vogelbilharzien"	Zerkarien-Dermatitis	Keine; Verabreichung von Antiphlogistika und Antipruretika	-
Diphyllobothrium latum	Fischbandwurm-Befall	Praziquantel, Niclosamid	-
Hymenolepis diminuta *Vampirolepis nana* *(= Hymenolepis nana)*	Rattenbandwurm-Befall Zwergbandwurm-Befall	Praziquantel, Niclosamid, Albendazol	
Dipylidium caninum	Gurkenkernbandwurm-Befall	Praziquantel, Niclosamid	-
Echinococcus granulosus	Zystische Echinokokkose	Albendazol (Mebendazol)	Entfernung der Zyste(n) (z. B. Perizystektomie) unter Albendazolschutz; PAIR (Punktion-Aspiration-Instillation-Reaspiration)-Technik unter Albendazolschutz
Echinococcus multilocularis	Alveoläre Echinokokkose	Albendazol (Mebendazol)	Ziel: Möglichst vollständige Entfernung der Läsion(en), allerdings nicht immer möglich (Palliativeingriff)
Multiceps multiceps	Zönurose	-	Entfernung der Finne aus dem Gehirn
Taenia solium	Intestinaler Schweinebandwurm-Befall	Praziquantel, Niclosamid	-
Taenia solium	(Neuro-)Zystizerkose	Albendazol, Praziquantel; Verabreichung von Antikonvulsiva, ev. in Kombination mit Kortikosteroiden notwendig	Selten möglich
T. saginata	Intestinaler Rinderbandwurm-Befall	Praziquantel, Niclosamid	-
Trichuris trichiura	Peitschenwurm-Befall	Mebendazol, Albendazol	-
Calodium hepaticum	Leberkalodiose (= Leberkapillariose)	Vermutlich Benzimidazole (Thiabendazol)	-
Trichinella spiralis *T. britovi*	Trichinellose	Albendazol, Mebendazol; Bettruhe, meist Verabreichung von Kortikosteroiden notwendig	-
Dioctophyme renale	Dioktophymose (Palisadenwurm-Befall)	(Albendazol?)	Entfernung des Wurmes aus der Niere
Strongyloides stercoralis	Strongyloidose	Albendazol, Mebendazol, Ivermectin	-
Enterobius vermicularis	Madenwurm-Befall	Albendazol, Mebendazol, Levamisol, Piperazin, Pyrantelpamoat, Pyrviniumembonat	-
Anisakis simplex *Contracaecum osculatum* *Pseudoterranova decipiens*	Anisakidose („Heringswurm-Krankheit") Kontrazäkose („Heringswurm-Krankheit") Pseudoterranovose („Heringswurm-Krankheit")	Benzimidazole (Albendazol, Mebendazol, Thiabendazol), Ivermectin	Gelegentlich ist die endoskopische oder chirurgische Entfernung der *Anisakis*-Larven oder der durch sie verursachten Schäden erforderlich

© Biologiezentrum Linz/Austria; download unter www.biologiezentrum.at

Erreger	Krankheit	Antiparasitische (Chemo-)Therapie	Chirurgische Therapie
Ascaris lumbricoides	Spulwurm-Befall	Albendazol, Mebendazol, Levamisol, Piperazin, Pyrantelpamoat	-
Baylisascaris procyonis	Larva migrans visceralis-(LMV), okuläres L. m.-(OLM), neurales L. m.-Syndrom (NLM)	Nicht bekannt	Laserkoagulations-therapie (bei OLM) erwies sich in einigen Fällen als erfolgreich
Toxascaris leonina	Toxaskaridose	vermutlich Benzimidazole	-
Toxocara canis, T. cati	Toxokarose (VLM-Syndrom, kryptische Toxokarose)	Albendazol (Diethylcarbamacin, Mebendazol)	-
	OLM-Syndrom	[Albendazol (Diethylcarbamacin, Mebendazol)], Antiphlogistika	-
Toxocara vitulorum	*Toxocara vitulorum*-Befall	vermutlich Benzimidazole	-
Ancylostoma caninum	Larva migrans cutanea-Syndrom	Albendazol, Thiabendazol (Salbe)	
Ancylostoma duodenale Necator americanus	Hakenwurm-Befall	Albendazol, Mebendazol, Pyrantelpamoat	-
Macracanthorhynchus hirudinaceus	Akanthozephalose	Niclosamid; ev. Ivermectin; Loperamid	Darmperforationen verlangen einen chirurgischen Eingriff
Ixodidae	Zecken-Befall	-	Entfernung der Zecken (Zeckenzange)
Sarcoptes scabiei	Skabies	Lokale Therapie: Lindan, Permethrin; Systemische Therapie: Ivermectin	-
Pediculus humanus P. capitis	Floh-Befall	Permethrin, Pyrethrin, Malathion	-
Phthirus pubis	Filzlaus-Befall	Permethrin, Pyrethrin, Malathion	-
Myiasis-Erreger	Myiasis	Eventuell lokale oder systemische antibiotische Behandlung notwendig	Entfernung der Fliegenlarve

