

Mitt. Österr. Ges. Tropenmed. Parasitol. 8 (1986) 89–98

Abteilung für Parasitologie des Hygiene-Instituts und
Institut für Tropenhygiene und öffentliches Gesundheitswesen am Südasiens-Institut der Universität Heidelberg

Strongyloides-Hyperinfektionen nach Immunsuppression. Eine Übersicht

E. Hinz

Einleitung

Seit Mitte der 60er Jahre mehrten sich in der einschlägigen Fachliteratur Fallberichte über tödlich verlaufende Infektionen mit dem Zwergfadenwurm (*Strongyloides stercoralis*). Zumeist handelte es sich um Patienten, deren Immunabwehr durch Suppressionstherapie oder durch das Immunsystem beeinträchtigende Grundleiden herabgesetzt war. Die Tatsache, daß in einer großen Zahl von Fällen die Diagnose als post mortem-Befund erhoben wurde, veranlaßt und rechtfertigt einen Überblick über den derzeitigen Stand der Kenntnisse.

Der Parasit und sein Entwicklungszyklus

Strongyloides stercoralis, dessen wenig mehr als 2 mm lange Weibchen in der Dünndarmmukosa schmarotzen, ist als Parasit des Menschen in Tropen und Subtropen – mit unterschiedlichen Prävalenzraten – weit verbreitet. Sein, wenngleich seltenes Vorkommen auch in den gemäßigten Breiten wurde für Europa und Amerika wiederholt belegt.

Hinsichtlich seines Entwicklungszyklus nimmt *Strongyloides* unter den Nematoden des Menschen insofern eine Sonderstellung ein, als eine eingeschlechtliche parasitische mit einer zweigeschlechtlichen freilebenden Generation abwechseln kann. Dieser als Heterogonie bezeichnete Generationswechsel scheint gattungstypisch zu sein, da auch tierparasitäre *Strongyloides*-Arten diesem Vermehrungsmodus folgen. Immer aber besteht die parasitische Generation ausschließlich aus sich parthenogenetisch vermehrenden Weibchen. Was jedoch aus den von diesen Weibchen abgesetzten Eiern hervorgeht, wird durch die chromosomale Ausstattung bestimmt: triploide Eier (3 n) entwickeln sich über Larven wieder zur parasitischen Generation (♀♀), während ein diploider Chromosomensatz (2 n) freilebende ♀♀, ein haploider Chromosomensatz (1 n) freilebende ♂♂ ergibt (vgl. MEHLHORN und PIEKARSKI 1985). Aus der freilebenden Generation gehen schließlich wieder infektiöse Larven (3 n) als Nachkommen hervor, die – dem perkutanen Invasionsmodus folgend – nach Penetration der Haut über Blutgefäße, Herz, Lunge und Trachea in den Darmtrakt gelangen und sich in der Dünndarmmukosa ansiedeln.

Das Problem der sogenannten „Hyperinfektion“ ist dagegen ausschließlich mit den direkt aus parasitischen Weibchen hervorgehenden 3 n-Eiern verknüpft. Im Normalfall schlüpfen aus ihnen noch im Darmlumen rhabditiforme Larven, die sich im Freien zu infektiösen filariformen Larven weiterentwickeln und mit der Fähigkeit zur perkutanen Infektion ausgestattet sind. Dieser Entwicklungsprozeß kann sich jedoch auch im Perianalbereich vollziehen (Exo-Autoinfektion) oder sogar bereits im Darmlumen

stattfinden (Endo-Autoinfektion). Die sogenannte Hyperinfektion ist immer eine Folge dieses Endo-Autoinfektionsvorgangs, der zu einer Überschwemmung des gesamten Organismus mit filariformen Larven führen kann.

Im laktierenden mütterlichen Organismus auf der Wanderung befindliche filariforme Larven von Strongyloides-Arten können aber auch transmammär (galaktogen) auf das säugende Jungtier oder den menschlichen Säugling übertragen werden (STOYE 1976; BROWN und GIRARDEAU, 1977).

Die Ursachen der Hyperinfektion

In der Regel verläuft die Strongyloidiasis des Menschen symptomlos. Sie kann auf diese Weise, wie an einer größeren Zahl von Fällen belegt, über Jahrzehnte als stumme Infektion bestehen bleiben. Da so lange Zeiträume die Lebensdauer der adulten ♀♀ bei weitem übersteigen dürften, läßt sich eine derartige Persistenz nur durch ständige geringgradige Endo-Autoinfektion erklären. Voraussetzung dafür, daß es nicht zur Exacerbation kommt, ist offensichtlich das Bestehen eines Gleichgewichts im Parasit-Wirt-Verhältnis. Wie sich aus Tierversuchen ableiten läßt (MONCOL und TRIANTAPHYLLOU, 1978), hängt die Aufrechterhaltung dieses Gleichgewichts von der Immunreaktion des Wirtes ab. So kommt es z.B. bei Strongyloides ransomi-infizierten Schweinen, 6–9 Wochen p.i. beginnend, gleichzeitig mit dem Anstieg der Konzentration hämagglutinierender Antikörper im Serum zum plötzlichen Erscheinen männlich determinierter Larven in den Feces. D.h., die Immunantwort des Wirtes wirkt sich auf die parasitischen Weibchen dahingehend aus, daß diese die Produktion von 3n-Larven, die allein zur Endo-Autoinfektion befähigt sind, einschränken und zwar zugunsten von 1n- und 2n-Larven, die zu freilebenden nicht parasitischen Adultwürmern heranwachsen. Wird dieser Gleichgewichtszustand jedoch verändert, d.h. werden diejenigen Mechanismen außer Kraft gesetzt, welche die Reproduktionsform der Würmer kontrollieren, dann entstehen wieder überwiegend oder ausschließlich 3n-Larven.

