

Heinz Mehlhorn

Die Parasiten des Menschen

Erkrankungen erkennen,
bekämpfen und vorbeugen

7. Auflage



Die Parasiten des Menschen

Heinz Mehlhorn

Die Parasiten des Menschen

Erkrankungen erkennen,
bekämpfen und vorbeugen

7. Auflage

Prof. Dr. Heinz Mehlhorn
Parasitologie
Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf
Universitätsstr. 1
40225 Düsseldorf

ISBN 978-3-8274-2270-5
DOI 10.1007/978-3-8274-2271-2

ISBN 978-3-8274-2271-2 (eBook)

Die Deutsche Nationalbibliothek verzeichnet diese Publikation in der Deutschen Nationalbibliografie; detaillierte bibliografische Daten sind im Internet über <http://dnb.d-nb.de> abrufbar.

Springer Spektrum

6. Aufl.: Grundriß der Parasitenkunde © Spektrum Akademischer Verlag Heidelberg 2002

7. Aufl.: © Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2012

Das Werk einschließlich aller seiner Teile ist urheberrechtlich geschützt. Jede Verwertung, die nicht ausdrücklich vom Urheberrechtsgesetz zugelassen ist, bedarf der vorherigen Zustimmung des Verlags. Das gilt insbesondere für Vervielfältigungen, Bearbeitungen, Übersetzungen, Mikroverfilmungen und die Einspeicherung und Verarbeitung in elektronischen Systemen.

Die Wiedergabe von Gebrauchsnamen, Handelsnamen, Warenbezeichnungen usw. in diesem Werk berechtigt auch ohne besondere Kennzeichnung nicht zu der Annahme, dass solche Namen im Sinne der Warenzeichen- und Markenschutz-Gesetzgebung als frei zu betrachten wären und daher von jedermann benutzt werden dürften.

Planung und Lektorat: Dr. Ulrich G. Moltmann, Dr. Meike Barth

Redaktion: Andreas Held

Satz: TypoStudio Tobias Schaedla, Heidelberg

Fotos/Zeichnungen: siehe Bildnachweis

Einbandentwurf: SpiesDesign, Neu-Ulm

Gedruckt auf säurefreiem und chlorfrei gebleichtem Papier

Springer Spektrum ist eine Marke von Springer DE. Springer DE ist Teil der Fachverlagsgruppe Springer Science+Business Media.
www.springer-spektrum.de

Vorwort

Parasiten stellen trotz aller großen Erfolge in der Prävention und Therapie in zunehmendem Maße eine Bedrohung für die Gesundheit des Menschen und seiner Haustiere dar. Einige von ihnen können sowohl den Menschen als auch die Tiere befallen und somit sog. Zoonosen auslösen. Angesichts der stetig zunehmenden **Globalisierung** aller weltweit auftretenden Prozesse, bei der täglich Millionen von Menschen und Warencontainern von einem Ende der Welt an das andere gelangen, ist es nicht verwunderlich, dass mit ihnen auch Erreger reisen, die dann in neuen Ländern zu gigantischen Problemen bzw. zu massiven „Outbreaks“ führen können und so weltweit sog. *emerging diseases* auslösen.

Daher ist es notwendig, das Wissen um die Übertragung von Parasiten auf Mensch und Tier sowie die Bekämpfungs- und Therapiemöglichkeiten aktuell zu halten. Gleichzeitig ist es unbedingt erforderlich, dieses Wissen der Öffentlichkeit zu vermitteln, wie auch die an der Bekämpfung solcher Erreger aktiv beteiligten Personenkreise fortzubilden und auf die zunehmenden Gefahren hinzuweisen.

So soll dieses Buch, das eine überarbeitete, selektiv gestaltete, kompilative Fortsetzung einiger meiner Parasitologiebücher (*Grundriss der Parasitenkunde*, *Diagnose und Therapie der Parasitosen des Menschen bzw. der Haustiere*, *Encyclopedia of Parasitology*) darstellt, eine aktuelle

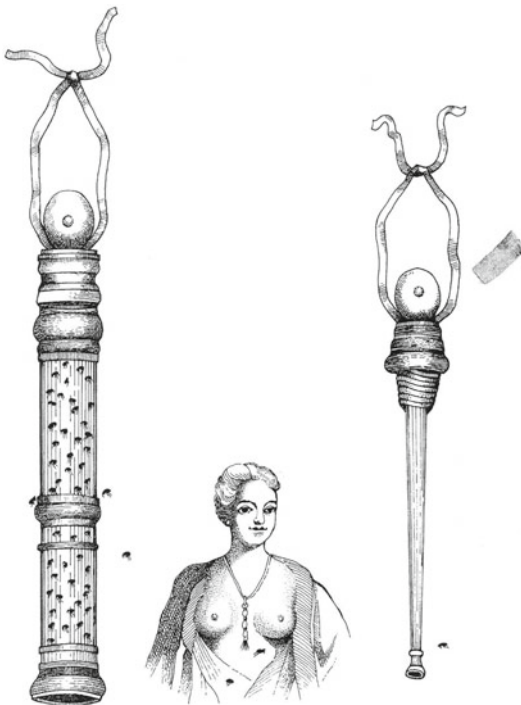


Abb. 1

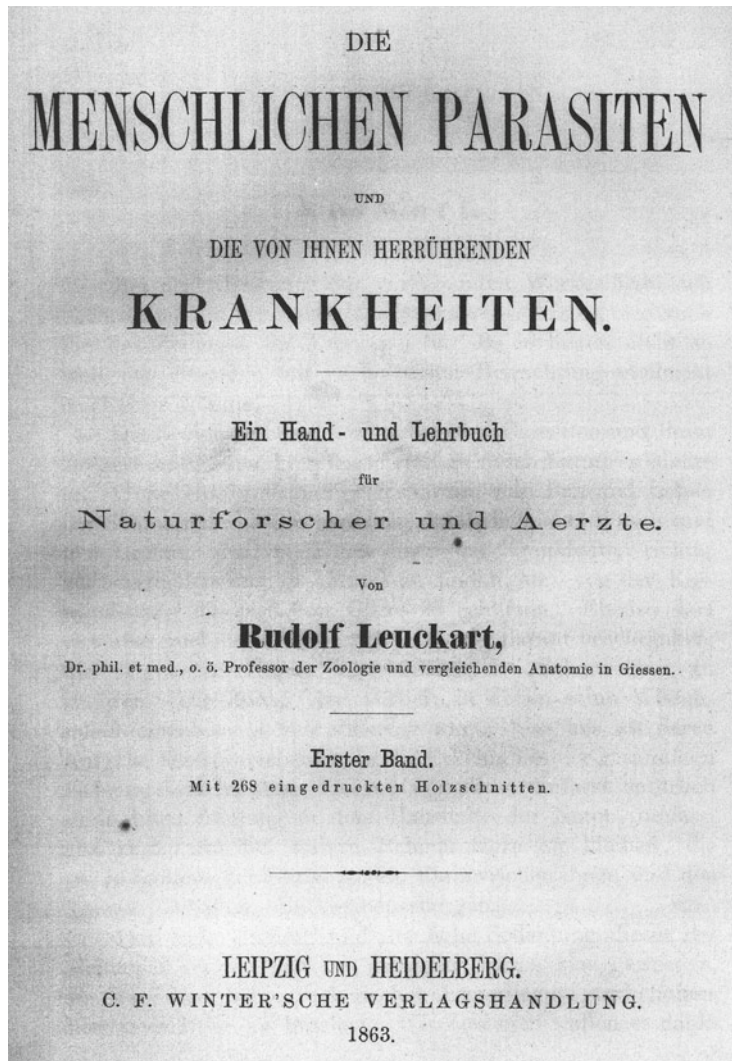


Abb. 2

Übersicht der Parasiten des Menschen bieten und so ein schnelles Erkennen und Bekämpfen ermöglichen. Da dieses Buch auch viele Informationen aus der 6. Auflage des *Grundriss der Parasitenkunde* (Mehlhorn und Piekarski) enthält, stellt es als 7. Auflage auch eine wichtige Ergänzung für alle biologisch an Parasiten interessierten Leser dar. Auch ihnen wird versucht, Neues und Interessantes zu bieten.

Dass dieses Streben nach Diagnose und möglichst einfachen Bekämpfungsmaßnahmen den geplagten *Homo sapiens* schon seit Jahrhunderten, ja seit Beginn der Kulturgeschichte bewegte, belegen alte Kompendien und Abbildungen, die auf dem Wissen vieler Generationen beruhen (Abb. 1, 2). Auch die Namen vieler heute als wichtig erkannter Parasiten gehen auf Begriffe zurück, die Forscher der letzten 200 Jahre von den Ägyptern, Griechen und Römern übernommen haben.

So versucht dieses Buch, altes und neues Wissen zu verbinden und dies auch mithilfe möglichst vieler Abbildungen im Gedächtnis der Leser/Nutzer zu verankern.

Danksagung

Die Erstellung einer doch relativ umfassenden, wenn auch für die Praxis komprimierten Übersicht der humanen Parasiten gelingt nicht ohne fremde Hilfe. So möchte ich darauf hinweisen, dass dieses Buch Inhalte und Präsentationen vorhergehender Bücher mit so bekannten Kollegen wie D. Düwel, D. Eichenlaub, A. O. Heydorn, T. Löscher, W. Peters, G. Piekarski, W. Raether, E. Schein u. a. einschließt.

Für diese Kooperationen in den letzten drei Jahrzehnten möchte ich den noch lebenden Kollegen herzlich danken.

