

Acanthamoeba-Keratitis in Österreich: Klinische, mikrobiologische und epidemiologische Befunde

Julia Walochnik¹, Eva-Maria Haller-Schober², H. Kölli², O. Picher¹, A. Obwaller¹
und H. Aspöck¹

Einleitung In den letzten Jahren haben freilebende Amöben der Gattung *Acanthamoeba* zusehends an humanmedizinischer Bedeutung gewonnen, vor allem als Erreger einer oft schwer verlaufenden Keratitis. Die durch *Acanthamoeba* spp. verursachte sogenannte *Acanthamoeba*-Keratitis wurde erstmals 1974 beschrieben (20), und Mitte der achtziger Jahre wurde die Assoziation zwischen *Acanthamoeba*-Keratitis und dem Tragen von Kontaktlinsen etabliert (19). Insbesondere das Tragen weicher Kontaktlinsen und die Verwendung von selbst hergestellter Kochsalzlösung oder das Abspülen der Kontaktlinsen mit Leitungswasser stellen Risikofaktoren dar (24). Allerdings treten immerhin 10-15% der *Acanthamoeba*-Keratitis Fälle in nicht-Kontaktlinsenträgern auf (11).

Erste Anzeichen einer Infektion sind meist hohe Lichtempfindlichkeit und ausgesprochen starke okuläre Schmerzen, auch Lidschwellungen sind sehr häufig. Das klinische Bild ist durchwegs unspezifisch und inkludiert diffuse und fokale sub- und epitheliale Infiltrate, Keratitis superficialis punctata, radiale Keratoneuritiden und pseudodendritische Veränderungen. In der Spätphase der Infektion können ein typisches 360° Ringinfiltrat und Hornhautulcera beobachtet werden. Die Diagnose einer *Acanthamoeba*-Keratitis stellt sich insgesamt als sehr schwierig dar. Der direkte Nachweis von *Acanthamoeba*-Zysten und/oder -Trophozoiten im Cornea-Epithel gilt als einzig zuverlässige Diagnostik. In der Regel können, im Gegensatz zu Infektionen mit *Naegleria* sowohl Trophozoiten als auch Zysten nachgewiesen werden, allerdings ist der Nachweis wegen der geringen Erregerdichte oft schwierig. Agar-Kultur ist nach wie vor der Goldstandard in der Diagnostik der *Acanthamoeba*-Keratitis (9). Die Prognose für eine *Acanthamoeba*-Keratitis ist bei adäquater Behandlung, etwa mit einer Kombination von Propamidin und Polyhexamethyl-Biguanid über die ersten drei Tage stündlich und in den folgenden Tagen zumindest 6 mal täglich appliziert (6, 24), relativ gut, allerdings ist eine frühzeitige und akkurate Diagnostik von äußerster Wichtigkeit. Darü-

ber hinaus wurde bei einigen *Acanthamoeba*-Stämmen bereits Propamidin-Resistenz beschrieben (7). Typische Fehldiagnosen bei *Acanthamoeba*-Keratitis sind „Herpetische Keratitis“ oder „Bakterielle Keratitis“. Sehr oft wird sogar eine anfängliche leichte Besserung nach antibakterieller, antiviraler oder antifungaler oder Kortikosteroid-Therapie beobachtet, wodurch jedoch die tatsächliche Ursache der Erkrankung verschleiert und die korrekte Diagnose verzögert wird. Bedingt durch die schwierige Diagnostik, die Unzulänglichkeit der zur Verfügung stehenden Therapeutika und die zumeist schlechte Compliance der Patienten, nimmt die *Acanthamoeba*-Keratitis leider sehr oft einen schweren Verlauf. DUGUID et al. (6) berichten von einem Visus-Verlust in etwa 15% der Fälle.

Verschiedene Vertreter der Gattung *Acanthamoeba* sind als Erreger von *Acanthamoeba*-Keratitis beschrieben worden: *A. castellanii*, *A. polyphaga*, *A. hatchetti*, *A. culbertsoni*, *A. rhysodes*, *A. lugdunensis*, *A. quina* und *A. griffini* (25) – allerdings ist die Spezies-Determination durchaus problematisch. Das Genus *Acanthamoeba* wurde 1977 in drei große morphologische Gruppen unterteilt (23). In jüngerer Zeit werden auch molekular-biologische Methoden zur Klassifizierung von Akanthamöben eingesetzt. STOTHARD et al. (27) etablierten 1998 eine Gliederung der Gattung *Acanthamoeba* in 12 18S rDNA-Sequenztypen.

Das Auftreten von *Acanthamoeba*-Keratitiden stieg in den 90er Jahren in Korrelation zu der wachsenden Anzahl an Kontaktlinsen-Trägern erheblich an. Weltweit sind derzeit etwa 800 Fälle beschrieben. Die Epidemiologie von *Acanthamoeba*-Keratitis in Österreich ist allerdings weitgehend unbekannt. Auch gibt es keine Studie über das Auftreten und die Verbreitung potentieller Erreger und deren Virulenz.