Die hauptsächliche Kontrollfunktion wird im allgemeinen der zellvermittelten Immunität zugeschrieben, doch dürften auch humorale Antikörper von Bedeutung sein, beobachteten doch BRANDT DE OLIVEIRA et al. (1981) eine Strongyloides-Hyperinfektion bei einem Fall von Hypogammaglobulinämie mit intakter zellulärer Immunität.

Als Ausgangspunkt für das neuerliche Auftreten von 3n-Larven kann also die Schwächung des Immunstatus gelten. Hierfür kommt als Ursache neben verschiedenen Erkrankungen (z.B. auch AIDS), neben Protein-Kalorie-Mangelernährung, Alkoholismus, Verbrennungen und operativen Eingriffen (BROWN UND PERNA 1958; YOELI et al. 1963; CAHILL 1967; RAZON-BEHAR 1970; STERN und JOSHPE 1971; PURTILO et al. 1974; PETTERSSON et al. 1974; PURTILO und CONNOR 1975; BOYD et al. 1978; PAES und CHIEFFI 1978; PAES et al. 1979; ALI und DORMER 1981; SHELHAMER et al. 1982; PIALOUX et al. 1984) in erster Linie der Einsatz immunsuppressiver Therapeutika in Frage. Ungeklärt bleiben allerdings weiterhin die Gründe für den außerordentlich großen Umfang der Endo-Autoinfektion, d.h. die Gründe für die sofortige Weiterentwicklung der rhabditiformen zur filariformen Larve bereits im Darmtrakt und die anschließende massive Überschwemmung des gesamten Organismus. Da bei Hyperinfektion adulte parasitische ♀♀ auch in anderen Organen, z.B. der Lunge, nachgewiesen wurden, scheint bei Immunsuppression auch das Entwicklungstempo zum Adultwurm beschleunigt sowie die Besiedlung anderer Organe als des angestammten Prädilektionssitzes möglich.

Therapeutische Maßnahmen als Ursache von Hyperinfektionen

Die bisher bekannt gewordenen therapiebedingten Strongyloides-Hyperinfektionen (Tab. 1) lassen sich ausschließlich auf die immunsuppressiv wirkenden Glucocorticoide und das weite Spektrum der sogenannten cytostatischen Präparate zurückführen. Unter den seit Mitte der 60er Jahre publizierten Fällen überwiegt als Einzelindikation die Immunsuppression durch Prednison, Prednisolon und Azäthiopin im Zusammenhang mit Nierentransplantationen (27 Fälle). Daneben sind 64 Patienten mit den verschiedensten Erkrankungen vertreten, bei denen eine Prednisonbehandlung ebenfalls indiziert war. Bei 37 Fällen war dem Auftreten der Hyperinfektion eine cancerotoxische bzw. cancerostatische Therapie vorausgegangen.

TABELLE 1:
Strongyloides-Hyperinfektionen als Folge immunsuppressiver Therapie

Indikation	Zahl der Patienten	Quelle
Nierentransplantation	27	6, 7, 14, 20, 25, 27, 32, 34, 41, 51, 55, 57, 59, 68, 77, 78, 79, 80, 89, 90, 92, 94
Maligne Erkrankungen	37	
Lymphome	19	1, 12, 22, 26, 30, 31, 43, 62, 67, 72, 75, 76, 84, 96, 97
Leukämien	10	9, 18, 46, 49, 72, 73, 75, 76
Karzinome	6	29, 37, 72, 82
Sonstige	2	52, 72
andere Indikationen	64	
Pemphigus vulgaris	7	30, 31, 39, 40, 44, 45, 65, 70, 87
Lupus erythematodes	7	8, 49, 65, 75
thrombocytopen. Purpura	4	30, 49, 54, 74
Asthma, asthmat. Erkrankungen	8	3, 4, 5, 24, 33, 36, 38, 42
nephrotisches Syndrom	7	28, 47, 88, 95
chron. Glomerulonephritis	3	50, 61, 95
Lepra	8	56, 72, 75
sonstige Erkrankungen	20	10, 17, 21, 23, 28, 35, 49, 60, 68, 69, 72, 80, 81, 91, 93
Gesamtzahl der Fälle	128	

Auffällig für das Gesamtkollektiv der Hyperinfizierten ist die deutliche Unterrepräsentanz des weiblichen Geschlechts: Frauen und Mädchen treten mit 24 von 99 Fällen (= 24%) deutlich gegenüber den männlichen Patienten (76%) zurück. Hierfür spielt sicher eine Rolle, daß sowohl solche Erkrankungen, die eine immunsuppressive Thera-

pie erforderten als auch symptomlose Strongyloides-Infektionen beim weiblichen Geschlecht seltener auftreten, doch ob sich die gravierenden Geschlechtsunterschiede damit allein erklären lassen, muß offen bleiben. (Zur Altersverteilung vgl. Abb. 1.)