Mein Dank gilt auch Herrn Dr. Volker Walldorf, der viele Zeichnungen in den vorausgegangenen Bänden erstellt hat. Frau I. Schaefers hat die Texterfassung in perfekter Weise erledigt, Frau Walter und Isabelle Mehlhorn haben die finale Bildbearbeitung durchgeführt. Herrn Dr. Ulrich G. Moltmann und Frau Dr. Meike Barth vom Verlag Springer Spektrum, Heidelberg, danke ich für die Erstellung des finalen Erscheinungsbildes des Buches.

Heinz Mehlhorn

Düsseldorf
März 2012

Inhalt

1	Das Phänomen Parasitismus	1
2	Welche Parasiten gibt es?	9
2.1	Die Organe des Menschen und ihr Parasitenbefall	10
3	Einzeller beim Menschen	15
3.1	Was sind Einzeller (Protozoa/Protisten)?	15
3.2	<i>Trichomonas vaginalis</i> (Trichomoniasis)	16
3.3	Flagellaten des Darms	17
3.3.1	<i>Trichomonas tenax</i>	17
3.3.2	<i>Entamoeba gingivalis</i>	19
3.4	<i>Giardia lamblia</i> (syn. <i>G. duodenalis</i> bzw. <i>intestinalis</i> ; Giardiasis)	19
3.5	<i>Trypanosoma brucei</i> -Gruppe (Afrikanische Trypanosomiasis)	22
3.6	Südamerikanische Trypanosomen	26
3.6.1	<i>Trypanosoma cruzi</i> (Chagas-Krankheit)	26
3.6.2	<i>Trypanosoma rangeli</i>	31
3.7	<i>Leishmania</i> -Arten (Erreger der Haut-, Schleimhaut- und Amerikanischen Leishmaniasis)	31
3.8	<i>Leishmania donovani</i> -Komplex (Viszerale Leishmaniasis)	37
3.9	<i>Entamoeba histolytica</i> (Entamoebiasis, Amöbenruhr, Rote Ruhr)	39
3.10	Fakultativ pathogene Amöben	44
3.10.1	Fakultativ pathogene Amöben der Gattungen <i>Acanthamoeba</i> , <i>Naegleria</i> und <i>Balamuthia</i>	44
3.10.2	<i>Dientamoeba fragilis</i>	47
3.10.3	Apathogene bzw. schwach pathogene Amöben	49
3.11	<i>Isospora belli</i> (Isosporiasis)	49
3.12	<i>Cyclospora cayetanensis</i> (Cyclosporiasis)	50
3.13	<i>Cryptosporidium</i> -Arten (Cryptosporiasis)	52
3.14	Sarkosporidien	56
3.14.1	<i>Sarcocystis</i> -Arten im Darm (<i>S. suis</i> , <i>S. bovihominis</i>)	56
3.14.2	<i>Sarcocystis</i> -Arten in der Muskulatur	60
3.15	<i>Toxoplasma gondii</i> (Toxoplasmose)	61
3.16	<i>Plasmodium</i> -Arten (Malaria)	67
3.17	<i>Babesia</i> -Arten (Babesiose)	87
3.18	<i>Balantidium coli</i> (Balantidiasis)	89
3.19	<i>Pneumocystis carinii</i> (Pneumozystose)	90

3.20	<i>Blastocystis</i> -Arten (Blastozystose)	93
3.21	Mikrosporidien	94
3.21.1	<i>Enterocytozoon bieneusi</i> (Enterozytozoonose)	94
3.21.2	<i>Septata intestinalis</i>	95
3.21.3	<i>Encephalitozoon cuniculi</i>	95
3.21.4	<i>Nosema connori</i> (syn. <i>conneri</i>)	97

4 Würmer beim Menschen 99

4.1	Was sind Würmer?	99
4.2	Saugwürmer (Trematoda)	99
4.2.1	<i>Schistosoma haematobium</i> (Blasenbilharziose)	101
4.2.2	<i>Schistosoma mansoni</i> und andere Arten (Darmbilharziose)	105
4.2.3	<i>Clonorchis</i> - und <i>Opisthorchis</i> -Arten (Clonorchiasis, Opisthorchiasis)	108
4.2.4	<i>Paragonimus</i> -Arten (Paragonimiasis)	113
4.2.5	<i>Fasciolopsis buski</i> (Fasciolopsiasis)	115
4.2.6	<i>Fasciola hepatica</i> (Fascioliasis)	117
4.2.7	<i>Dicrocoelium dendriticum</i> bzw. <i>lanceolatum</i> (Dicrocoeliasis)	119
4.2.8	<i>Heterophyes</i> -Arten (Heterophyiasis)	120
4.2.9	<i>Metagonimus</i> -Arten (Metagonimiasis)	120
4.2.10	<i>Echinostoma</i> -Arten (Echinostomiasis)	121
4.2.11	<i>Gastrodiscoides</i> -Arten (Gastrodiscoidiasis)	123
4.2.12	<i>Watsonius watsoni</i> (Watsoniasis)	123
4.2.13	<i>Nanophyetus</i> -Arten (Nanophyetiasis)	123
4.2.14	<i>Metorchis conjunctus</i> (Metorchiasis)	124
4.2.15	<i>Philophthalmus</i> -Arten	124
4.3	Bandwürmer (Cestoda)	126
4.3.1	<i>Taenia solium</i> , <i>T. asiatica</i> (Taeniasis)	127
4.3.2	<i>Taenia saginata</i> (Taeniasis)	132
4.3.3	<i>Diphyllobothrium</i> -Arten (Diphyllobothriasis)	133
4.3.4	<i>Hymenolepis</i> -Arten (Hymenolepiasis)	137
4.3.5	<i>Echinococcus</i> -Arten (Echinococciasis)	139
4.3.6	<i>Dipylidium caninum</i> (Dipylidiasis)	144
4.3.7	Seltene Bandwürmer im Darm des Menschen	145
4.3.8	<i>Cysticercus</i> -Arten (Cysticerciasis)	146
4.3.9	<i>Coenurus</i> -Arten (Coenuriasis)	147
4.4	Fadenwürmer (Nematoda)	148
4.4.1	<i>Enterobius vermicularis</i> (Enterobiasis)	149
4.4.2	<i>Ascaris lumbricoides</i> (Askariasis)	151
4.4.3	<i>Trichuris trichiura</i> (Trichuriasis)	154
4.4.4	<i>Ancylostoma</i> - und <i>Necator</i> -Arten (<i>Hookworm disease</i>)	155
4.4.5	<i>Strongyloides stercoralis</i> (Strongylidiasis)	158
4.4.6	<i>Capillaria</i> -Arten (Capillariasis)	161
4.4.7	<i>Trichinella spiralis</i> (Trichinellosis)	162
4.4.8	<i>Angiostrongylus cantonensis</i> (Angiostrongyliasis)	165

4.4.9	<i>Angiostrongylus costaricensis</i> (Angiostrongyliasis)	168
4.4.10	<i>Anisakis</i> -Arten und Verwandte (Anisakiasis)	169
4.4.11	<i>Gnathostoma</i> -Arten (Gnathostomiasis)	172
4.4.12	<i>Toxocara</i> -Arten (Toxocariasis)	173
4.4.13	<i>Dictyophyme renale</i> (Dictyophymiasis)	176
4.4.14	<i>Ternidens deminutus</i> (<i>Ternidens disease</i>)	176
4.4.15	<i>Trichostrongylus</i> -Arten (Trichostrongyliasis)	177
4.4.16	<i>Wuchereria bancrofti</i> (Lymphatische Filariose)	177
4.4.17	<i>Brugia malayi</i> (Lymphatische Filariose)	182
4.4.18	<i>Loa loa</i> (Loiasis)	183
4.4.19	<i>Onchocerca volvulus</i> (Onchocerciasis)	185
4.4.20	<i>Mansonella</i> -Arten (Mansonelliasis)	188
4.4.21	<i>Dirofilaria</i> -Arten (Dirofilariasis)	189
4.4.22	<i>Dracunculus medinensis</i> (Dracontiasis)	191
4.4.23	Wandernde Fadenwürmer	193
4.4.24	Mikrofilarien – Larven der Filarien	193
4.4.25	Hautmaulwurf (<i>Larva migrans cutanea</i>)	194
4.4.26	<i>Thelazia</i> -Arten	195
4.5	Würmer aus anderen Tierstämmen	195
4.5.1	Zungenwürmer, Pentastomen (Pentastomiasis)	195
4.5.2	Kratzer, <i>Macracanthorhynchus hirudinaceus</i> (Acanthocephaliasis)	198
4.5.3	Blutegel (Annelida, Ringelwürmer)	200
5	Giftige Arthropoden und Ektoparasiten	205
5.1	Skorpione (Scorpiones)	205
5.2	Spinnen (im engeren Sinne)	207
5.3	Zecken	212
5.3.1	Schildzecken (Ixodidae)	215
5.3.2	Lederzecken (Argasidae)	220
5.3.3	Stichwirkungen bei Zeckenbefall	220
5.3.4	Behandlung von Zeckenstichen	222
5.3.5	Übertragung von Krankheitserregern	222
5.3.6	Schutz vor Zeckenbefall	228
5.4	Milben	228
5.4.1	Hühnermilben (Dermanyssidae)	229
5.4.2	Rattenmilben (Liponyssidae)	230
5.4.3	Herbstmilben (Trombiculidae)	231
5.4.4	Pelzmilben (Cheyletiellidae)	234
5.4.5	Krätzmilben (Sarcoptidae)	235
5.4.6	Haarbalgmilben (Demodicidae)	239
5.4.7	Hausstaubmilben (Tyroglyphidae)	240
5.5	Insekten (Insecta, Hexapoda)	242
5.5.1	Flöhe (Siphonaptera)	244
5.5.2	Läuse (Tierläuse; Phthiraptera)	253

5.5.3	Wanzen (Bett-, Raubwanzen; Heteroptera)	260
5.5.4	Mücken (Moskitos; Nematocera)	265
5.5.5	Fliegen (Brachycera)	279
5.5.6	Bremsen (Tabanidae)	287
5.6	Schutz vor Insektenbefall	291
5.6.1	Schutz vor Mücken	291
5.6.2	Schutz vor Fliegen	291
5.7	Vampirfische	291
5.8	Vampire (Fledermäuse)	292

Fragen zur Überprüfung des Wissens	293
---	------------

Literatur	303
------------------------	------------

Bildnachweis	306
---------------------------	------------

Reiseinformationen	307
---------------------------------	------------

Artenindex	313
-------------------------	------------

Sachindex	317
------------------------	------------

Kapitel 1

Das Phänomen Parasitismus

Der Name **Parasit** leitet sich vom griechischen Wort *parasitos* = Beisitzer ab und bezeichnete ursprünglich sog. Vorkoster an adeligen Höfen. Sie probierten vor dem Mahl die Speisen, riskierten dabei Vergiftungen, wurden dafür aber (ohne zu arbeiten) verköstigt. Der Neid der anderen führte schnell dazu, dass der Begriff negativ belegt wurde und dass heute nicht nur tierische Parasiten als **Schmarotzer** bezeichnet werden.