Seit 1996 werden an der Abteilung für Medizinische Parasitologie der Universität Wien Kontaktlinsen, Kontaktlinsenbehälter, Cornea-Abklatschpräparate und Cornea-Epithel-Proben von Keratitis-Patienten und asymptomatischen Kontaktlinsenträgern routinemäßig auf Akanthamöben untersucht. Das Ziel vorliegender Studie war, einen Überblick über die Prävalenz der *Acanthamoeba*-Keratitis in Österreich zu bekommen und die als Keratitis-Erreger auftretenden Akanthamöben-Stämme zu charakterisieren und identifizieren.

Material und Methoden

Patienten

In dem Zeitraum 1996-2000 wurden 119 Proben von insgesamt 102 Individuen (Keratitis-Patienten und asymptomatische Kontaktlinsenträger), 44 Frauen (43,1%) und 58 Männern (56,9%), routinemäßig auf das Vorhandensein von Akanthamöben untersucht. Das Alter der Patienten lag zwischen 5 und 90 Jahren, bei einem Mittel von 36 Jahren. In 7 Fällen lag eine verifizierte *Acanthamoeba*-Keratitis vor (Tab. 1). Alle *Acanthamoeba*-Keratitis-Patienten waren Kontaktlinsen-Träger, wobei in 5 Fällen weiche und in zwei Fällen harte Kontaktlinsen involviert waren. Das am häufigsten beobachtete klinische Bild war das einer chronischen Keratitis. Bei zwei Patienten (1BUP und 2HHP) war ein chirurgischer Eingriff unvermeidbar. Abbildung 1 zeigt eine Keratitis superficialis und den Erreger, *A. hatchetti*.

Isolierung und Kultivierung der Amöben

Das Probenmaterial (Kontaktlinsen, Kontaktlinsenbehälter, Cornea-Abklatschpräparate und Cornea-Epithel-Proben) wurde zentral auf eine mit 100 µl einer 24 h alten Kultur von *Escherichia coli* beschichtete NonNutrient-Agarplatte aufgebracht. Die Platten wurden versiegelt und bei 30°C inkubiert. Um auch sich spät exzystierende und langsam wachsende Amöbenstämme zu erfassen, wurden alle Originalproben über einen Zeitraum von 14 d bebrütet und täglich unter dem Invertmikroskop auf das Vorhandensein von Amöben untersucht.

Positive Kulturen wurden mit Hilfe eines Mikromanipulators kloniert. Die Reinkulturen der Isolate wurden durch wöchentliches Umsetzen als Plattenkulturen aufrechterhalten. Von allen Isolaten wurden außerdem axenische Flüssigkulturen in 150 cm² Gewebekulturflaschen (Corning Costar, Bodenheim, Deutschland) hergestellt. Hierzu wurden mit Hilfe eines sterilen Wattetupfers reife Zysten von den Agarplatten geerntet, gewaschen und in 3% HCl transferiert. Nach 12 h Inkubation bei Raumtemperatur (RT) wurden die axenischen Zysten durch Zentrifugation (500 g/7 min) geerntet und in Proteose Peptone-Yeast Extract-Glukose-Flüssigmedium (28) resuspendiert.

Tabelle 1:
Klinische Daten der Patienten.

Patient	m/f	Alter	Kontaktlinsen	Symptomatik
2HAP	f	15	Weich	Keratitis L
2HHP	m	27	Weich	Hornhautulkus R
1BUP	m	55	Weich	Keratokonjunktivitis R
11DSP	m	41	R: Weich, L: Hart sauerstoffdurchlässig	Keratitis superficialis L
3STP	f	30	Weich	Keratitis
15SOP	m	39	Hart sauerstoffdurchlässig	Keratitis R
1CAP	f	38	Weich	Keratitis L

Zur Erhaltung der axenischen Kulturen wurde das Medium fortwährend alle 72 h gewechselt und die Überstände regelmäßig in BHI (Brain-Heart-Infusion) und auf Blutagarplatten auf Bakterienfreiheit überprüft.

Identifizierung

Die Isolate wurden anhand ihrer Zystenmorphologie einer der drei von PUSSARD & PONS (23) etablierten morphologischen Gruppen zugeordnet. Die weitere systematische Zuordnung der Amöben erfolgte nach dem Bestimmungsschlüssel von PAGE (22), basierend auf morphologischen und physiologischen Merkmalen.

Außerdem wurde von acht repräsentativen Isolaten, vier pathogenen und vier apathogenen, der 18S rDNA-Sequenztyp ermittelt. Hierzu wurden von intensiv wachsenden axenischen Kulturen Trophozoiten (105 Zellen) geerntet und aus diesen mittels UNSET-Lyse (10) und Phenol-Chloroform-Extraktion DNA isoliert. Das 18S rDNA-Gen wurde amplifiziert und anschließend das PCR-Produkt sequenziert. Die ermittelten Sequenzendaten wurden computerunterstützt ausgewertet, und die prozentuellen Sequenzidentitäten zu bereits publizierten Acanthamoeba-Isolaten wurden eruiert.