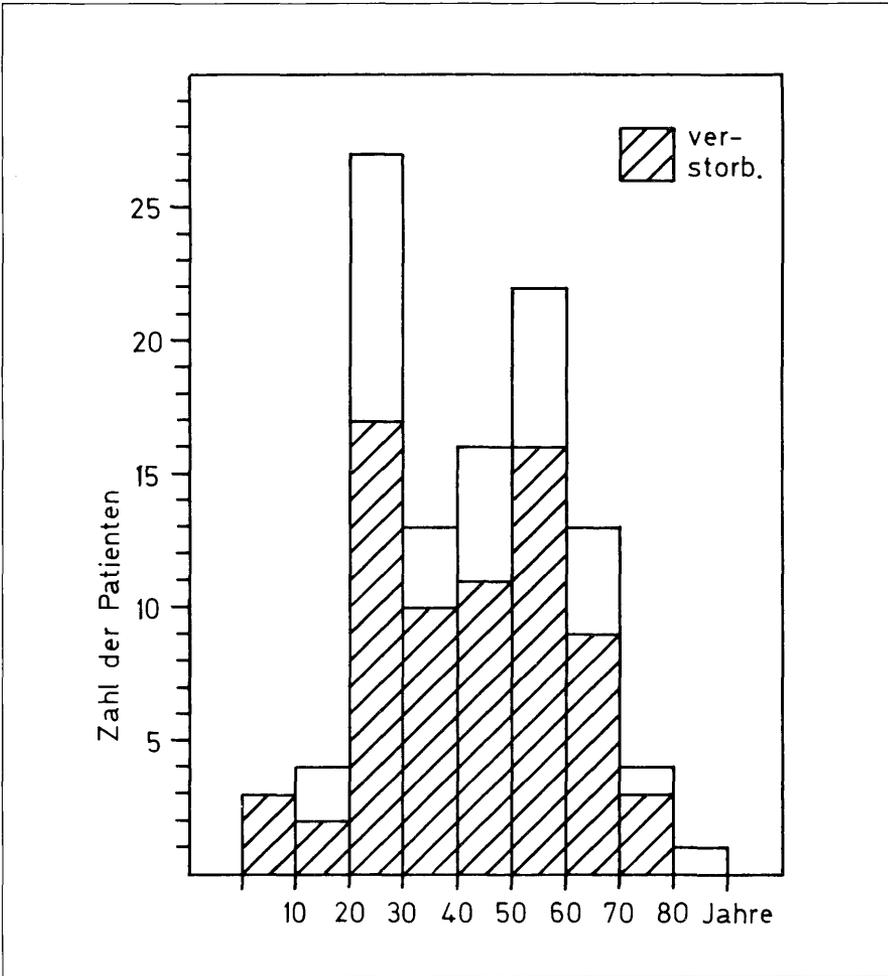


Abb. 1: Altersverteilung bei 103 Patienten mit Strongyloides-Hyperinfektion

Was die Prognose anbetrifft, so muß diese als ausgesprochen schlecht beurteilt werden; selbst bei rechtzeitig eingeleiteter Applikation von Thiabendazol betrug die Letalität noch 49,2% und zwar bei Nierentransplantationen 50%, bei malignen Erkrankungen 60% und bei den übrigen Erkrankungen 44%. Unbehandelt führt die Strongyloides-Hyperinfektion fast immer zum Tode, hat doch von 40 Patienten, die entweder unbehandelt blieben oder bei denen mit der spezifischen anthelminthischen Therapie gerade begonnen worden war, nur ein einziger Hyperinfizierter überlebte.

Eine symptomlose Strongyloides-Infektion muß jedoch unter immunsuppressiver Therapie nicht zwangsläufig zur lebensbedrohlichen Hyperinfektion exazerbieren. LEELARASAMEE et al. (1978) beobachteten bei 100 Patienten, die wegen verschiedener Nierenerkrankungen unter Corticosteroid-Therapie standen, zwar mit 7% eine höhere Prävalenz als in der übrigen Bevölkerung, doch kam es in keinem Fall zum klinischen Bild der Hyperinfektion. BATONI et al. (1976), die über 9 Fälle von Nierentransplantation und Strongyloides-Befall berichten, halten die Dosierung der Immunsuppressiva von ausschlaggebender Bedeutung: Bei einer Dosis von 10–40 mg Prednison/Tag blieb es beim Bestehen einer intestinalen Strongyloidiasis (7 Fälle), während eine Dosis von 50–120 mg/Tag bei zwei Patienten zur akuten respiratorischen Insuffizienz infolge Hyperinfektion führte.

Die bei medikamentöser Immunsuppression festgestellten höheren Prävalenzraten (LEELARASEMEE et al. 1978) wurden auch für Patienten mit einer die Immunabwehr herabsetzenden Erkrankung beobachtet. So erwiesen sich z. B. Lepröse mit 27% Strongyloides-Trägern als deutlich häufiger infiziert als Nichtlepröse, bei denen eine Prävalenz von nur 13% vorlag (MEYERS und PURTILO 1973). Bei diesen Beobachtungen bleibt jedoch die Frage offen, ob es sich hier tatsächlich um Prävalenzunterschiede handelt. Selbst wenn es bei Immunsupprimierten nicht zur Ausprägung einer Hyperinfektion kommt, könnte eine vermehrte Endo-Autoinfektion zu einer höheren Befallstärke und damit auch zum Anstieg der Larvenausscheidung mit dem Stuhl führen. Dies hätte dann aber auch eine wesentlich höhere Trefferquote beim Direktnachweis zur Folge, zumal bekannt ist, daß ein geringgradiger Befall die Diagnose mit einem erheblichen Anteil falsch negativer Befunde belasten kann.