Alle Tiere und auch die **Menschen** haben ein gemeinsames Problem: den Nahrungserwerb. Nur wenn sie dieses erfolgreich lösen, können die anderen Lebensfunktionen, die letztlich zur Erhaltung der Art erforderlich sind, ausgeführt werden. Von Pflanzenfressern abgesehen, dient der Kleinere (Schwächere) dem Größeren (Stärkeren = ökol. **Räuber**) als **Beute** zur Ernährung. Eine Chance für kleine Arten lag jedoch darin, sich am Mahl der großen zu beteiligen (**Kommensalismus**) oder diesen an der Oberfläche Nährstoffe direkt zu entziehen (**Ektoparasitismus**). Daraus entwickelte sich die Vorstellung, dass die Parasiten bei entsprechender Prädisposition aus primär freilebenden Arten abzuleiten sind, wobei offenbar mehrere Wege zum Parasitismus geführt haben.

Nach dem heutigen Stand der vorhandenen Parasitenarten kann grob zwischen Ektoparasiten und Endoparasiten unterschieden werden, je nachdem, ob sie die äußere Oberfläche oder innere Organsysteme befallen.

Ektoparasiten können ausschließlich **stationär** (z. B. Läuse) oder **temporär** parasitieren (z. B. Stechmücken). Es finden sich aber auch alle Übergänge zwischen beiden Gruppen (z. B. einige Schildzecken, manche Flöhe). Der Weg zum **Endoparasitismus** dürfte wohl von solchen Ektoparasiten (z. B. Krätzmilben; in der Haut minierende Fliegenlarven) als auch von Kommensalen, die in den Darm und andere Körperhöhlungen gelangten, beschritten worden sein, sodass heute faktisch alle Wirbeltierorgane von Parasiten aufgesucht werden. Der **intrazelluläre Parasitismus** stellt eine Sonderform des Endoparasitismus dar und setzt eine entsprechende Prädisposition voraus, u. a. eine geringe Größe des Parasiten.

Parasiten befallen einen oder mehrere Wirte und werden daher als **monoxen** (monöisch = einwirtig) oder **heteroxen** (mehrwirtig) definiert. Dabei kann die „Anpassung“ des Parasiten an die Lebens- und Ernährungsweise der jeweiligen Wirte im Verlauf der Evolution in vielen Fällen so eng geworden sein, dass er als **obligat** ein- (monoxen) oder mehrwirtig (di- oder poly-heteroxen) zu bezeichnen ist. Andere Parasiten haben ein weniger spezifisches Wirtsspektrum; ihr Entwicklungsgang wird dann als **fakultativ** bezeichnet.

Sucht ein geschlechtlich differenzierter Endoparasit während seiner Lebenszeit verschiedene Arten von Wirten auf, so gilt als **Endwirt** (engl. *final host*; häufig synonym zu *definitive host*) derjenige Wirt, in dem der Parasit zur Geschlechtsreife gelangt (z. B. ist der Mensch Endwirt für den Rinderbandwurm *Taenia saginata*).

Als **Zwischenwirt** (*intermediate host*) werden dagegen jene Wirte bezeichnet, in denen eine ungeschlechtliche Vermehrung oder aber Reifung des Parasiten abläuft (z. B. Rind für die Finne des Rinderbandwurms). Die Begriffe **Haupt-** und **Nebenwirt** beziehen sich auf die Bevorzugung bestimmter Wirte. So sind z. B. für Trichinen Schwein und Ratte Hauptwirte, aber der Mensch ist nur Nebenwirt bzw. **Fehlwirt**, zumal von diesem aus die Entwicklung nicht weitergeht (Ausnahme Menschenfresser!). Parasiten, die sich wie Ruhramöben in ihren Wirten lediglich ungeschlechtlich vermehren, können allerdings bei dieser Klassifizierung von Wirten nicht eingeordnet werden. Als **Vektoren** werden Ektoparasiten bezeichnet, die einen Erreger

übertragen, der sich im Regelfall in ihnen weiterentwickelt. Ursprünglich wurde angenommen, dass Vektoren lediglich mechanisch übertragen und in ihnen keine Entwicklung stattfindet. Bei der Malaria zeigte sich aber, dass in der Mücke sogar die geschlechtliche Entwicklung abläuft und sie somit zum Endwirt wird. Solche Mücken sind aber z. B. für Filarien Zwischenwirte, da hier lediglich ein Larvenwachstum (L1–L3) stattfindet. Im Falle von Spirochäten oder anderen Bakterien, Rickettsien und Viren finden die Termini Überträger bzw. Vektor für die beteiligten Ektoparasiten (Zecken, Insekten) ebenso Verwendung. Allerdings gilt auch hier die Einschränkung, dass diese Evertebraten wegen der meist in ihnen stattfindenden Vermehrung der Mikroorganismen als „Wirte“ definiert werden können.

Im Entwicklungszyklus von Parasiten tritt meist nur ein **Endwirtstyp** (z. B. Raubtiere) auf, es finden sich aber oft mehrere, dann unterschiedliche Typen von Zwischenwirten (Kleinkrebse, Fische, z. B. bei Trematoden, Fischbandwürmern etc.). Bei den Arten der Einzellergattung *Caryospora* gibt es jedoch zwei unterschiedliche Endwirte. So laufen Geschlechtsprozesse mit der Bildung von Oozysten sowohl beim **primären Endwirt** (Schlangen) als auch bei Beutetieren (Nagern) als **sekundärem Endwirt** ab. Werden derartige Stadien von Hunden gefressen, können in deren Haut ebenfalls Oozysten entstehen. Somit liegt eine extreme Wirtsspezifität vor. Bei einer Reihe von fleischfressenden und insbesondere kannibalischen Arten (die Artgenossen fressen) haben sich einige Parasiten etabliert, die diese Wirte gleichzeitig als End- und Zwischenwirte nutzen. So entstehen bei bestimmten *Sarcocystis*-Arten, die an Eidechsen parasitieren, neben den geschlechtlichen Stadien im Darm Gewebezysten in der Muskulatur der Eidechsen. Dies gilt ebenso für *Toxoplasma gondii* beim Endwirt Katze wie auch für den Fadenwurm *Trichinella spiralis*, der im gleichen Wirtstier die Männchen und Weibchen (im Darm) und die Larven (in der Muskulatur) entwickelt.

Bei der **Ausbreitung** von Parasiten spielen noch weitere Wirtstypen eine Rolle, die aber nicht im Gegensatz zum End- bzw. zum Zwischenwirt stehen:

- 1) **Reservoirwirt.** Hierbei handelt es sich (aus menschlicher Sicht) um Wirbeltiere, die als weitere Wirte (z. B. Hunde und Nagetiere für Leishmanien des Menschen) dienen und von denen aus Parasiten immer wieder auf den Menschen übertragen werden können. Dagegen hat z. B. die menschliche Malaria, abgesehen von einigen Affenarten, keine Reservoirwirte.
- 2) **Transportwirt** (engl. *paratenic host*). Hierbei handelt es sich um Zwischenwirte, in denen keine Parasitenvermehrung stattfindet, sondern nur eine Reifung zum Infektionsstadium hin. Sie fungieren häufig auch als „**Stapelwirt**“, d. h., in ihnen reichern sich die Entwicklungsstadien der Parasiten an, garantieren so die geographische Verbreitung ausreichender Infektionen bei Endwirten und führen oft zu massivem Befall.
- 3) **Fehlwirt.** Gerät ein Parasit in einen Wirt, aus dem er sich unter natürlichen Umständen nicht mehr befreien kann oder in dem er sich nicht weiterentwickelt, so gilt dieser als Fehlwirt. Es können dabei zwei Varianten unterschieden werden:
 - a) Der Mensch dient einigen wirtsspezifischen Parasiten als „echter Zwischenwirt“ (z. B. *Toxoplasma*, *Echinococcus*); eine Weiterentwicklung im Endwirt (Katze bzw. Hund) wird jedoch durch die im Normalfall aus ethischen Gründen unterbleibende Übertragung verhindert.
 - b) Mensch oder Tier werden von bestimmten, sehr wirtsspezifischen Parasiten nicht als Endwirte akzeptiert, sondern dienen lediglich als zeitweilige Wirte bis zum Absterben (z. B. Spargana der Fischbandwürmer; Larven des Hundespulwurms *Toxocara*; Badermatitis durch Zerkarien von Schistosomen der Wasservögel).