quote manchmal schlecht – und es stehen uns andere Methoden zur Verfügung, nämlich die des indirekten, also des serologischen Erregernachweises. Ein Parasit der tief im Körper sitzt, fordert das Immunsystem in jedem Fall so sehr heraus, dass es – unter anderem – mit der Produktion von Antikörpern reagiert. Für den Nachweis dieser spezifischen Antikörper stehen uns zahlreiche, zu gutem Teil hochsensitive und hochspezifische Tests zur Verfügung.

Immerhin gibt es einige wenige Situationen, in denen Biopsien nicht nur erlaubt sind, sondern manchmal sogar die Voraussetzung für eine optimale Abklärung darstellen. Da ist einmal die schon erwähnte Amniozentese bei Verdacht auf pränatale *Toxoplasma*-Infektion. Sie hilft zu klären, ob das Ungeborene infiziert ist oder nicht, was von Bedeutung für das weitere therapeutische Vorgehen ist, jedoch auch für die Entscheidung der Frau für eine Interruptio sein kann. Als diagnostische Methode der Wahl gilt auch die Knochenmarkspunktion bei Verdacht auf viszerale Leishmaniose. Schließlich kann in manchen Fällen sogar die Punktion einer Zyste bei Verdacht auf zystische Echinokokkose gerechtfertigt sein (PAIR, siehe AUER & ASPÖCK 2002 in diesem Band).

Die Tabelle 2 gibt einen Überblick über die Möglichkeiten der Diagnostik der in Mitteleuropa vorkommenden Parasitosen. Die Abbildungen 1 bis 35 zeigen Parasiten, wie sie sich im direkten Erregernachweis im Mikroskop präsentieren. Sie sind zum Großteil aus ASPÖCK (1994), ASPÖCK et al. (1998, 1999a, b, 2000) entnommen. Als weiterführende deutschsprachige Literatur zur Diagnostik von Parasitosen und Identifizierung von Parasiten seien empfohlen: ASPÖCK (1998); ASPÖCK & AUER (1998), ASPÖCK et al. (1998, 1999a, b, 2000); ECKERT (2001); MEHLHORN et al. (1995); PIEKARSKI (1987).

2 Therapie

Während der letzten Jahre und Jahrzehnte hat nicht nur die Diagnostik parasitärer Infestationen, Infektionen und Krankheiten große Fortschritte gemacht, auch das Spektrum therapeutischer Möglichkeiten hat sich wesentlich erweitert, so dass heute fast alle Parasitosen (mit Aus-

© Biologiezentrum Linz/Austria; download unter www.biologiezentrum.at

Tab. 4: *Chemoprophylaxe und durch Repellentien und/oder Insektizide gestützte Expositionsprophylaxe von Parasiten in Mitteleuropa.*