Charakterisierung

Alle Isolate wurden auf ihre Temperatur-Toleranz (30°C, 34°C, 37°C, 40°C und 42°C), ihr axenisches Wachstum und ihre Fähigkeit zur Migration im Agar untersucht. Außerdem wurde von allen Stämmen die Zytopathogenität in der Zellkultur ermittelt. Hierzu wurden axenische Trophozoiten geerntet und in einem Amöben-/Zell-Verhältnis von 1/10 auf einen HEp-2 Monolayer transferiert. Die Amöben wurden als hochgradig zytopathisch eingestuft, wenn der Monolayer nach 24-48 h vollständig lysiert worden war.

Ergebnisse

In 42 (35,3%) der 119 Proben von insgesamt 102 Individuen (Keratitis-Patienten und asymptomatische Kontaktlinsenträger) konnten freilebende Amöben nachgewiesen werden (Abb. 2). 4 Proben wiesen je zwei verschiedene Amöbenstämme auf. Aus 35 Proben (29,4%) konnten Acanthamoeben isoliert werden. Im Jahr 1996 waren 8/24 Proben Acanthamoeba-positiv, im Jahr 1997 10/13, im Jahr 1998 5/20, im Jahr 1999 9/37 und im Jahr 2000 3/25.

Ergebnisse

Insgesamt wurden 35 verschiedene Acanthamoeba Stämme, 5 Vertreter der Gattung Vahlkampfia und 3 Vertreter der Gattung Hartmannella isoliert. In den meisten Fällen lag eine zusätzliche Kontamination mit Bakterien vor.

28 der isolierten Acanthamoeba-Stämme waren Kontaktlinsenbehälter-Kontaminanten und nur 7 waren tatsächliche Erreger

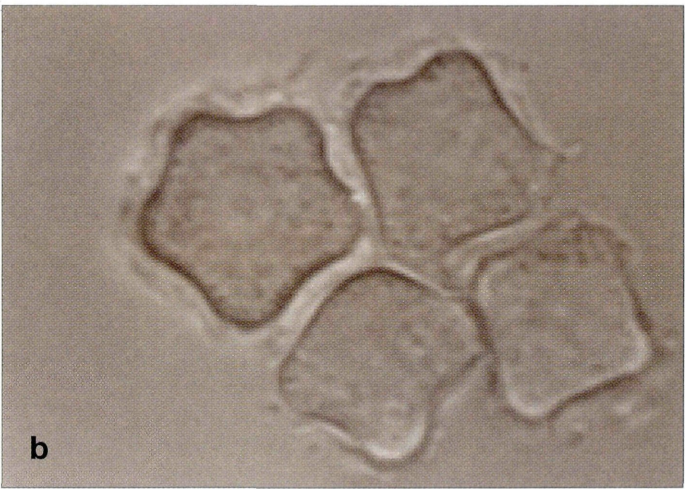
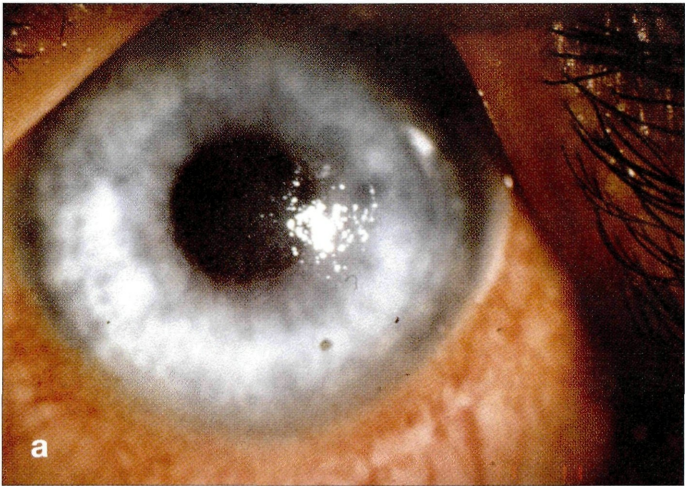


Abbildung 1:
Patient 11DSP: Keratitis superficialis
im linken Auge (a);
Zysten des Erregers der Keratitis,
A. hatchetti, Stamm 11DS, x1000 (b).