Wirtsspezifität. Die eben dargestellten Wirtstypen leiten sich letztlich aus der unterschiedlichen Adaption der Parasiten an bestimmte Wirtstiere bzw. -gruppen her. Dabei kann die „Anpassung“ einer Parasitenart sowohl beim End- als auch beim Zwischenwirt

- a) sehr **eng** sein, sodass nur eine einzige Wirtstierart befallen wird (z. B. *Isospora hominis*; der adulte Schweinebandwurm beim Mensch),
- b) sehr **locker** sein, sodass viele Wirte akzeptiert werden (z. B. *Cryptosporidium*-Arten, viele Trematoden; blutsaugende Ektoparasiten),

- c) beim Zwischenwirt **breit gefächert**, beim Endwirt dagegen sehr eng sein; so ist z. B. bei *Toxoplasma gondii* zwar das geschlechtliche Stadium eng an Feliden (Endwirt) gebunden, die Gewebezysten treten aber bei allen Säugetieren und vielen Vögeln (Zwischenwirte) auf. Bei den menschlichen Malaria-Erregern liegen die Verhältnisse bezüglich der Wirte umgekehrt: Der Mensch ist als Zwischenwirt sehr spezifisch, die Zahl der Vektoren (*Anopheles*-Arten als Endwirte) groß.

Selbst Arten gleicher Gattung können alternativ zu den drei Gruppen gehören, sodass ein Zusammenwirken von genetischen, physiologischen und ökologisch manifestierten Faktoren ausschlaggebend für die beobachteten unterschiedlichen Wirtsspezifitäten sein dürfte. Aus diesem variablen Verhalten resultieren u. a. die zum Teil heute in steigendem Maße beobachteten Schwierigkeiten bei der Taxonomie einzelner Parasitenarten.

Ontogenetische Entwicklung der Parasiten. Die Entwicklung der parasitären Arten kann auf zwei verschiedenen Wegen verlaufen:

- a) **direkt** (d. h. ohne Vermehrung!) über verschiedene, dem adulten Parasiten mehr oder minder ähnliche Larven (**Metamorphose**, z. B. bei Insekten, Nematoden),
b) **indirekt**, unter Einschaltung von Vermehrungsprozessen (z. B. bei Kokzidien, digenen Trematoden), die verschiedene Generationen aufeinander folgen lassen. Dieser Generationswechsel kann wiederum **obligat** (z. B. *Sarcocystis*, digene Trematoden) oder **fakultativ** (z. B. *Strongyloides*) ablaufen.

Generationswechsel. Bei vielen Protozoen tritt ein **primärer Generationswechsel** auf, da es hier durch Zellteilung zu einer Individuenvermehrung kommt, während diese bei Metazoen lediglich zu Wachstum führt. Erst durch Abschnürungsvorgänge entsteht eine neue, mehrzellige Generation (**sekundärer Generationswechsel**). Typische Generationswechsel von parasitischen Protozoen liegen z. B. bei den Kokzidien vor und umfassen den Wechsel zwischen einer geschlechtlichen Generation und einer oder zwei ungeschlechtlichen Generationen.

Beim sekundären Generationswechsel kann zwischen zwei Typen unterschieden werden:

- a) **Metagenese:** Hier erfolgt ein Wechsel zwischen einer (oder mehreren) ungeschlechtlichen und einer geschlechtlichen Generation (z. B. *Echinococcus*).
b) **Heterogonie:** Dieser Begriff schließt den Wechsel zwischen einer eingeschlechtlichen (weiblichen, parthenogenetischen) und einer zweigeschlechtlichen Generation ein (z. B. *Strongyloides stercoralis*).

Da zu den Geschlechts- und Chromosomenverhältnissen bei Parasiten nur relativ wenige Untersuchungen vorliegen, ist häufig die Einordnung in eine der beiden Generationswechseltypen problematisch (z. B. bei Trematoden). Hinzu kommt, dass die Larven einiger Parasiten geschlechtsreif werden können (**Neotenie**) und so die Begriffsgrenzen weiter verwischt werden (z. B. Monogenea). In diesem Zusammenhang wird auch häufig der Begriff **Polyembryonie** verwendet.

Die parasitischen Würmer können getrenntgeschlechtlich oder Zwitter sein, wobei fast immer die Spermien zuerst reifen (= **Protandrie**). Meist sind die Zwitter bemüht, durch Kopulation mit anderen Individuen gleicher Art ohne Selbstbefruchtung auszukommen; diese bleibt aber z. B. bei den oft solitären und besonders großen *Taenia*-Bandwürmern die einzige Möglichkeit.

Entwicklungszeit. Die Larvalentwicklung verläuft bei Ektoparasiten stets temperaturabhängig, während bei Endoparasiten die Abwehrreaktionen des Wirts begrenzenden Einfluss haben. Für die Entwicklungszeit zum Adulten lässt sich ebenfalls keine Regel aufstellen; bis zur Erlangung der Geschlechtsreife können wenige Tage bis einige Monate benötigt werden. Die Zeit zwischen der Infektion eines Wirts und dem ersten Auftreten von nachweisbaren Stadien bzw. dem Ausscheiden von Eiern wird als **Präpatenz** definiert; der Zeitraum vom Beginn der

Ausscheidung (oder des Auftretens von Larven) bis zum letzten Ausscheidungstermin gilt als **Patenz**. Die Patenz kann sich von wenigen Tagen (z. B. bei Kokzidien) auf Jahre (z. B. bei großen Bandwürmern, Filarien) erstrecken. Der Zeitraum zwischen Infektion und dem Auftreten der ersten Krankheitserscheinungen wird als **Inkubationszeit** bezeichnet.

Adaptationen. Ektoparasiten haben spezielle Mundwerkzeuge und Verdauungssysteme entwickelt, mit denen sie die von ihren Wirten gewonnene Nahrung verwerten (u. a. mithilfe von Endosymbionten). Endoparasiten haben demgegenüber noch weitere Probleme zu lösen; sie mussten u. a.:

- a) geeignete Invasionsmechanismen entwickeln,
 - b) sich im Wirt verankern und ausreichend Nahrung aufnehmen,
 - c) abwehrenden Wirtsreaktionen begegnen,
 - d) die Nachkommenschaft schützen und so platzieren, dass eine Übertragung auf andere Wirte möglich ist.
- a) **Invasionsmechanismen:** Der Befall eines Wirts durch einen Endoparasiten kann **passiv** durch orale Aufnahme von Dauerstadien (z. B. Eier, Zysten, Gewebezysten) oder mittels einer „**Injektion**“ durch Ektoparasiten bei deren Blutmahlzeit erfolgen, mithilfe von Mundwerkzeugen und/oder unter Einsatz von zum Teil sehr großen Drüsen (z. B. bei Miracidien, Nematodenlarven).
- b) **Verankerung und Nahrungsaufnahme:** Zur Verankerung in den verschiedensten Geweben besitzen viele Parasiten Halteapparate; so haben z. B. Haken, Dornen, Saugnäpfe, sog. Nachschieber oder Cuticulfalten bei den verschiedenen Gattungen diese Wirkung. Die Nahrungsaufnahme erfolgt im Regelfall über ein Darmsystem, aber bei allen Endoparasiten besteht die Tendenz und zum Teil die Notwendigkeit (z. B. bei den darmlosen Kratzern und Bandwürmern), die Nahrung über die Oberfläche aufzunehmen.
- c) **Schutz vor Wirtsreaktionen (Immunevasion):** Der Endoparasit muss sich besonders im Wirbeltierwirt vor dessen Verdauungs- bzw. Abwehrreaktionen schützen und unangreifbar für Enzyme werden, sofern er im Darmsystem des Wirts parasitiert. Einige Parasiten schützen sich durch aufgelagerte Mukopolysaccharide, die in ihrer Gesamtheit als **surface coat** bezeichnet werden. Diese primär für Trypanosomen beschriebene Schicht hat allgemeinere Bedeutung erlangt, da ähnliche Bildungen bei vielen Wirbeltierparasiten beobachtet wurden. Charakteristikum dieses **surface coat** ist die Fähigkeit, seine antigenen Eigenschaften ständig zu ändern. So bleiben Parasiten, die in Organen bzw. im Blut leben, unerkant (**Eklipse**) von den **spezifischen** (z. B. Antikörper = Immunglobuline u. a.; **IgE, IgG, IgM**) wie auch **unspezifischen** (z. B. phagozytierende und lysierende Zellen) **Abwehrsystemen** des Wirts.

Als besondere Schutzmaßnahme haben somit viele Parasiten die **molekulare Mimikry**, d. h. die Gewinnung von Wirtssubstanzen bzw. Synthese von wirtsspezifischen Stoffen und deren Einbau in Oberflächenschichten, erfunden (z. B. Schistosomen, *Fasciola*, Filarien). Andere Arten **maskieren** sich, indem die Parasitenantigene von Antikörpern des Wirts bedeckt erscheinen (z. B. *Fasciola*). Wieder andere Parasitenarten unterbinden die Bildung oder reduzieren die Gesamtmenge von MHC-(engl. *major histocompatibility complex*) Antigenen, sodass sie nicht vom T-Lymphozyten-System erkannt werden können. Schließlich siedeln sich einige Parasitenstadien in Organsystemen mit geringer Immunaktivität an (z. B. Zystizerken mancher Bandwürmer im Gehirn). Dieses Phänomen gezielter Organsuche beim Entweichen vor der Immunabwehr wird auch als **Sequestration** bezeichnet. Die oben beschriebenen Methoden zum Schutz vor dem Immunsystem reichen vielen Parasiten nicht aus. Sie haben – häufig zusätzliche Verfahren entwickelt, durch die sie das Immunsystem des Wirts teilweise oder ganz ausschalten, also zur **Immunsuppression** beim Wirt führen. Dies kann zum einen durch **Immunblockade** erfolgen, wobei von den Parasiten im Überschuss produzierte lösliche Antigene die Antikörper des Wirts binden und somit von der Parasitenoberfläche ablenken. Zum anderen werden von einigen Parasiten (z. B. Trypanosomen) die B-Lymphozyten des Wirts zu so starker Antikörperproduktion stimuliert, dass

sich das ganze System schließlich erschöpft. Auch scheiden bestimmte Parasiten Substanzen ab, die Antikörper und/oder immunkompetente Zellen inhibieren. Ist das Immunsystem erst einmal geschwächt, können sog. **opportunistische Erreger** zu einer **Überschwemmung** des Wirts führen, da das in langen Jahren der Koentwicklung von Wirt und Parasit etablierte Gleichgewicht zugunsten des Parasiten verschoben wird.