Diagnose und Therapie

In Anbetracht der Tatsache, daß es sich bei der Strongyloides-Hyperinfektion um eine lebensbedrohende Helminthiasis handelt, kommen der parasitologischen Diagnose und einer rechtzeitig eingeleiteten spezifisch anthelminthischen Therapie besondere Bedeutung zu. Bei Patienten in endemischen Gebieten oder solchen, die Endemiegebiete bereist haben, ist vor Einleiten einer immunsuppressiven Therapie unbedingt sicherzustellen, daß keine Strongyloides-Infektion besteht. Aufgrund eines negativen Stuhlbefundes kann ein Befall jedoch nicht ausgeschlossen werden, da die mitunter sehr spärliche Larvenausscheidung mit dem Stuhl auch bei mehrmaliger Wiederholungsuntersuchung häufig falsch-negative Ergebnisse zeitigt. Die Untersuchung des Duodenalaspirats weist dagegen eine sehr hohe Trefferquote auf und ist der koprologischen Untersuchung vorzuziehen.

Als spezifisches Anthelminthikum hat sich das Thiabendazol bei einer Dosierung von 2 mal 25 mg/kg/Tag an drei aufeinanderfolgenden Tagen bewährt. Bei bereits bestehender oder durch immunsuppressive Therapie ausgelöster Hyperinfektion ist die Dauer der Behandlung u. U. auf bis zu 10 Tage auszudehnen und erforderlichenfalls zu wiederholen. Bei Vorliegen einer Nierenfunktionsstörung kann die Applikation von Thiabendazol jedoch kontraindiziert sein. In solchen Fällen ist auf Mebendazol zurückzugreifen (2 mal 100mg/Tag für 3–4 Tage).

Zusammenfassung

Anhand von Fallberichten über 128 Patienten wird ein Überblick über Ursachen und Auswirkungen der sogenannten Strongyloides-Hyperinfektion als Folge immunsuppressiver Therapie gegeben. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle war der Hyperinfektion eine Behandlung mit Prednison, Prednisolon und Azathioprin oder cance-

toxischen bzw. cancerostatischen Substanzen vorausgegangen, wobei Nierentransplantationen (27 Fälle) als häufigste Einzelindikation eine Immunsuppression erforderlich machten. Unter den Patienten waren Männer und Knaben mit 76% der Hyperinfizierten deutlich häufiger vertreten als Frauen und Mädchen (24%). In der Altersskala standen die 20–30jährigen mit ca. 25% aller Fälle an der Spitze. Ohne spezifische anthelminthische Therapie mit Thiabendazol betrug die Letalität 97,5%; dieser Wert verminderte sich aber bei Verabreichung des Anthelminthikums nach Ausbruch der Hyperinfektion nur auf die Hälfte (49,2%). Patienten, die in den Endemiegebieten von *Strongyloides stercoralis* leben oder sich vorübergehend in solchen Gebieten aufgehalten haben, sind daher *vor* Beginn einer immunsuppressiven Therapie auf *Strongyloides*-Befall zu untersuchen und gegebenenfalls anthelminthisch zu behandeln.

Summary

Strongyloides hyperinfection following immunosuppression: a review

Causes and effects of *Strongyloides* hyperinfection following immunosuppressive therapy were analyzed and reviewed on the basis of case reports of 128 patients. By far, in most of the cases, hyperinfection was the result of prednisone, prednisolone and azathioprine treatment or of the application of cancerotoxic and cancerostatic substances respectively. Renal transplants (27 cases) were the most frequent single indication which made immunosuppressive treatment necessary. Relating to sex 76% of the hyperinfected patients were males and only 24% were females. Age distribution showed a peak of 25% in the 20 to 30 years age group. Without specific anthelminthic treatment the case fatality rate was extremely high (97.5%); however, it could be reduced to a much lower level of 49.2%, even if the administration of thiabendazole took place after the onset of the hyperinfection.

Therefore, patients living in endemic areas or those having visited such areas have to be examined for *Strongyloides stercoralis* infections and have to be treated if necessary *before* the immunosuppressive therapy is initiated.