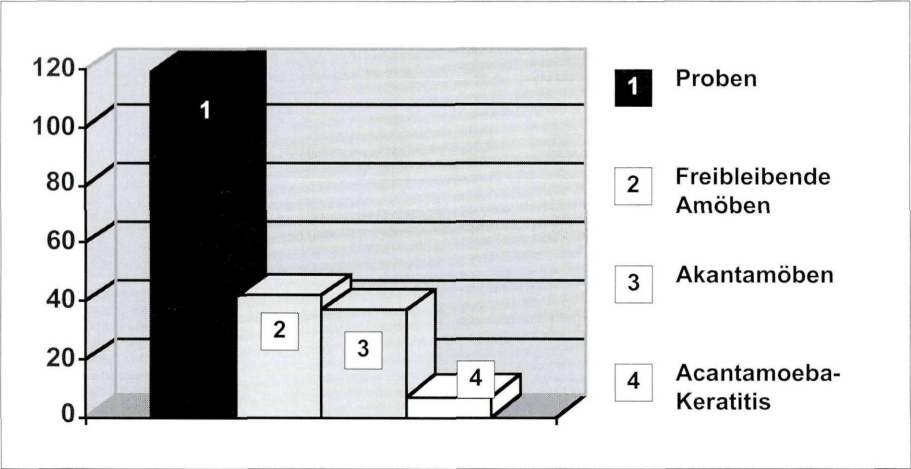


Abbildung 2:
Acanthamoeba-Keratitis in Österreich 1996-2000.

sodes identifiziert. Die Speziesdetermination anhand morphologischer Merkmale erwies sich als äußerst schwierig, da die Zysten – obwohl alle einem Klon zugehörig – in einigen Fällen eine sehr variable Gestalt aufwiesen.

Tabelle 2:
Molekularbiologische Identifizierung der Isolate 11DS, 1BU, 2HH, 3ST, 5SU, 4CL, 9GU und 4RE.

Isolat	Identifizierung	Sequenz Typ	% Identität	Stamm	Herkunft
11DS*	<i>A. hatchetti</i>	T 6	97,6	<i>A. palestinensis</i> 2802	Schwimmbad F
1BU*	<i>A. castellanii</i>	T 4	99,2	<i>A. castellanii</i> MA	Keratitis USA
2HH*	<i>A. hatchetti</i>	T 4	98,9	<i>Acanthamoeba</i> sp. Rodriguez	Keratitis USA
3ST*	<i>A. hatchetti</i>	T 4	99,2	<i>A. polyphaga</i> VO29	Keratitis USA
4CL	<i>A. castellanii</i>	T 4	99,1	<i>A. castellanii</i> Castellan	Hefe Kultur UK
5SU	<i>A. polyphaga</i>	T 4	99,3	<i>Acanthamoeba</i> sp. Galka	Keratitis USA
9GU	<i>A. castellanii</i>	T 4	98,6	<i>A. castellanii</i> Castellan	Hefe Kultur UK
4RE	<i>A. hatchetti</i>	T11	99,3	<i>A. hatchetti</i> BH-2	Brackwasser USA

*Erreger einer Keratitis

einer Keratitis. Bei sieben Patienten konnte das Vorliegen einer Acanthamoeba-Keratitis verifiziert werden. Nur bei diesen sieben Patienten konnten auch in den Cornea-Epithel-Proben Acanthamoeben nachgewiesen werden. Alle sieben Acanthamoeba-Keratitis-Patienten waren Kontaktlinsenträger.

Von den 35 isolierten Acanthamoeba-Stämmen waren 31 Vertreter der morphologischen Gruppe II. Drei Isolate zeigten eine *Acanthamoeba* sp. Gruppe III-Morphologie und ein Isolat konnte als Vertreter der Gruppe I identifiziert werden. Die pathogenen Amöben gehörten alle der morphologischen Gruppe II an und wurden als Vertreter der Spezies *A. castellanii*, *A. hatchetti*, *A. polyphaga* und *A. rh-*

Acht repräsentative Stämme wurden außerdem molekularbiologisch identifiziert. Von den untersuchten Isolaten wiesen sechs, und zwar drei der pathogenen und drei der apathogenen den 18S rDNA Sequenztyp T4 auf. Der pathogene Stamm 11DS zeigte Sequenztyp T6 und der apathogene Stamm 4RE Sequenztyp T11. Die Sequenzierung der 18S rDNA ergab insgesamt eine sehr enge Verwandtschaft (durchwegs >97% Sequenz-Identität) der isolierten Acanthamoeben – und zwar sowohl der pathogenen als auch der apathogenen Acanthamoeba-Stämme – mit bereits beschriebenen Acanthamoeba-Stämmen von anderen Teilen der Erde (Tab. 2).