Nematoden und Insektenlarven schützen sich durch ihre derbe **Cuticula**, die zudem noch gehäutet werden kann und somit ebenfalls eine gewisse Maskierung garantiert. Andere Parasiten überdauern intrazellulär alle Wirtsattacken, wobei offenbar die Abkapselungsversuche des Wirts (**Gewebezysten**) zunächst zum Vorteil des Parasiten ausschlagen (z. B. *Sarcocystis*, *Trichinella*, *Onchocerca*). Die Beeinflussung des Wirts durch den Parasiten kann dabei so weit gehen, dass dieser bestimmte Steuerungsgruppen übernimmt. Anders wären die Umstrukturierung der Wirtszellen und ihrer Kerne durch Trichinen, Toxoplasmen und *Sarcocystis*-Arten zu Gewebezysten nicht zu erklären. Auch können Teilungsprozesse von Lymphozyten, z. B. durch *Theileria*-Arten, neu stimuliert werden.

Eine für Parasiten oft gestellte Frage zielt auf die Grundlage der **Wirtsspezifität**. Warum entwickelt sich ein Parasit nur im Hund und nicht auch im Menschen oder umgekehrt? Dazu können stoffwechselphysiologische Erkenntnisse gewisse Hinweise liefern. So hat sich z. B. ergeben, dass parasitische Würmer – von einigen Ausnahmen abgesehen – die Fähigkeit verloren haben, Lipidkomplexe *de novo* zu synthetisieren. Die Abhängigkeit dieser Parasiten von den Lipiden, die sie von ihrem Wirt erhalten können, bestimmt vielleicht die Wirtsspezifität. Man kann davon ausgehen, dass eine besondere Spezies sich eng an die Erreichbarkeit dieser Lipide angepasst hat, ohne die der Parasit in einem Wirt nicht überleben kann. Hier liegt vielleicht die Erklärung für das Fehlen bestimmter Gruppen von Würmern in manchen Wirten.

Dieses Problem ist weniger bedeutsam bei Kohlenhydraten und Proteinen, die von relativ einfachen Molekülen nicht-spezifischer Natur aufgebaut werden können.

- d) **„Brutfürsorge“:** Der Endoparasit muss, um die Arterhaltung sicherzustellen, die Nachkommenschaft vor den Abwehrreaktionen des Wirts bzw. im Freien schützen. Dies geschieht durch starke Hüllen bzw. dicke Eikapseln. Auch ist es notwendig, die Nachkommenschaft in Körperbereichen des Wirts so anzusiedeln, dass sie sicher zu anderen Wirten gelangt. So werden z. B. die Eier von Schistosomen in Nähe des Darms bzw. der Blase abgesetzt; Malaria-Gamonten und Mikrofilarien wandern (evtl. zyklisch) in die peripheren Blutgefäße des Wirts, und Trematoden der Gattung *Paragonimus* legen ihre Eier in Lungenaveolen ab. Generell ist zu beobachten, dass häufig enorme Mengen von Eiern bzw. Larven produziert werden, von denen zumindest einige auf jeden Fall ihren nächsten Wirt erreichen sollten. Eine andere Möglichkeit, eine große Nachkommenschaft zu erzielen, ist die Einschaltung einer ungeschlechtlichen Vermehrung, die eine parasitäre Überschwemmung eines Wirtes zur Folge hat (z. B. Schizogonie bei den Kokzidien, Zerkarienbildung bei Trematoden). Auf diese Weise wird erreicht, dass ein neuer Wirt befallen werden kann.

Pathogenität. Parasiten schaden ihren Wirten auf verschiedene Weise. Sie können:

- a) Zellen und Organe mechanisch zerstören (z. B. *Plasmodium*, *Onchocerca*, *Ancylostoma*);
- b) Gewebe zu Vermehrungszwecken stimulieren und im Extremfall maligne Wucherungen induzieren (z. B. Leberegel);
- c) als Nahrungskonkurrenten wichtige Stoffgruppen entziehen (z. B. *Diphyllobothrium*, Blutegel);
- d) durch Stoffwechselprodukte Vergiftungen (Intoxikationen) herbeiführen (z. B. *Trypanosoma cruzi*, Malaria-Erreger, Zecken);
- e) Anlass für bakterielle Sekundärinfektionen sein, die größere Schäden als der Parasit selbst hervorrufen (z. B. *Entamoeba*; *Ascaris*-Larven in der Lunge);
- f) als Ektoparasiten andere Erreger (z. B. Protozoen, Würmer, aber auch Bakterien und Viren) übertragen.

Die pathogene Wirkung eines Parasiten kann auf verschiedene Wirte sehr unterschiedlich sein; dies hängt u. a. auch von seinem **Virulenzgrad** ab. Generell ist es im Interesse eines jeden Parasiten, den Wirt nicht zu sehr zu beeinträchtigen oder dessen Tod herbeizuführen, da ihm damit die Grundlage entzogen würde. So rufen besonders „angepasste“ Parasiten (in evolutionärem Sinne alte Formen) nur geringe pathogene Erscheinungen bei ihren Wirten hervor, und beide können auch jahrelang (oft 20 Jahre) miteinander auskommen (z. B. Bandwürmer, bestimmte Filarien). Es liegt aber im Wesen von Parasiten, dass sie von der Substanz des Wirtes zehren, was nicht immer zu offensichtlichen Schäden führen muss. **Erkrankungen** infolge von Parasiten verlaufen oft zunächst **akut** und später infolge sich entwickelnder Abwehr **chronisch**, oder es kommt zu symptomloser, latenter Infektion. Grob kann auch bei Parasiten zwischen Zoonosen und Anthroponosen unterschieden werden. Als **Zoonose** werden Erkrankungen bezeichnet, die durch dieselben Parasitenarten sowohl beim Menschen als auch beim Wirbeltier hervorgerufen werden können (z. B. Toxoplasmose, Trichinose). Dabei ist die vorwiegende Richtung der Infektion, die in den beiden Unterbegriffen Anthroponose bzw. Zooanthroponose ausgedrückt werden soll, eigentlich unerheblich, da vom Einzelfall abhängig. Als **echte Anthroponosen** gelten dagegen Erkrankungen, die von Erregern verursacht werden, deren Übertragung ausnahmslos von Mensch zu Mensch erfolgt (z. B. *Enterobius vermicularis*). Eine Sonderform der Zoonosen stellen im Weiteren die von Arthropoden übertragenen Erreger und die daraus resultierenden Erkrankungen dar. Dabei kann wiederum zwischen **direkter**, mechanischer (ohne Vermehrung, z. B. einige *Trypanosoma*-Arten) und **zyklischer Übertragung** (Metazoonose mit Weiterentwicklung bzw. Vermehrung, z. B. Malaria, Filariosen) unterschieden werden.

Parasitennachweise. Die im Wirbeltier auftretenden wechselseitigen, sehr komplexen Wirt-Parasit-Beziehungen und Kombinationsmöglichkeiten können hier nicht alle dargestellt werden. Erwähnt sei aber, dass jeder Parasit den Charakter eines **Antigens** hat, auf das der Wirt z. B. mit der Bildung von Antikörpern antwortet. Hierbei handelt es sich um normale biologische Reaktionen, die primär keinen pathologischen Charakter haben, denn auf artfremde Eiweißkörper (z. B. Serum) reagiert der Organismus in gleicher Weise. Da viele Parasiten sich nicht in Ausscheidungen der Wirte nachweisen lassen (z. B. bei intrazellulärer Lage), bietet die Bildung von Antikörpern eine willkommene Möglichkeit, die Anwesenheit des Parasiten (Antigen) durch eine entsprechende **Seroreaktion** festzustellen. Die dafür entwickelten Verfahren sind bisher vorwiegend in der Human- und Veterinärmedizin angewandt worden, gehören heute aber zum allgemeinen Wissensgut des Parasitologen.

Das Grundprinzip der Reaktionen besteht in der Tatsache, dass sich die im Blut von Wirbeltieren auftretenden **Antikörper (Immunserum)** mit dem spezifischen Antigen (Parasit) verbinden. Es gilt, diesen Vorgang sichtbar zu machen. Dazu gibt es direkte und indirekte Methoden. Die **direkte Methode** besteht z. B. darin, dass das Antigen (z. B. eine Schistosomenzerkarie) mit dem frischen Immunserum (z. B. von einer *Schistosoma*-infizierten Maus) zusammengebracht wird. Das Ergebnis besteht in der Bildung eines Präzipitats um die Zerkarie, das sich wie eine künstliche Haut an der ganzen Zerkarienoberfläche bildet. Diese als Zerkarienhüllenreaktion bezeichnete Methode zum Nachweis von *Schistosoma*-Antikörpern wird auch in der Humanmedizin verwendet.