Erreger	Krankheit	Risikogruppe	Präparat
Toxoplasma gondii	Toxoplasmose	Immunsupprimierte, insbesondere HIV-Positive mit einer CD4-Zellzahl < 100/µl)	Pyrimethamin und Sulfadiazin
Plasmodium vivax	Malaria tertiana	Aufenthalt in Endemiegebieten (Stiche infizierter Anophelen)	Derzeit in Mitteleuropa nicht indiziert; ansonsten: Chloroquin und zur Expositionsprophylaxe Repellentien (DEET, Piperidin-Derivate) und Insektizide (Pyrethroide)
Babesia divergens (u. a. spp.)	Babesiose	Aufenthalt in Endemiegebieten (Stiche infizierter Zecken)	Repellentien (DEET, Piperidin-Derivate) und Insektizide
Pneumocystis carinii	Pneumozystose	Immunsupprimierte, insbesondere HIV-Positive mit einer CD4-Zellzahl < 150/µl	Pentamidin, Trimethoprim-Sulfamethoxazol
Trichobilharzia spp. und andere Zerkarien-Dermatitis-Erreger	Zerkarien-Dermatitis	Badende in Süßgewässern	Fettige Hautcremes (Vaseline)
Ixodidae	Zecken-Befall	Aufenthalt in Habitaten mit Schildzecken	Repellentien (DEET, Piperidin-Derivate) und Insektizide auf Kleidung (Permethrin)
Ektoparasiten, insbesondere Culicidae, Simuliidae, Ceratopogonidae, Phlebotominae, Tabanidae	Insekten-Befall	Aufenthalt in Habitaten mit Vorkommen der Ektoparasiten	Repellentien (DEET, Piperidin-Derivate) und Insektizide (Permethrin)

nahmen: Primäre Amöben-Meningoenzephalitis, Kryptosporidiose, manche Mikrosporidiosen u.a.) einer erfolgreichen Behandlung zugänglich sind (Tab. 3). Selbst bei der alveolären Echinokokkose, der gefährlichsten Wurmkrankheit Mitteleuropas, kann durch Einsatz von Antihelminthika (Mittel der Wahl: Albendazol) wohl in der Mehrzahl der Fälle das Parasitenwachstum zum Stillstand gebracht oder zumindest stark verlangsamt, werden. Entscheidend für den Therapieerfolg ist jedoch, dies gilt für Parasitosen im allgemeinen und für die alveoläre Echinokokkose im besonderen, der Zeitpunkt der Diagnosestellung: Je früher eine *Echinococcus multilocularis*-Infektion diagnostiziert wird (am besten noch lange vor dem Auftreten klinischen Manifestationen, z.B. durch regelmäßiges serologisches Screening von Menschen, die dieser Infektion besonders ausgesetzt sind, wie z.B. Jäger, Landwirte; siehe Auer & Aspöck 2002 in diesem Band), umso größer sind die Chancen auf (vollständige) Heilung. Basale Voraussetzung dafür ist aber, dass überhaupt an Parasiten gedacht und die durch sie hervorgerufenen Krankheiten differentialdiagnostisch in Erwägung gezogen werden – dies gilt nicht nur für die alveoläre Echinokokkose, sondern insbesondere auch für die Toxokarose und eine Reihe anderer Parasitosen in Mitteleuropa. Eine besondere Herausforderung für den behandelnden Arzt stellt das therapeutische Vorgehen bei Parasitosen Immunsupprimierter dar, bei denen vor allem Parasiten, die sich im Menschen vermehren können (z.B. *Toxoplasma gondii*, Mikrosporidien, *Pneumocystis carinii*, *Echinococcus multilocularis*, *Strongyloides stercoralis* und *Sarcoptes scabiei*), schwere bis lebensbedrohende Krankheitsverläufe verursachen können.

Auch wenn die Palette von Antiparasitika heute breit ist und Wirkstoffe gegen viele Erreger vorhanden sind, so sind wir noch weit davon entfernt, für jede Parasitose ein optimal wirkendes Präparat ohne Nebenwirkungen zur Verfügung zu haben; deshalb sei nochmals nachdrücklich darauf verwiesen, an Parasiten zu denken und Parasitosen in die Differentialdiagnose einzubeziehen, effiziente (labor-)diagnostische Methoden früh- und damit rechtzeitig einzusetzen sowie die Möglichkeiten der Expositons-, Chemo- und Seroprophylaxe zu nützen.