Die pathogenen Stämme waren durchwegs thermophil, d. h. sie zeigten Wachstum bei zumindest 40°C. Alle pathogenen Stämme zeigten gutes Wachstum in axenischer Flüssigkultur, die Fähigkeit zur Migration im Agar und die Fähigkeit, einen humanen Zell-Monolayer innerhalb von 48 h vollständig zu lysieren (Tab. 3). Die apathogenen Stämme waren deutlich weniger thermophil, wuchsen schlechter in axenischer Kultur und zeigten auch weniger Migration im Agar. Auch der zytopathische Effekt war bei den apathogenen Stämmen wesentlich schwächer. Nur der Stamm 9GU zeigte die Fähigkeit, einen humanen Zell-Monolayer vollständig zu lysieren, während die Stämme 5SU und 4CL zwar einen Teil der Zellen auflösen aber den Monolayer nicht vollständig lysieren konnten. Der Stamm 4RE zeigte überhaupt keinen zyto-

Tabelle 3:
Charakterisierung der Isolate 1IDS, 1BU, 2HH, 3ST, 5SU, 4CL, 9GU und 4RE.

Stamm	Herkunft	Thermotoleranz					Axenisches Wachstum	Migration	Zytopathischer Effekt
		30°C	34°C	37°C	40°C	42°C			
1IDS*	Keratitis	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++
1BU*	Keratitis	+++	+++	+++	+++	++	+++	++	++
2HH*	Keratitis	+++	+++	+++	+++	++	+++	++	+++
3ST*	Keratitis	+++	+++	+++	+	-	+++	++	++
5SU	Linsen-Gefäß	++	++	++	+	-	++	-	+
4CL	Linsen-Gefäß	+++	+++	++	-	-	++	+	+
9GU	Linsen-Gefäß	+++	+++	++	-	-	++	+	++
4RE	Linsen-Gefäß	+	+	+	-	-	+	-	-
*Erreger einer Keratitis									

Diskussion Von insgesamt 119 routinemäßig auf Acanthamoeba untersuchten Proben von Keratitis-Patienten und asymptomatischen Kontaktlinsenträgern konnten in 35 Fällen Akanthamöben nachgewiesen werden. Zumeist waren die Kontaktlinsenbehälter und/ oder die Kontaktlinsen selbst mit Akanthamöben kontaminiert.

Nur in 7 Fällen (5,9%) konnten auch aus dem Cornea-Epithel Akanthamöben isoliert werden, und nur in diesen 7 Fällen lag auch tatsächlich eine durch Acanthamoeba hervorgerufene Keratitis vor. Die Unterscheidung zwischen Akanthamöben als Erregern und Akanthamöben als Kontaminanten ist äußerst wichtig, da Akanthamöben ubiquitär verbreitet sind und auch schon wiederholt aus Leitungswasser, abgefülltem Mineralwasser und sogar aus Staub und der Luft isoliert werden konnten (17). Kontaminierte Kontaktlinsenbehälter sind also durchaus kein seltenes Ereignis. Die meisten Menschen entwickeln jedoch trotz regelmäßigem Kontakt mit Akanthamöben niemals eine Acanthamoeba-Keratitis. Über Kontamination von Kontaktlinsengefäßen und Kontaktlinsen-Pflagesystemen von asymptomatischen Kontaktlinsenträgern mit Akanthamöben wurde vielfach berichtet (4, 15, 26). Die jährliche Inzidenz für Acanthamoeba-Keratitis wird auf 0,14/ 100.000 Individuen geschätzt (24).

Alle Acanthamoeba-Keratitis-Patienten waren Kontaktlinsen-Träger, wobei in 5 Fällen weiche und in zwei Fällen harte Kontaktlinsen involviert waren. Im Rahmen einer Studie am Moorfields Eye Hospital in London konnten zwischen September 1992 und Oktober 1994 70 Amöben-Keratiden erfasst und behandelt werden. Bezeichnenderweise waren 96% der Patienten Kontaktlinsen-träger und bei 92% der Fälle waren hydrophile Linsen involviert (3).

Bei allen sieben Acanthamoeba-Keratitis-Patienten waren auch die Kontaktlinsengefäße mit Akanthamöben kontaminiert. Akanthamöben-Zysten sind ausgesprochen widerstandsfähig und resistent gegen zahlreiche Desinfektionsmittel, einschließlich solcher die in herkömmlichen Kontaktlinsenmitteln zur Desinfektion eingesetzt werden (21). Daher stellen kontaminierte Kontaktlinsenbehälter die Haupt-Risikoquelle für eine Acanthamoeba-Infektion des Auges dar. Die Amöben gelangen vermutlich über das Leitungswasser in die Kontaktlinsengefäße oder direkt in das Auge. Leitungswasser als Infektionsquelle für Acanthamoeba-Keratitis wurde erstmals 1990 beschrieben (14). Zumeist bedarf es allerdings noch weiterer prädisponierender Faktoren, wie durch das Manipulieren mit den Kontaktlinsen oder durch Trauma verursachte Läsionen der Cornea, durch welche die Amöben in die Hornhaut eindringen können. Auch ein Zusammenhang mit dem Immunstatus des Patienten wird diskutiert (16). Auf der anderen Seite konnte in zahlreichen Tierversuchen gezeigt werden, dass verschiedene Stämme von Acanthamoeba auch eine deutlich unterschiedliche Pathogenität aufweisen.