Die **indirekten Methoden** bedienen sich eines Vermittlers, der das Ergebnis der Antigen-Antikörper-Reaktion makroskopisch oder wieder mikroskopisch abzulesen erlaubt. Die einfachste Methode besteht in der Bindung des Antigens an Kunststoffpartikel von geringer Größe, die in Anwesenheit des spezifischen Antikörpers agglutinieren (**indirekte Latex-Agglutination, ILAT**): ein Ergebnis, das sich durch die Zusammenballung der Plastikkügelchen in kleinen Röhrchen ablesen lässt. Im positiven Fall bildet sich am Grund des Röhrchens eine knopfartige Agglutination der Kunststoffpartikelchen; im negativen Fall bleiben diese diffus verteilt.

Als klassische indirekte Methode darf die **Komplementbindungsreaktion (KBR)** angesehen werden. Diese bedient sich eines Verfahrens, bei dem das sog. hämolytische System als

Indikator verwendet wird. Werden z. B. Hammelblutkörperchen (Antigen) einem Kaninchen injiziert, so bildet sich ein hämolysierender Antikörper, der in Anwesenheit eines dritten Faktors, des Komplements, einem unspezifischen Serumanteil, im spezifischen Immunsystem Erythrozyten zur Hämolysen bringt. Das gleiche Prinzip gilt unter Verwendung eines gelösten Antigens für jedes andere Antigen-Antikörper-System. Bringt man Antigen und Antikörper eines Parasiten in entsprechenden Mengen mit einer adäquaten Menge Komplement zusammen, so verbinden sich Antigen und Antikörper. Setzt man diesem System das oben beschriebene hämolytische System hinzu, ohne zusätzliches Komplement, dann wird im Fall der Anwesenheit des kompletten ersten Antigen-Antikörper-Systems das hämolytische System nicht zur Reaktion kommen; das Komplement wurde vom ersten Antigen-Antikörper-System „verbraucht“. Die Reaktion, die makroskopisch abgelesen werden kann, fällt positiv (keine Hämolysen) im Sinne der ersten Antigen-Antikörper-Reaktion, z. B. bei Amöbiasis, aus.

Eine weitere indirekte Methode liegt in dem sog. **indirekten Immunofluoreszenztest (IIFT)** vor. Hierbei wird das Antigen mit dem Antikörper im Serum des Menschen zusammengebracht. Eine positive Bindung lässt sich dadurch sichtbar machen, dass nun ein Anti-Mensch-Serum mit Fluorescein-Isothiocyant gekoppelt auf die Antigen-Antikörper-Bindung gebracht wird. Dieser Farbstoff fluoresziert im ultravioletten Licht gelbgrün. Tritt nun nach Durchführung dieser Reaktion eine deutliche gelbgrüne Färbung aus dem Antigen-Antikörper-Komplex auf, so ist die Reaktion als positiv zu bewerten. Bleibt sie aus, und nimmt der Parasit eine rötliche Gegenfärbung an, ist die Reaktion negativ ausgefallen.

Der **indirekte Hämagglutinationstest (IHAT)** verwendet ebenfalls einen Vermittler, um eine Antigen-Antikörper-Reaktion sichtbar werden zu lassen. Als Träger des „gelösten“ Antigens werden Säugetier-Erythrozyten verwendet, die nach einer „Fixierung“ durch Glutaraldehyd oder Tannin aufnahmefähig werden. Diese Erythrozyten haben somit gleichsam die Eigenschaften der Parasiten und agglutinieren in Anwesenheit des zugehörigen spezifischen Antikörpers. Der IHAT, der in kleinen Reagenzröhrchen oder Mikrotiterplatten durchgeführt wird, ist positiv, wenn sich die Erythrozyten **gleichmäßig** auf dem Boden **vernetzen**. Im negativen Fall liegen die Erythrozyten **knopfartig** auf der Unterlage.

Indirekte Verfahren sind der **Radioimmunoassay (RIA)** und der **Enzyme-Linked Immunosorbent Assay (ELISA)**, die in Bezug auf die Empfindlichkeit die vorher erwähnten Verfahren häufig übertreffen und noch geringste Mengen von Antigen/Antikörpern erfassen.

Beim RIA wird einer der beiden Reaktionspartner mit einem Radioisotop, beim ELISA mit den Enzymen Peroxidase oder alkalische Phosphatase gekoppelt. Wegen des geringeren technischen und finanziellen Aufwands hat der ELISA Eingang in die Routinediagnostik gefunden, während der RIA Spezialuntersuchungen vorbehalten bleibt.

Beim ELISA wird das Antigen an einen Träger (Polystyrol) gekoppelt. Daraufhin wird das auf Antikörper zu prüfende Serum zugesetzt. Das Sorbens (Polystyrol) führt durch Auswaschen zur Trennung des freien, vom Immunkomplex gebundenen Enzyms, das daraufhin (mit einem Farbindikator versetzt) photometrisch bestimmt wird.

Die **immunbiologischen Methoden** stellen wichtige Verfahren dar, um auch einen **latenten Parasitenbefall** zu erkennen. Die Spezifität der Ergebnisse hängt von der Reinheit der Reagenzien ab, die bei gelösten Antigenen häufig nicht befriedigt. Hinzu kommt, dass insbesondere Helminthen sehr komplex sind; daher gibt es häufig nur **Gruppenreaktionen** und keine artspezifischen Ergebnisse (d. h. nur für Trematoden oder Cestoden oder Nematoden). Die derzeitige Forschung versucht, diese Mängel durch Reinigung der Antigene zu beseitigen. Weit spezifischer, aber für den Routinegebrauch meist zu kompliziert, sind **molekularbiologische Techniken**. So reicht z. B. bei der sog. PCR (engl. *polymerase chain reaction*; Polymerasekettenreaktion) extrem wenig antigenes Material (DNA) aus, um dennoch einen exakten Nachweis zu führen.

In zahlreichen Wirt-Parasit-Beziehungen kommt es zur Ausbildung von spezifischen **Antikörpern**, die zu einer mehr oder minder starken **Immunisierung** führen. Bei dieser **„erworbenen Resistenz“** (*acquired immunization*) handelt es sich um eine auf der Antikörperproduktion beruhenden Widerstandsfähigkeit eines infizierten Organismus gegen

einen weiteren Befall mit der gleichen Erregerart (**Superinfektion**), solange die Erstinfektion besteht. Diese **Infektionsimmunität**, die früher auch als Präimmunität bzw. Prämunition bezeichnet wurde, ist für die Mehrzahl der Parasitosen die charakteristische Form der Immunität, die bei (allerdings wenigen) Arten einen Neubefall durch die gleiche Parasitenart generell verhindern kann (z. B. bei *Theileria parva*) oder doch zumindest milder verlaufen lässt (z. B. Schistosomen). Dieser Vorgang darf nicht verwechselt werden mit der **ererbten Resistenz**, die bestimmte Wirte gegen bestimmte Erreger unempfindlich macht oder aber einzelne Stämme einer Parasitenart unempfindlich gegen Insektizide oder Chemotherapeutika werden lässt. Insbesondere letztere Erscheinungsform der Resistenz gewinnt in jüngster Zeit eine immer größere Bedeutung, z. B. bei der Therapie der Malaria oder bei der Bekämpfung von Nahrungsmittelschädlingen.

Kapitel 2

Welche Parasiten gibt es?

Die hier ausgewählten Parasitenarten sind im Wesentlichen auf einige wenige Gruppen des Tierreichs konzentriert.

PROTISTEN/PROTOZOEN

- = Einzeller sowie reduzierte Formen der unterschiedlichsten Verwandtschaft.

HELMINTHEN

- = Würmer, die zu den Stämmen Plathelminthes (Plattwürmer), Nematelminthes (syn. Aschelminthes, dt. Rund- oder Schlauchwürmer), Acanthocephala (Kratzer), Annelida (Ringelwürmer) und Pentastomida (Zungenwürmer) gehören und von wenigen Millimetern bis zu 30 m lang werden können.

ARTHROPODEN

- = Gliederfüßer mit den wichtigsten Untergruppen **Chelicerata** (Kieferklauentiere oder Fühlerlose wie Spinnentiere), **Insecta** (syn. Hexapoda, Insekten) und **Crustacea** (Krebstiere). Alle diese Gruppen, die durch derbe Außenskelette gekennzeichnet sind, können entweder unmittelbar zu Schäden bzw. Beeinträchtigungen führen oder aber beim Blutsaugen andere Erreger übertragen.

Die Baupläne und physiologischen Besonderheiten der heutigen Parasiten reflektieren nicht immer ihre evolutionären verwandtschaftlichen Beziehungen, sondern sind häufig lediglich Anpassungen an ähnliche Lebensbedingungen. Neuere Methoden – etwa der molekularbiologische Vergleich der 18S rRNA – wurden erst in wenigen Gruppen (und dort nicht flächendeckend) eingesetzt und führten zudem im Vergleich mit anderen Methoden zu widersprüchlichen Ergebnissen. So existieren in allen Gruppen unterschiedliche Systeme, die zumindest beim Anfänger bzw. bei nomenklatorisch Ungeübten schnell und nachhaltig zu Verwirrung führen müssen. Daher wurden auch in dieser Auflage **lehr- und erlernbare Systeme** verwendet und die Möglichkeit einer anderen Ein- bzw. Zuordnung der verschiedenen Parasitengruppen nur angedeutet. Kennt man nämlich erst einmal die einzelnen Arten und ihre unmittelbare Verwandtschaft näher, so kann man sich später leichter an einer Diskussion zu ihrer Umgruppierung beteiligen. Somit stellt die nachfolgende Systemübersicht der ausgewählten Parasitengruppen eher eine **Reihung** in ihrer Besprechung dar und muss nicht Ausdruck einer Verwandtschaft sein. Dies gilt vor allem für die Protozoen, deren Verwandtschaftsbeziehungen besonders strittig diskutiert werden.