Literatur

1. ADAM, M., MORGAN, O., PERSAUD, C., GIBBS, W. N. (1973): Hyperinfection syndrome with *Strongyloides stercoralis* in malignant lymphoma. *Br. med. J.* 1, 264–266.
2. ALI, S. M., DORMER, A. E. (1981): Hyperinfection syndrome with *Strongyloides stercoralis*. *Postgrad. med. J.* 57, 126–128.
3. ALI-KHAN, A., SEEMAYER, T. A. (1974): A case of human strongyloidosis producing a fatal systemic and bowel infection. 3rd int. Congr. Parasit., Munich, Aug. 25–31, 1974. *Proc.* 2, 690–691.
4. ALI-KHAN, Z., SEEMAYER, T. A. (1975): A case of human strongyloidiasis producing a fatal systemic and bowel infection. *Can. J. publ. Hlth* 66, 51.
5. ALI-KHAN, Z., SEEMAYER, T. A. (1975): Fatal bowel infarction and sepsis: an unusual complication of systemic strongyloidiasis. *Trans. R. Soc. trop. Med. Hyg.* 69, 473–476.
6. AVAGNINA, M. A., ELSNER, B., IOTTI, R. M., RE, R. (1980): *Strongyloides stercoralis* in Papanicolaou-stained smears of ascitic fluid. *Acta cytol.* 24, 36–39.
7. BANTONI, F. L., IANHEZ, L. E., SALDANHA, L. B., SABBAGA, E. (1976): Insuficiência respiratória aguda por *estrongiloidíase* disseminada em transplante renal. *Rev. Inst. Med. trop. São Paulo* 18, 283–291.
8. BERGER, R., KRAMAN, S., PACIOTTI, M. (1980): Pulmonary strongyloidiasis complicating therapy with corticosteroids. Report of a case. *Am J. trop. Med. Hyg.* 29, 31–34.
9. BEZARES, R. F., CARRERAS, L. O., MARIN, C. A., RODRIGUEZ FUCHS, C. A., de TEZANOS PINTO, M., NUÑEZ, E. N. (1983): Fatal *Strongyloides* hyperinfection in acute leukaemia. *Lancet* 1, 481.

10. BITOUN, A., POUPON, R., VILDE, J. L., RAULT, P. (1972): Anguillulose grave révélée par la corticothérapie. *Nouv. Presse méd.* 1, 1935–1937.
11. BOYD, W. P., CAMPBELL, F. W., TRUDEAU, W. L. (1978): Strongyloides stercoralis-hyperinfection. *Am. J. trop. Med. Hyg.* 27, 39–41.
12. BRADLEY, S. L., DINES, D. E., BREWER, N. S. (1978): Disseminated Strongyloides stercoralis in an immunosuppressed host. *Mayo clin. Proc.* 53, 332–335.
13. BRANDT de OLIVEIRA, R., VOLTARELLI, J. C., MENEGHELLI, U. G. (1981): Severe strongyloidiasis associated with hypogammaglobulinaemia. *Parasite Immunol.* 3, 165–169.
14. BRINER, J., ECKERT, J., FREI, D., LARGIADÈR, F., BINSWANGER, U., BLUMBERG, A. (1978): Strongyloidiasis nach Nierentransplantation. *Schweiz. med. Wschr.* 108, 1632–1637.
15. BROWN, H. W., PERNA, V. P. (1958): An overwhelming Strongyloides infection. *J. Am. med. Ass.* 168, 1648–1651.
16. BROWN, R. C., GIRARDEAU, M. H. F. (1977): Transmammary passage of Strongyloides sp. larvae in the human host. *Am. J. trop. Med. Hyg.* 26, 215–219.
17. BRUNETTI, G., AUBRY, P., DANO, P., RENAMBOT, J., MENARD, M. (1982): A propos d'une anguillulose aggravée par la corticothérapie. *Dakar méd.* 27, 471–478.
18. BUSS, D. H. (1971): Strongyloides stercoralis infection complicating granulocytic leukemia. *N. C. med. J.* 32, 269.
19. CAHILL, K. M. (1967): Thiabendazole in massive strongyloidiasis. *Am. J. trop. Med. Hyg.* 16, 451–453.
20. CHAUDHURI, B., NANOS, S., SOCO, J. N., MCGREW, E. A. (1980): Disseminated Strongyloides stercoralis infestation detected by sputum cytology. *Acta cytol.* 24, 360–362.
21. CIVANTOS, F., ROBINSON, M. J. (1969): Fatal strongyloidiasis following corticosteroid therapy. *Am. J. digest. Dis.* 14, 643–651.
22. COHEN, J., SPRY, C. J. F. (1979): Strongyloides stercoralis infection and small intestinal lymphoma. *Parasite Immunol.* 1, 167–178.
23. COOKSON, J. B., MONTGOMERY, R. D., MORGAN, H. V., TUDOR, R. W. (1972): Fatal paralytic ileus due to strongyloidiasis. *Br. med. J.* 4, 771–772.
24. COUDERT, J., MOJON, M., BRUNE, J., PERRIN-FAYOLLE, M. (1975): Les manifestations pulmonaires de l'anguillulose. *Rev. franç. Mal. resp.* 3, 535–540.
25. COULAUD, J.-P., SAIMOT, G., PASTICIER, A., PAYET, M. (1975): Anguillulose mortelle et traitements immunodépresseurs. *Nouv. Presse méd.* 4, 1208–1209.
26. COULAUD, J.-P., VACHON, F., POZNANSKI, D. (1982): Strongyloidose mortelle des sujets immunodéprimés. *Revue de la littérature à propos d'un nouveau cas. Méd. Mal. inf.* 12, 66–71.
27. CROSBIE, W. A., PARSONS, V., CULLIFORD, E. J., BEWICK, M. (1976): Opportunist lung infections in renal transplanted patients. *Proc. EDTA* 13, 206–209.
28. CRUZ, T., REBOUCAS, G., ROCHA, H. (1966): Fatal strongyloidiasis in patients receiving corticosteroids. *N. Engl. J. Med.* 275, 1093–1096.
29. CUMMINS, R. O., SURATT, P. M., HORWITZ, D. A. (1978): Disseminated Strongyloides stercoralis infection: association with ectopic ACTH syndrome and depressed cell-mediated immunity. *Arch. int. Med.* 138, 1005–1006.
30. CUNI, L. J., ROSNER, F., CHAWLA, S. K. (1977): Fatal strongyloidiasis in immunosuppressed patients. *N. Y. St. J. Med.* 77, 2109–2115.
31. DWORK, K. G., FAFFE, J. R., LIEBERMAN, H. D. (1975): Strongyloidiasis with massive hyperinfection. *N. Y. St. J. Med.* 75, 1230–1234.
32. FAGUNDES, L. A., BUSATO, O., BRENTANO, L. (1971): Strongyloidiasis: fatal complication of renal transplantation. *Lancet* 2, 439–440.
33. FORD, J., REISS-LEVY, E., CLARK, E., DYSON, A., SCHONELL, M. (1981): Pulmonary strongyloidiasis and lung abscess. *Chest* 79, 239–240.