Die Chemoprophylaxe spielt in der Parasitologie insgesamt keine große Rolle. Sie ist natürlich bei der Verhütung der Malaria von essentieller Bedeutung (siehe Wernsdorfer 2002 in diesem Band), außerdem zur Verhütung der Schlafkrankheit und der Onchozerkose (beide Parasitosen kommen nur in den Tropen vor) möglich.

© Biologiezentrum Linz/Austria; download unter www.biologiezentrum.at

Ausdrücklich betont sei, dass es beim immunkompetenten Patienten keine Rechtfertigung für irgendeine Chemoprophylaxe zur Verhütung von parasitären Durchfallerkrankungen und anderen Erkrankungen des Darmtrakts gibt.

Bei HIV-Positiven ist allerdings grundsätzlich – also auch in Mitteleuropa – eine Chemoprophylaxe gegen *Toxoplasma gondii* einerseits und gegen *Pneumocystis carinii* andererseits notwendig, sobald die Zahl der CD4-Helferzellen unter ein bestimmtes Niveau (siehe Tab. 4) gesunken ist.

Gegen Ektoparasiten kann man sich durch Repellentien schützen, wobei zwei Substanzen unbedingt der Vorzug zu geben ist: Diethyltoluamid (DEET) und Hydroxyethyl-Isobuthyl-piperindin-carboxylat. In bestimmten Fällen können auch Insektizide (z.B. in Form von Gelsensteckern mit Pyrethroiden oder auf Kleidung gesprüht) eingesetzt werden.

3 Zusammenfassung

Nur wenige parasitäre Erkrankungen können auf Grund allein des klinischen Bildes diagnostiziert werden, bei fast allen sind laboratoriumsdiagnostische Untersuchungen unbedingt erforderlich. Dabei kommt dem direkten Erregernachweis durch parasitoskopische Diagnostik die größte Bedeutung zu. In einigen Fällen werden immunologische, biochemische oder molekularbiologische Tests zum Nachweis des Erregers eingesetzt. Manche Parasitosen können nur serologisch durch Antikörper-Nachweis – unter diesen allerdings einige besonders gefährliche – aufgedeckt werden. Die heute eingesetzten laboratoriumsdiagnostischen Verfahren werden in einer Tabelle zusammenfassend aufgelistet.

In der jüngsten Vergangenheit sind entscheidende Fortschritte in der Therapie von Parasitosen erzielt worden. Gegen fast alle in Mitteleuropa vorkommenden parasitären Erreger stehen zum Großteil ausgezeichnet wirksame Präparate zur Verfügung. Allerdings ist der Erfolg weitestgehend von dem rechtzeitigen Beginn der Therapie abhängig, was wiederum eine frühestmögliche Diagnostik erfordert. In einer Tabelle werden die wichtigsten Parasitosen in Mitteleuropa und die gegen sie wirksamen Medikamente aufgelistet.

Schlüsselwörter: Parasiten, Protozoen, Helminthen, Diagnotik, Therapie, Mitteleuropa.

4 Zitierte und weiterführende Literatur

ABDI Y.A., GUSTAFSSON L.L., ERICSSON Ö. & U. HELLGREN (1995): Handbook of drugs for tropical parasitic infections. 2nd edition. — Taylor & Francis, London: 1-181.

ASPÖCK H. (1994): Protozoen als Erreger von Krankheiten des Menschen: Übersicht und aktuelle Probleme in Mitteleuropa. — Kataloge OÖ. Landesmuseums N. F. **71**: 219-266.

ASPÖCK H. (1998): Tabellen und Illustrationen zur Laboratoriumsdiagnostik von Parasitosen. Teil 1: Einführung und Überblick. — Labor Aktuell (Boehringer Mannheim Wien) **2**/98: 5-13.

ASPÖCK H. & H. AUER (1998): Tabellen und Illustrationen zur Laboratoriumsdiagnostik von Parasitosen. Teil 2: Biologische Grundlagen und Übersicht der Untersuchungsmethoden. — Labor Aktuell (Roche Austria) **5**/98: 9-16.