Reich: ANIMALIA (Tiere)

Unterreich: PROTOZOA/PROTISTA (Einzeller)

Stamm: SARCOMASTIGOPHORA – einige parasitische Arten

Stamm: OPALIZOZA – kommensalisch/parasitisch

Stamm: SPOROZOA/APICOMPLEXA – parasitisch

Stamm: MICROSPORA – parasitisch

Stamm: MYXOZOA – parasitisch

Stamm: ASCETOSPOZA – parasitisch

Stamm: CILIOPHORA/CILIATA – einige parasitische Arten

Übergangsgruppe: MESOZOA – parasitisch, evtl. differenzierte Helminthen

Unterreich: METAZOA (echte Vielzeller)

Stamm: PLATHELMINTHES (Plattwürmer)

Klasse: Turbellaria (Strudelwürmer) – freilebend

Klasse: Trematodes (Saugwürmer) – parasitisch

Klasse: Cestodes (Bandwürmer) – parasitisch

Stamm: NEMATHELMINTHES/ASCHELMINTHES
(Rundwürmer/Schlauchwürmer)

Unterstamm: Nematodes (Fadenwürmer) – einige parasitische Arten

Stamm: ACANTHOCEPHALA (Kratzer/Kratzwürmer) – parasitisch

Stamm: PENTASTOMIDA (Zungenwürmer) – parasitisch

Stamm: ANNELIDA (Ringelwürmer)

Klasse: Polychaeta (Vielborster) – freilebend

Klasse: Clitellata (Gürtelwürmer) – einige Arten der Hirudinea (Egel) parasitisch

Stamm: ARTHROPODA (Gliederfüßer) – einige parasitische Arten

Unterstamm: Chelicerata (Kieferklauentiere/Fühlerlose) – Gifttiere, einige Gruppen (Zecken, Milben) parasitisch

Unterstamm: Branchiata (Kiemematmer) – einige Arten der Crustacea (Krebstiere)
parasitisch

Unterstamm: Tracheata (Tracheenatmer)

Klasse: Insecta (Kerbtiere) – einige Arten parasitisch

Ordnung: Anoplura (Saugläuse) – parasitisch

Ordnung: Rhynchota (syn. Hemiptera; Schnabelkerfe wie Wanzen) – einige Arten parasitisch

Ordnung: Diptera (Zweiflügler wie Fliegen, Mücken) – einige Arten parasitisch

Ordnung: Aphaniptera (syn. Siphonaptera; Flöhe) – parasitisch

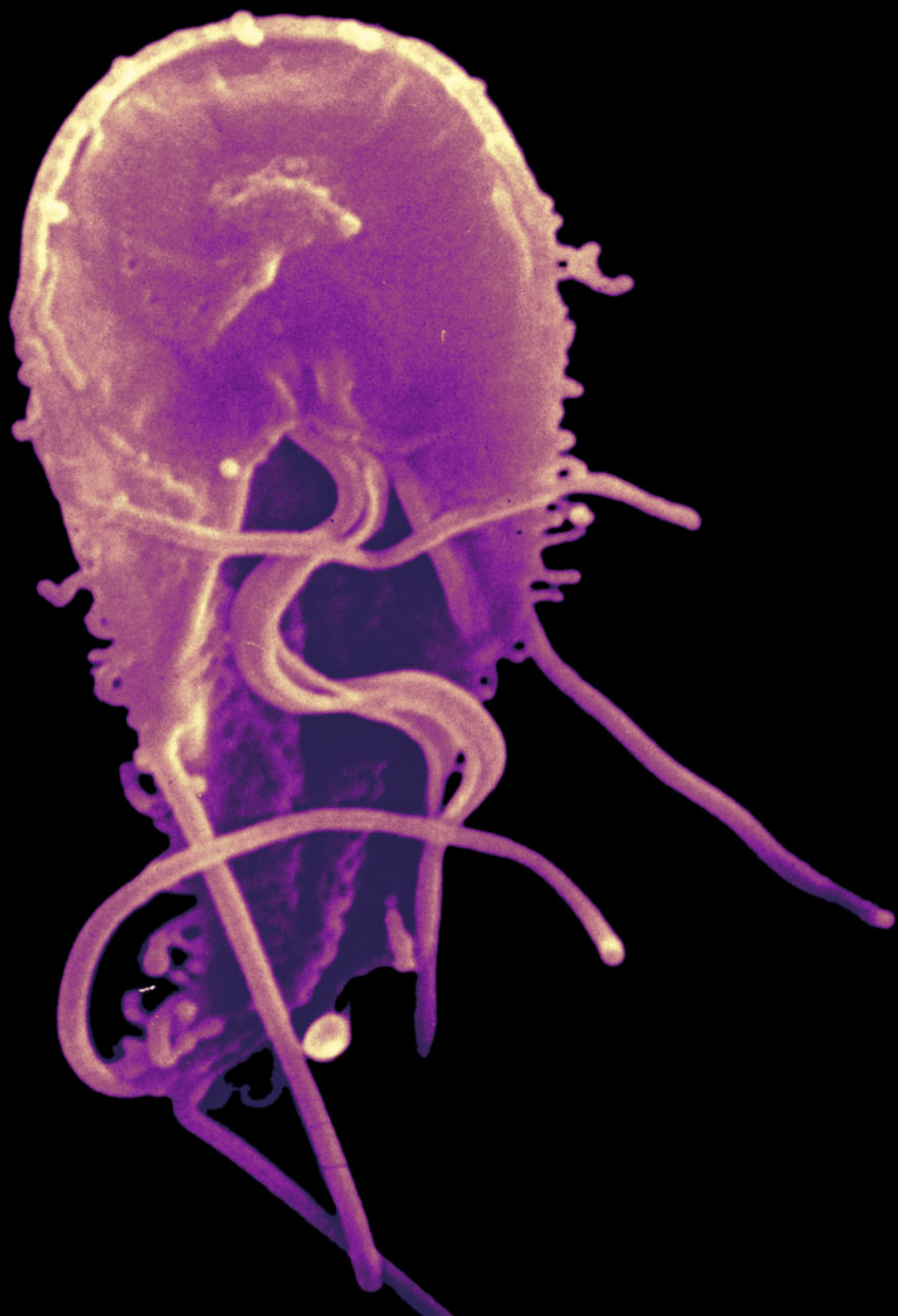
2.1 Die Organe des Menschen und ihr Parasitenbefall

Lokalisation	Parasitengruppen
Darmlumen und Fäzes	Amöbenzysten
	Giardienzysten
	<i>Isospora</i> -Oozysten
	<i>Caryospora</i> -Oozysten
	<i>Sarcocystis</i> -Oozysten
	<i>Cryptosporidium</i> -Oozysten
	<i>Balantidium</i> -Zysten
	Mikrosporidien-Zysten
	<i>Blastocystis</i> -Zysten
	Eier der Saug-, Band- und Fadenwürmer
	Larven der Würmer
	adulte Saug-, Band- und Fadenwürmer
	Kratzer

Lokalisation	Parasitengruppen
Darmwand	<i>Entamoeba</i> -Magnaformen
	<i>Giardia</i> -Trophoziten
	<i>Isospora</i> -Stadien
	<i>Cryptosporidium</i> -Stadien
	<i>Sarcocystis</i> -Stadien
	<i>Caryospora</i> -Stadien
	<i>Balantidium</i> -Trophoziten
	Mikrosporidien-Stadien
	adulte Saugwürmer (angesogen mit Saugnäpfen)
	adulte Bandwürmer (angesogen mit Saugnäpfen)
	Hakenwürmer (angesogen)
	<i>Anisakis</i> -Würmer
	<i>Trichuris</i> -Würmer
	<i>Gnathostoma</i> -Stadien
	Kratzer
	Pentastomiden
Genital- und Exkretionsorgane	<i>Trichomonas vaginalis</i>
	Mikrosporidien
	Schistosomen-Eier
	Mikrofilarien
	<i>Dioctophyme renale</i>
	<i>Enterobius</i> -Irrläufer
	Fliegenmaden
	Vampirfische
Muskulatur	<i>Toxoplasma gondii</i>
	<i>Trypanosoma cruzi</i>
	<i>Sarcocystis</i> -Arten
	Zystizerken von Bandwürmern
	<i>Trichinella</i> -Arten
Leber	Malaria-Erreger
	Amöben-Abszess
	<i>Fasciola hepatica</i>
	<i>Dicrocoelium dendriticum</i>
	<i>Clonorchis</i> -, <i>Opisthorchis</i> -Arten
	<i>Schistosoma</i> -Granulome
	<i>Echinococcus</i> -Abszesse
	Larven der Fadenwürmer, u. a. <i>Ascaris</i>
	Pentastomiden
	<i>Capillaria</i> sp.