In unserer Studie waren die allermeisten *Acanthamoeba*-Isolate Vertreter der morphologischen Gruppe II, welche sicherlich auch die am häufigsten auftretende Gruppe dieser Mikroorganismen darstellt. Die pathogenen Isolate gehören alle der morphologischen Gruppe II an und wurden als Vertreter der Spezies *A. castellanii*, *A. hatchetti*, *A. polyphaga* und *A. rhysodes* identifiziert. Alle diese Spezies sind als Erreger von *Acanthamoeba*-Keratitis bekannt (11). Die Speziesdetermination anhand morphologischer Merkmale erwies sich allerdings als äußerst schwierig, da die Zysten – obwohl alle einem Klon zugehörig – in einigen Fällen eine sehr variable Gestalt aufwiesen. Intraspezifischer Polymorphismus bei *Acanthamoeba* wurde bereits beschrieben (12).

Alle Isolate konnten einem der 12 beschriebenen Sequenztypen zugewiesen werden und alle Isolate zeigten hohe Sequenzübereinstimmungen zu bereits bekannten Stämmen von anderen Teilen der Erde. Dies mag nicht zuletzt mit der extremen Widerstandsfähigkeit der *Acanthamoeba*-Zysten in Zusammenhang stehen, welche gänzlich unempfindlich gegen widrige Umweltbedingungen sind, wodurch eine weite Verbreitung ermöglicht wird. 18S rDNA Sequenzierungen ergaben, dass die weitaus meisten unserer Isolate dem Sequenztyp T4 angehören. Der Sequenztyp T4 ist als der am häufigsten isolierte Sequenztyp beschrieben und scheint außerdem nahezu alle *Acanthamoeba*-Keratitis-Isolate zu beinhalten (27).

Aus 5 Proben konnten Vertreter der Gattung *Vahlkampfia* und in 3 Proben Vertreter der Gattung *Hartmannella* isoliert werden. Zwar waren diese Isolate in unserer Studie nicht von medizinischer Relevanz, jedoch wurden diesen beiden Gattungen zugeordnete Isolate bereits als potentielle Keratitis-Erreger beschrieben (1).

In den meisten *Acanthamoeba*-positiven Proben lag eine zusätzliche Kontamination mit Bakterien vor, wie dies auch schon von anderen Autoren beobachtet wurde (4, 5, 15). Diese Tatsache sollte schon allein deshalb nicht ganz unbeachtet bleiben, weil *Acanthamoeba*, und zwar auch an sich apathogene *Acanthamoeba*-Stämme, in ihren ausgesprochen widerstandsfähigen Zysten Bakterien, darunter auch typische Erreger von Infektionen des Auges, wie etwa *Pseudomonas aeruginosa* Schutz vor Desinfektionsmitteln bieten und diesen somit als Vektoren dienen können (2, 18, 29). Darüber hinaus wurde demonstriert, dass kokontaminierende Bakterien dem Anheften der *Acanthamoeba* an Kontaktlinsen förderlich sind (8,13).

Zusammenfassend lässt sich festhalten, dass die *Acanthamoeba*-Keratitis auch in Österreich vorkommt. Insgesamt konnte eine sehr enge Verwandtschaft der isolierten *Acanthamoeba* – und zwar sowohl der pathogenen als auch der apathogenen *Acanthamoeba*-Stämme – mit bereits beschriebenen *Acanthamoeba*-Stämmen von anderen Teilen der Erde festgestellt werden. Die *Acanthamoeba*-Keratitis ist, und zwar auch in Österreich, eine sehr selten auftretende Krankheit, jedoch sollte die klinische Relevanz der *Acanthamoeba* keinesfalls unterschätzt werden, da die *Acanthamoeba*-Keratitis bedingt durch die schwierige Diagnostik, die Unzulänglichkeit der zur Verfügung stehenden Therapeutika und durch die zumeist schlechte Compliance der Patienten leider sehr oft einen schweren Verlauf nimmt.

Zusammenfassung

Die *Acanthamoeba*-Keratitis ist eine oft schwer verlaufende, vorwiegend bei Kontaktlinsenträgern auftretende Entzündung der Cornea. Das Ziel vorliegender Studie war, einen Überblick über die Prävalenz von *Acanthamoeba*-Keratitis in Österreich zu gewinnen und die als Keratitis-Erreger auftretenden *Acanthamoeba*-Stämme zu charakterisieren und identifizieren.

Von insgesamt 119 in dem Zeitraum 1996 - 2000 untersuchten Proben konnten in 35 Fällen *Acanthamoeba* nachgewiesen werden. In 7 Fällen waren die Amöben von tatsächlicher klinischer Relevanz. Alle 7 *Acanthamoeba*-Keratitis-Patienten waren Kontaktlinsen-Träger, wobei in 5 Fällen weiche und in zwei Fällen harte Kontaktlinsen involviert waren. Bei zwei Patienten war ein chirurgischer Eingriff unvermeidbar.