34. FOWLER, C. G., LINDSAY, I., LEWIN, J., SWENY, P., FERNANDO, O. N., MOORHEAD, J. F. (1982): Recurrent hyperinfestation with *Strongyloides stercoralis* in a renal allograft recipient. *Br. med. J.* 285, 1394.
35. FRANCART, H., DRIESSCHE, E. van den, BRUGGEMAN, H., VANDEPITTE, J. (1981): Indigenous strongyloidiasis in Belgium diagnosed by Ziehl-stain of sputum. *Ann. Soc. belge Méd. trop.* 61, 461–465.
36. GAYRAUD, J. P., SEIGNALET, C., MARTY, J. C., MICHEL, F. B. (1975): Asthme bronchique associé à une anguillulose et à une schistosomiase. *Rev. franç. Mal. resp.* 3, 541–544.
37. HARRIS, R. A., MUSER, D. M., FAINSTEIN, V., YOUNG, E. J., CLARRIDGE, J. (1980): Disseminated strongyloidiasis: diagnosis made by sputum examination. *J. Am. med. Ass.* 244, 65–66.
38. HIGENBOTTAM, T. W., HEARD, B. E. (1976): Opportunistic pulmonary strongyloidiasis complicating asthma treated with steroids. *Thorax* 31, 226–234.
39. HORI, E., TAKAGI, M. (1972): (An autopsy case of strongyloidiasis complicating pemphigus vulgaris.) *Jap. J. Parasitol.* 21, 241–246.
40. HORI, E., TAKAGI, M. (1973): (An autopsy case of strongyloidiasis complicating pemphigus vulgaris.) *Jap. J. Parasitol.* 22, Suppl. 1, 8–9.
41. HOY, W. E., ROBERTS, N. J., BRYSON, M. F., BOWLES, C., LEE, J. C. K., RIVERO, A. J., RITTERSON, A. L. (1981): Transmission of strongyloidiasis by kidney transplant? Disseminated strongyloidiasis in both recipients of kidney allografts from a single cadaver donor. *J. Am. med. Ass.* 246, 1937–1939.
42. HUMPHERYS, K., HIEGER, L. R. (1979): *Strongyloides stercoralis* in routine Papanicolaou-stained sputum smears. *Acta cytol.* 23, 471–476.
43. IGRA-SIEGMAN, Y., KAPILA, R., SEN, P., KAMINSKI, Z. C., LOURIA, D. B. (1981): Syndrome of hyperinfection with *Strongyloides stercoralis*. *Rev. infect. Dis.* 3, 397–407.
44. JANNEY, A., SCHNADIG, V., LEE, E. (1980): *Strongyloides* hyperinfection diagnosed by Gram's stain. *Clin. Microbiol. Newsletter* 2, 5–6.
45. KATZ, S., KATZKA, I., PAINTER, B. G., ISENBERG, H. D., LEE, L. (1976): *Strongyloides* hyperinfection; diagnostic role of duodenal aspiration. *Gastroenterology* 70, A-113/971.
46. KUBERSKI, T. T., GABOR, E. P., BOUDREAUX, D. (1975): Disseminated strongyloidiasis. A complication of the immunosuppressed host. *West. J. Med.* 122, 504–508.
47. LEELACHAIKUL, P., CHUAHIRAN, S., BOONPUCKNAVIG, V. (1978): Strongyloidiasis: report of a fatal case. *Southeast Asian J. trop. Med. publ. Hlth* 9, 284.
48. LEELARASAMEE, A., NIMMANIT, S., CHAICHAN, A., ASWAPOKEE, N., NILVARANGKUR, S. (1978): (Asymptomatic strongyloidiasis in renal diseases.) *Siriraj Hosp. Gaz.* 30, 939–943.
49. LEELARASAMEE, A., NIMMANIT, S., NA NAKORN, S., ASWAPOKEE, N., ASWAPOKEE, P., BENJASU-RATWONG, Y. (1978): Disseminated strongyloidiasis: report of seven cases. *Southeast Asian J. trop. Med. publ. Hlth* 9, 539–542.
50. LIEPMAN, M. (1975): Disseminated *Strongyloides stercoralis*. A complication of immunosuppression. *J. Am. med. Ass.* 231, 387–388.
51. LIJOVETZKY, G., REINHARTZ, T., RIVKIND, A., RUBINGER, D. (1982): Fatal case of strongyloidiasis in an immunosuppressed patient. *Israel J. med. Sci.* 18, 1048–1050.
52. McLARNON, M., MA, P. (1981): Brain stem glioma complicated by *Strongyloides stercoralis*. *Ann. clin. lab. Sci.* 11, 546–549.
53. MEHLHORN, H., PIEKARSKI, G. (1981): *Grundriß der Parasitenkunde. Parasiten des Menschen und der Nutztiere.* S. 217, 2. Aufl., Fischer, Stuttgart.
54. MELTZER, R. S., SINGER, C., ARMSTRONG, D., MAYER, K., KNAPPER, W. H. (1979): Antemortem diagnosis of central nervous system strongyloidiasis. *Am. J. med. Sci.* 277, 91–98.
55. MEYERS, A. M., SHAPIRO, D. J., MILNE, F. J., MYBURGH, J. A., RABKIN, R. (1976): *Strongyloides stercoralis* hyperinfection in a renal allograft recipient. *S. Afr. med. J.* 50, 1301–1302.
56. MEYERS, W. M., PURTILO, D. T. (1973): Fatal strongyloidiasis in leprosy patients. *Int. J. Leprosy* 41, 548–549.
57. MEYRIER, A., SRAER, S. D., KOURILSKY, O., JABLONSKI, J. P., CHRISTOL, D., MAYAUD, C., RICHTET, G. (1980): Anguillulose pulmonaire mortelle compliquant une transplantation rénale. *Ann. méd. interne* 131, 153–156.