ASPÖCK H., AUER H. & O. PICHER (1998): Tabellen und Illustrationen zur Laboratoriumsdiagnostik von Parasitosen. Teil 3: Parasitologische Stuhldiagnostik. — Labor Aktuell (Roche Austria) **7**/98: 9-20.

ASPÖCK H., AUER H. & O. PICHER (1999a): Tabellen und Illustrationen zur Laboratoriumsdiagnostik von Parasitosen. Teil 4: Blutparasiten. — Labor Aktuell (Roche Austria) **1**/99: 5-21.

ASPÖCK H., AUER H., PICHER O. & J. WALOCHNIK (1999b): Tabellen und Illustrationen zur Laboratoriumsdiagnostik von Parasitosen. Teil 5: Parasiten des Zentralnervensystems und des Auges. — Labor Aktuell (Roche Austria) **6**/99: 10-20.

ASPÖCK H., AUER H. & O. PICHER (2000): Tabellen und Illustrationen zur Laboratoriumsdiagnostik von Parasitosen. Teil 6: Parasiten der Leber und der Gallenwege. — Labor Aktuell (Roche Austria) **2**/2000: 5-14.

AUER H. & H. ASPÖCK (2002): Alveoläre und zystische Echinokokkose – die gefährlichsten Helminthosen Mitteleuropas. — Denisia **6**: 333-353.

CHEESBROUGH M. (1998): District Laboratory Practice in Tropical Countries. Part 1. — Tropical Health Technology, Cambridgeshire: 1-454.

DESPOMMIER D.D., GWADZ R.W. & P.J. HOTEZ (1994): Parasitic Diseases. 3rd edition. — Springer-Verlag, New York, Berlin, Heidelberg, London, Paris: 1-333.

ECKERT J. (2001): 5. Parasitologie. — In: KAYSER F.H., BIENZ K.A., ECKERT J. & R.M. ZINKERNAGEL: Medizinische Mikrobiologie. 10., komplett überarbeitete Auflage. G. Thieme Verlag, Stuttgart: 498-653.

MEHLHORN H., EICHENLAUB D., LÖSCHER T. & W. PETERS (1995): Diagnostik und Therapie der Parasitosen des Menschen. 2., neubearbeitete und erweiterte Auflage. — Gustav Fischer Verlag Stuttgart, Jena, New York: 1-452.

MEHLHORN H. & G. PIEKARSKI (2002): Grundriss der Parasitenkunde. 6. Auflage. — Spektrum Akademischer Verlag/Gustav Fischer: 1-516.

PIEKARSKI G. (1987): Medizinische Parasitologie in Tafeln. Dritte, vollständig überarbeitete Auflage. — Springer Verlag, Berlin etc.: 1-364.

© Biologiezentrum Linz/Austria; download unter www.biologiezentrum.at

WALOCHNIK J. & H. ASPÖCK (2002): Parasitologie und Molekularbiologie. — Denisia **6**: 97-113.

WERNSDORFER W. (2002): Chemotherapie der Malaria. — Denisia **6**: 213-228.

Anschrift der Verfasser:

Univ.-Prof. Dr. Horst ASPÖCK
Ao. Univ.-Prof. Dr. Herbert AUER
Abteilung für Medizinische Parasitologie
Klinisches Institut für Hygiene und
Medizinische Mikrobiologie der Universität
Kinderspitalgasse 15
A-1095 Wien
Austria
E-mail: horst.aspoeck@univie.ac.at

ZOBODAT - www.zobodat.at

Zoologisch-Botanische Datenbank/Zoological-Botanical Database

Digitale Literatur/Digital Literature

Zeitschrift/Journal: Denisia

Jahr/Year: 2002

Band/Volume: 0006

Autor(en)/Author(s): Aspöck Horst, Auer Herbert

Artikel/Article: Grundzüge der Diagnostik und Therapie parasitärer Infektionen und Infestationen in Mitteleuropa. 75-95