Die pathogenen Amöben wurden als Vertreter der Spezies *A. castellanii*, *A. hatchetti*, *A. polyphaga* und *A. rhysodes* identifiziert. Insgesamt konnte eine sehr enge Verwandtschaft der isolierten Akanthamöben – und zwar sowohl der pathogenen als auch der apathogenen *Acanthamoeba*-Stämme – mit bereits von anderen Teilen der Erde beschriebenen *Acanthamoeba*-Stämmen festgestellt werden.

Zusammenfassend lässt sich festhalten, dass die *Acanthamoeba*-Keratitis zwar eine selten auftretende Krankheit ist, dass aber die klinische Relevanz der Akanthamöben keinesfalls unterschätzt werden sollte. Bedingt durch die schwierige Diagnostik, die Unzulänglichkeit der zur Verfügung stehenden Therapeutika und die zumeist schlechte Compliance der Patienten, nimmt die *Acanthamoeba*-Keratitis leider sehr oft einen schweren Verlauf.

Schlüsselwörter *Acanthamoeba*, Keratitis, Epidemiologie.

Summary *Acanthamoeba keratitis in Austria*

Acanthamoeba keratitis is a very often seriously progressing infection of the cornea occurring predominantly in contact lens wearers. The aim of the present study was to obtain a general view of the prevalence of *Acanthamoeba keratitis* in Austria and to characterize and identify the causative strains.

Acanthamoebae were found in 35 of altogether 119 samples processed during 1996 - 2000. In 7 cases the amoebae were of clinical relevance. All 7 *Acanthamoeba keratitis* patients were contact lens wearers – in 5 cases hydrophilic and in two cases rigid gas-permeable lenses were involved. In two patients surgical treatment was inevitable.

The pathogenic strains were identified as belonging to the species *A. castellanii*, *A. hatchetti*, *A. polyphaga* and *A. rhysodes*. Generally, a close relationship of the isolated *acanthamoebae* – including the keratitis causing strains as well as the non-pathogenic strains of *Acanthamoeba* – to published strains from other parts of the world was shown.

In summary, *Acanthamoeba keratitis* is undoubtedly a rarely occurring disease, however the clinical relevance of the *acanthamoebae* should by no means be underestimated. Due to the difficult diagnostic investigation, the insufficiency of the available therapeutics and the often bad compliance of the patients, *Acanthamoeba keratitis* unfortunately very often deteriorates.

Keywords *Acanthamoeba*, keratitis, epidemiology.

Literatur

1. AITKEN, D. ET AL. (1996):
Amebic keratitis in a wearer of disposable contact lenses due to a mixed *Vahlkampfia* and *Hartmannella* infection.
Ophthalmology 103, 485-494.
2. BARKER, J., BROWN, M. (1994):
Trojan Horses of the microbial world: protozoa and the survival of bacterial pathogens in the environment.
Microbiology 140, 1253-1259.
3. BERNAUER, W., G. I. G. DUGUID & J. K. G. DART (1996):
Zur klinischen Frühdiagnose der Acanthamoeben-Keratitis.
Klin. Monatsbl. Augenheilkd. 208, 282-284.
4. DEVONSHIRE, P., MUNRO, F. A., ABERNETHY, C., CLARK, B. J. (1992):
Microbial contamination of contact lens cases in the west of Scotland.
Brit. J. Ophthalmol. 77, 41-45.
5. DONZIS, P. B., MONDINO, B. J., WEISSMAN, B. A., BRUCKNER, D. A. (1987):
Microbial contamination of contact lens care systems.
Am. J. Ophthalmol. 104, 325-333.
6. DUGUID, I. G. M. ET AL. (1997):
Outcome of Acanthamoeba keratitis treated with polyhexamethyl biguanide and propamidine.
Ophthalmology 104, 1587-1592.
7. FICKER, L., SEAL, D., WARHURST, D., WRIGHT, P. (1990):
Acanthamoeba keratitis: resistance to medical therapy.
Eye 4, 835-838.
8. GORLIN, A. I., GABRIEL, M. M., WILSON, L. A., AHEARN, D. G. (1996):
Effect of adhered bacteria on the binding of Acanthamoeba to hydrogel lenses.
Arch. Ophthalmol. 114, 576-580.
9. HAY, J., KINNEAR, F. B., KIRKNESS, C. M., SEAL, D. V. (1995):
Acanthamoeba keratitis: laboratory diagnosis, characterisation of protozoa and treatment.
Scieh. Weekly Report 29, 90-91.
10. HUGO, E. R., STEWART, V. J., GAST, R. J., BYERS, T. J. (1992):
Purification of amoeba mtDNA using the UNSET procedure.
Soldo A. T., Lee J. J. (eds) *Protocols in protozoology*. Allen, Lawrence, Kansas, 7.1
11. ILLINGWORTH, C. D., COOK, S. D. (1998):
Acanthamoeba keratitis.
Surv. Ophthalmol. 42, 493-508.
12. JONGWUTIWES, S., PARIYAKANOK, L., CHAROENKORN, M., YAGITA, K., ENDO, T. (2000):
Heterogeneity in cyst morphology within isolates of Acanthamoeba from keratitis patients in Thailand.
Trop. Med. Int. Health. 5(5), 335-340.
13. KELLY, L. D., XU, L. (1996):
The effect of concurrent *Pseudomonas* or *Xanthomonas* exposure on adherence of Acanthamoeba castellanii to soft contact lenses.
Graefe's Arch. Clin. Exp. Ophthalmol. 234, 311-314.
14. KILVINGTON, S., LARKIN, D. F., WHITE, D. G., BEECHING, J. R. (1990):
Laboratory investigation of Acanthamoeba keratitis.
J. Clin. Microbiol. 28, 2711-2725.
15. LARKIN, D. F. P., KILVINGTON, S., EASTY, D. L. (1990):
Contamination of contact lens storage cases by Acanthamoeba and bacteria.
Brit. J. Ophthalmol. 74, 133-135.
16. LEHER, H. F. ET AL. (1998):
Role of mucosal IgA in the resistance to Acanthamoeba keratitis.
Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. 39, 2666-2673.
17. MERGERYAN, H. (1991):
The prevalence of Acanthamoeba in the human environment.
Rev. Infect. Dis. 13 (suppl. 5), 390-391.
18. MICHEL, R., BURGHARDT, H., BERGMANN, H. (1995):
Acanthamoeba, naturally intracellularly infected with *Pseudomonas aeruginosa*, after their isolation from a microbiologically contaminated drinking water system in a hospital.
Zbl. Hyg. 196, 532-544.
19. MOORE, M. B. ET AL. (1985):
Acanthamoeba keratitis associated with soft contact lenses.
Am. J. Ophthalmol. 100, 396-403.