58. MONCOL, D. J., TRIANTAPHYLLOU, A. C. (1978): Strongyloides ransomi: factors influencing the in vitro development of the free living generation. *J. Parasitol.* 64, 220–225.
59. MÜLLER, J., KÖNIGSHAUSEN, T., SANDMANN, W., WOLTERS, N., BORCHARD, F. (1981): Letale Infektion durch Strongyloides stercoralis nach Nierentransplantation. *Med. Welt* 32, 1210–1211.
60. NAGALOTIMATH, S. J., RAMAPRASAD, A. V., CHANDRASHEKHAR, N. K. (1974): Fatal strongyloidiasis in a patient receiving corticosteroids. *Indian J. Path. Bact.* 17, 190–192.
61. NEEFE, L. I., PINILLA, O., GARAGUSI, V. F., BAUER, H. (1973): Disseminated strongyloidiasis with cerebral involvement. A complication of corticosteroid therapy. *Am. J. Med.* 55, 832–838.
62. O'DOHERTY, M. J., PETTE, J. E. van de, NUNAN, T. O., CROFT, D. N. (1984): Recurrent Strongyloides stercoralis infection in a patient with T-cell lymphoma-leukaemia. *Lancet* 1, 858.
63. PAES, R. A. P., CHIEFFI, P. P. (1978): Avaliação morfológica de populações celulares de órgãos linfóides em criança desnutrida com estromboloidíase disseminada. *Ciência e Cultura* 30, Suppl. 7, 583.
64. PAES, R. A. P., CHIEFFI, P. P., D'ANDRETTA NETO, C. (1979): Estromboloidíase disseminada de evolução fatal em crianças desnutridas. Apresentação de dois casos. *Rev. Inst. Adolfo Lutz* 39, 171–178.
65. PANYATHANYA, R., SRIUMPAL, S., TANTRANOND, R. (1983): Fatal strongyloidiasis in Siriraj Hospital, Bangkok, Thailand. *Southeast Asian J. trop. Med. publ. Hlth* 14, 294–297.
66. PETTERSSON, T., STENSTRÖM, R., KYRÖNSEPPÄ, H. (1974): Disseminated lung opacities and cavitation associated with Strongyloides stercoralis and Schistosoma mansoni infection. *Am. J. trop. Med. Hyg.* 23, 158–162.
- 66a. PAILOUX, G., BERIEL, P., CAUDRON, J., CHOUSTERMANN, M., MEYRIGNAC, C. (1984): Syndrome d'immunodépression acquise associée à anguillulose sévère. *Presse méd.* 13, 1960.
67. POLLOCK, T. W., PERENCEVICH, E. N. (1976): Hyperinfection with Strongyloides stercoralis in a patient with Hodgkin's disease. *J. Am. Osteopath. Ass.* 76, 171.
68. POWELL, R. W., MOSS, J. P., NAGAR, D., MELO, J. C., BORAM, L. H., ANDERSON, W. H., CHENG, S. H. (1980): Strongyloidiasis in immunosuppressed hosts. Presentation as massive lower gastrointestinal bleeding. *Arch. int. Med.* 140, 1061–1063.
69. POWLES, A. C. P. (1973): Strongyloides stercoralis hyperinfection: case report. *N. Z. med. J.* 77, 169–171.
70. PROKHOROV, A. F., ISUPOV, Yu. I. (1978): (Death due to Strongyloides infection with corticosteroids). *Medskaya Parasit.* 47, 103–104.
71. PURTILO, D. T., CONNOR, D. H. (1975): Fatal infections in protein-calorie malnourished children with thymolympathic atrophy. *Arch. Dis. Childh.* 50, 149–152.
72. PURTILO, D. T., MEYERS, W. M., CONNOR, D. H. (1974): Fatal strongyloidiasis in immunosuppressed patients. *Am. J. Med.* 56, 488–493.
73. RASSIGA, A. L., LOWRY, J. L., FORMAN, W. B. (1974): Diffuse pulmonary infection due to Strongyloides stercoralis. *J. Am. med. Ass.* 230, 426–427.
74. RAZÓN BEHAR, R. (1970): Complicaciones de la estromboloidosis. *Rev. Cub. Ped.* 42, 187–209.
75. RIVERA, E., MALDONADO, N., VÉLEZ-GARCÍA, E., GRILLO, A. J., MALARET, G. (1970): Hyperinfection syndrome with Strongyloides stercoralis. *Ann. int. Med.* 72, 199–204.
76. ROGERS, W. A., NELSON, B. (1966): Strongyloidiasis and malignant lymphoma. *J. Am. med. Ass.* 195, 685–687.
77. SANTIAGO DELPÍN, E. A., RODRÍGUEZ CAMPOS, B., RAMÍREZ GONZÁLEZ, R. E., MIRANDA, J. L. (1982): Strongyloidiasis in the immunosuppressed host. *Bol. Asoc. Med. P. Rico* 74, 134–135.
78. SCHUMAKER, J. D., BAND, J. D., LENSMEYER, G. L., CRAIG, W. A. (1978): Thiabendazol treatment of severe strongyloidiasis in a hemodialyzed patient. *Ann. int. Med.* 89, 644–645.
79. SCOGGIN, C. H., CALL, N. B. (1977): Acute respiratory failure due to disseminated strongyloidiasis in a renal transplant recipient. *Ann. int. Med.* 87, 456–458.
80. SCOWDEN, E. B., SCHAFFNER, W., STONE, W. J. (1978): Overwhelming strongyloidiasis. An unappreciated opportunistic infection. *Medicine* 57, 527–544.

81. SEABOLT, J. P., EAST, R. C. (1979): Microbiology problem. *Am. J. med. Technol.* 45, 1023–1024.
82. SEABURY, J. H., ABADIE, S., SAVOY, F. (1971): Pulmonary strongyloidiasis with lung abscess. Ineffectiveness of thiabendazole therapy. *Am. J. trop. Med. Hyg.* 20, 209–211.
83. SHELHAMER, J. H., NEVA, F. A., FINN, D. R. (1982): Persistent strongyloidiasis in an immunodeficient patient. *Am. J. trop. Med. Hyg.* 31, 746–751.
84. SKRZYPIŃSKA, K., ZOCHOWSKI, R. J. (1973): Ziarnica złośliwa powiktana strongyloidoza. *Wiad. parazyt.* 19, 823–826.
85. STERN, M. S., JOSHPE, G. (1971): *Strongyloides stercoralis* autoinfection. *J. Am. med. Ass.* 215, 197–198.
86. STOYE, M. (1976): Übersichtsreferat: Pränatale und galaktogene Helmintheninfektionen bei Haustieren. *Dtsch. tierärztl. Wschr.* 83, 569–576.
87. TAKAGI, M., ISHIKAWA, G., HORI, E. (1973): An autopsy case of pemphigus vulgaris complicating a fatal strongyloidiasis. *Acta Path. jap.* 23, 173–181.
88. VATTANA, S. S., PRASARNSARAKIT, N. (1983): Disseminated strongyloidiasis: a case report. *J. med. Ass. Thailand* 66, 61–65.
89. VENIZELOS, P. C., LOPATA, M., BARDAWIL, W. A., SHARP, J. T. (1980): Respiratory failure due to *Strongyloides stercoralis* in a patient with a renal transplant. *Chest* 78, 104–106.
90. VISHWANAT, S., BAKER, R. A., MANSHEIM, B. J. (1982): *Strongyloides* infection and meningitis in an immunocompromised host. *Am. J. trop. Med. Hyg.* 31, 857–858.
91. WALZER, P. D. (1981): Intestinal parasitism in Kentucky: an important medical and public health problem. *J. Ky med. Ass.*, Febr. 1981, 95–99.
92. WELLER, I. V. D., COPLAND, P., GABRIEL, R. (1981): *Strongyloides stercoralis* infection in renal transplant recipients. *Br. med. J.* 282, 524.
93. WEST, B. C., WILSON, J. P. (1980): Subconjunctival corticosteroid therapy complicated by hyperinfective strongyloidiasis. *Am. J. Ophthal.* 89, 854–857.
94. WHITE, J. V., GARVEY, G., HARDY, M. A. (1982): Fatal strongyloidiasis after renal transplantation: a compilation of immunosuppression. *Am. Surg.* 48, 39–41.
95. WILLIS, A. J. P., NWOKOLO, C. (1966): Steroid therapy and strongyloidiasis. *Lancet* 1, 1396–1398.
96. WINKLER, C. F., SNIDER, H. L. (1981): *Strongyloides stercoralis* infestation. *Arch. int. Med.* 141, 689–690.
97. YIM, Y., KIKKAWA, Y., TANOWITZ, H., WITTNER, M. (1970): Fatal strongyloidiasis in Hodgkin's disease after immunosuppressive therapy. *J. trop. Med. Hyg.* 73, 245–249.
98. YOELI, M., MOST, H., BERMAN, H. H., SCHEINERSON, G. P. (1963): The clinical picture and pathology of a massive *Strongyloides* infection in a child. *Trans. R. Soc. trop. Med. Hyg.* 57, 346–352.

ANSCHRIFT DES AUTORS

Prof. Dr. Erhard Hinz
Abteilung für Parasitologie des Hygiene-Instituts
Im Neuenheimer Feld 324
D-6900 Heidelberg

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: 1986

Band/Volume: [8](#)

Autor(en)/Author(s): Hinz Erhard

Artikel/Article: [Strongyloides-Hyperinfektionen nach Immunsuppression. Eine Übersicht. 89-98](#)