20. NAGINGTON, F. ET AL. (1974):
Amoebic infection of the eye.
Lancet 2, 1537-1540.
21. NISZL, I. A., MARKUS, M. B. (1998):
Anti-Acanthamoeba activity of contact lens solutions.
Br. J. Ophthalmol. 82, 1033-1038.
22. PAGE, F. C. (1991):
Nackte Rhizopoda.
in: Mathes D: Protozoenfauna, Band 2. Fischer, G., Stuttgart.
23. PUSSARD, M., PONS, R. (1977):
Morphologie de la paroi kystique et taxonomie du genre Acanthamoeba (Protozoa, Amoebida).
Protistologica 8, 557-598.
24. RADFORD, C. F., LEHMANN, O. J., DART, J. K. G. (1998):
Acanthamoeba keratitis: multicentre survey in England 1992-6.
Br. J. Ophthalmol. 82, 1387-1392.
25. SCHAUMBERG, D. A., SNOW, K. K., DANA, M. R. (1998):
The epidemic of Acanthamoeba keratitis: Where do we stand?
Cornea 17, 3-10.
26. SEAL, D., STAPLETON, F., DART J. (1992):
Possible environmental sources of Acanthamoeba spp. in contact lens wearers.
Brit. J. Ophthalmol. 76, 424-427.
27. STOTHARD, D. R. ET AL. (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.
28. VISVESVARA, G. S., BALAMUTH, W. (1975):
Comparative studies on related free-living and pathogenic amebae with special reference to Acanthamoeba.
J. Protozool. 22, 245-256.
29. WALOCHNIK, J., PICHER, O., ASPÖCK, CH., ULLMANN, M., ASPÖCK, H. (1997):
Vergleichende Untersuchungen über das Verhalten von "Limax-Amöben" (Acanthamoeba und Hartmannella) auf Kulturen verschiedener gramnegativer Bakterienspezies.
Mitt. Österr. Ges. Tropenmed. Parasitol. 19, 21-28.

Korrespondenzadresse Dr. Mag. Julia Walochnik
Abt. f. Medizinische Parasitologie
Klinisches Institut für Hygiene, Universität Wien

Kinderspitalgasse 15
A-1095 Wien · Austria

ZOBODAT - www.zobodat.at

Zoologisch-Botanische Datenbank/Zoological-Botanical Database

Digitale Literatur/Digital Literature

Zeitschrift/Journal: [Mitteilungen der Österreichischen Gesellschaft für Tropenmedizin und Parasitologie](#)

Jahr/Year: 2001

Band/Volume: [23](#)

Autor(en)/Author(s): Walochnik Julia, Haller-Schober Eva-Maria, Kölli H., Picher O., Obwaller A., Aspöck Horst

Artikel/Article: [*Acanthamoeba*-Keratitis in Österreich: Klinische, mikrobiologische und epidemiologische Befunde 17-26](#)