Lokalisation	Parasitengruppen
Lunge	<i>Pneumocystis carinii</i>
	<i>Paragonimus westermani</i>
	Schistosomen-Granulome, Adulte
	<i>Capillaria</i> -Arten
Sputum	<i>Pneumocystis</i> -Stadien
	Eier der Lungenegel
	<i>Echinococcus</i> -Haken
	Nematodenlarven
	<i>Trichomonas</i> -Arten
	<i>Entamoeba histolytica</i>
Gehirn	fakultativ pathogene Amöben
	Amöbenzysten
	<i>Toxoplasma gondii</i>
	<i>Encephalitozoon</i> -Arten
	Bandwurm-Zystizerken
	Fadenwurm-Larven
Liquor	<i>Trypanosoma</i> -Arten
	Amöben
	<i>Toxoplasma gondii</i>
	<i>Angiostrongylus cantonensis</i>
Lymphe, Lymphknoten	Leishmanien
	<i>Toxoplasma gondii</i>
	<i>Wuchereria</i> -, <i>Brugia</i> -Arten, Mikrofilarien
	<i>Onchocerca</i> -Larven
Blut	<i>Trypanosoma</i> -Arten
	<i>Leishmania</i> -Arten
	Malaria-Erreger
	<i>Babesia</i> -Arten
	<i>Pärchenegel</i> , <i>Schistosoma</i> -Arten
	<i>Dirofilaria</i> -Arten
	Larven der Filarien
	<i>Angiostrongylus</i> -Arten
Unterhautbindegewebe	♀♂ von <i>Loa loa</i>
	♀♂ von <i>Onchocerca volvulus</i>
	<i>Dracunculus medinensis</i>
	<i>Mansonella (Acanthocheilonema)</i>
	Fliegenmaden

Lokalisation	Parasitengruppen
in der Haut	<i>Leishmania donovani</i>
	Krätz- und <i>Demodex</i> -Milben
	<i>Onchocerca</i> -Larven
	Sandfloh (<i>Tunga</i>)
auf der Haut	Mücken
	Fliegen
	Bremsen
	Flöhe
	Läuse
	Wanzen
	Milben
	Zecken
	Blutegel
	Vampire
Auge	<i>Acanthamoeba</i>
	<i>Loa loa</i> -Würmer
	Wanderlarven, <i>Onchocerca</i> -Larven
	Fliegenmaden
	<i>Philopthalmus</i> -Arten
	<i>Thelazia</i> -Arten
	Mikrosporidien
	Larven von Band- und Saugwürmern
	Zungenwürmer
Nase	<i>Leishmania</i> -Arten
	Amöben
	Mikrosporidien
	Fliegenmaden
	Zungenwürmer
Milz	<i>Leishmania</i> -Arten
	<i>Toxoplasma gondii</i>
	Larven der Filarien
Knochenmark	<i>Leishmania donovani</i>
	<i>Trypanosoma cruzi</i>
	<i>Toxoplasma gondii</i>
	Mikrosporidien



Kapitel 3

Einzeller beim Menschen

3.1 Was sind Einzeller (Protozoa/Protisten)?

Das Wissen um die Entstehung der Lebewesen auf dieser Erde und um ihre verwandtschaftlichen Beziehungen hat sich in den letzten Jahren durch den Einsatz verschiedener genetisch-molekularbiologischer Methoden um Dimensionen erweitert, die vor Jahren noch undenkbar waren. Dennoch bleiben viele Fragen weitgehend offen, und die heute aufgestellten Systeme sind prinzipiell mit ähnlichen Fehlern behaftet wie die älteren. Sicher ist nur, dass bei den niederen Gruppen die Grenze zwischen Tier- und Pflanzenwelt (systematisch: Reiche Animalia, Plantae) aufgehoben wurde und die alten Namen Animalcula (kleine Tiere, van Leeuwenhoek 1676), Archaeozoa (ursprüngliche Tiere, Petry 1892), Protozoa (Ur-, Vortiere, Goldfuß 1818), Protocista (erste Tiere, Hogg 1861) oder auch Protista („Zelllinge“, Haeckel 1866) eigentlich nicht mehr auf die heutigen Verhältnisse zu übertragen sind. Am ehesten könnte noch der Begriff **Protista** die Ansprüche erfüllen, denn er schließt die klassischen Protozoen, einzellige autotrophe Organismen und auch einzellige Pilze ein. Allerdings wären hier wieder einige mehrzellige Gruppen, wie z. B. die Myxozoa, ausgeschlossen, die einige Autoren dann als durch ihren Parasitismus dedifferenzierte echte Vielzeller (Metazoa) – etwa aus der Gruppe der Nesselkapseln besitzenden Hohltiere (Coelenterata, Cnidaria) – einstufen.

Obwohl der Ursprung der ersten Eukaryoten (Organismen mit echtem Zellkern) natürlich ein Geheimnis ist und vermutlich auch bleiben wird, geht man davon aus, dass dieser Prozess durch Fusion verschiedener Prokaryoten geschehen ist. So sollen nacheinander die vorher als eigene Lebewesen existierenden Strukturen Kern, Mitochondrien, Peroxisomen, Hydrogenosomen in andere eingedrungen und in dauerhafter Symbiose verblieben sein. Danach erfolgten die unterschiedlichsten Anpassungen, sodass heute viele Strukturen als konvergent eingestuft werden müssen und eben nicht Ausdruck einer tatsächlichen Verwandtschaft sind.

Bei den **Protozoen** (Urtiere, Vortiere) handelt es sich um Lebewesen, die alle Lebensfunktionen – Nahrungsaufnahme, Stoffwechsel, Exkretion, Reproduktion, Reizbarkeit, Motilität etc. – in **einer Zelle** vereinigen. Die Protozoen sind Eukaryoten, die artspezifisch einen, zwei oder relativ wenige Kerne besitzen. Zwar kann **Polyploidie** auftreten, jedoch ist Vielkernigkeit auf wenige Phasen des Entwicklungszyklus beschränkt. Die Zellbegrenzung stellt stets eine Zellmembran dar. Diese wie auch die zahlreichen Zellorganellen (endoplasmatisches Retikulum, Mitochondrien, Golgi-Apparate, Vakuolen, Ribosomen, Basalapparate, Zentriolen, Axonemen, Flagellen, Zilien, Lysosomen, Mikrotubuli, Filamente etc.) können bei den einzelnen Protozoengruppen in unterschiedlichster Weise auftreten. Ihre Anordnung und Spezialisierung dienen zur Diagnose insbesondere der parasitischen Formen. Die meist sehr schnelle Teilungsrate der Protozoen führt bei parasitischen Formen häufig zur **Überschwemmung** von Wirten und damit einhergehend zu **bedeutsamen Erkrankungen**.

Die parasitischen Protozoen haben viele Strategien entwickelt, um im Freien zu überleben (z. B. Zystenbildungen bei oralen Infektionsrouten) und/oder auf einen neuen Wirt übertragbar zu sein (z. B. Anpassung im Stoffwechsel und in der Körperform an einen blutsaugenden Ektoparasiten). Hierbei sind bei einigen Arten extrem starke Spezialisierungen (**Wirtsspezifitäten**) entstanden; ein Überleben dieser Formen ist nur durch massenhafte Produktion von Nachkommen zu garantieren. Aus der Vielzahl der in der Natur verwirklichten Wirt-Parasiten-Verhält-

nisse werden im Folgenden einige typische protozoäre Parasiten des Menschen und der Tiere (unter Vernachlässigung der Pflanzen als Wirte) ausgewählt und in Grundzügen dargestellt.

3.2 *Trichomonas vaginalis* (Trichomoniasis)

1. **Name:** Griech.: *trichos* = Härchen; *monas* = einfaches Wesen. Lat.: *vagina* = Scheide.
2. **Geographische Verbreitung/Epidemiologie:** Weltweit verbreitet, insbesondere bei häufigem Partnerwechsel mit ungeschütztem Verkehr und Simultaninfektionen mit Pilzen und Bakterien, man schätzt Befall bei mehr als 500 Millionen Menschen.
3. **Biologie/Morphologie:** *T. vaginalis* (Abb. 3.1) gehört zur Gruppe der Flagellaten innerhalb der Einzeller. Dieser Parasit misst etwa 10–25 µm und ist durch ein deutliches Axostyl und vier freie sowie eine Schleppgeißel charakterisiert, die nur bis zur Zellmitte reicht. Der Kern, der ein homogenes Zytoplasma aufweist, ist bei ungefärbten, schnell beweglichen Trophozoiten unsichtbar und liegt am vorderen Ende unmittelbar unter den Geißelansätzen. Die Ernährung erfolgt durch Phagozytose von Bakterien, die sich auf der Schleimhaut des Urogenitalsystems sowohl des Mannes als auch der Frau befinden. Unter bestimmten Bedingungen, die noch nicht ganz geklärt sind (evtl. pH-Schwankungen, Bakterienüberangebot, Verpilzung etc.) beginnt dieser Einzeller sich sehr stark durch eine längs verlaufende Zweiteilung zu vermehren. Zystenartige Dauerstadien treten nicht auf; die Parasiten selbst können im Freien nur kurze Zeit überleben.
4. **Symptome der Erkrankung** (Trichomoniasis): Die Inkubationszeit kann wenige Tage bis mehrere Wochen betragen. Die meisten Infektionen verlaufen asymptomatisch oder gehen mit leichtem Brennen beim Wasserlassen und häufigem Harndrang einher. Bei der Frau kann ein weißlich-gelblicher, häufig etwas schaumiger vaginaler Fluor auftreten. Bei aufsteigenden Infektionen (engl. *pelvic inflammatory disease*) muss immer auch an andere Erreger gedacht werden. Beim Mann ist der Ausfluss aus der Harnröhre meist gering. Bei Prostatitis und Epididymitis müssen ebenfalls andere Krankheitserreger in Erwägung gezogen werden.
5. **Diagnose:** Mikroskopischer Nachweis der frei beweglichen Trophozoiten im Schleim bzw. Ausfluss, der mit einem Tropfen 0,85%iger NaCl-Lösung verdünnt bzw. in einer Kultur „bebrütet“ wurde. Die Giemsa-Färbung zeigt ein bläuliches Zytoplasma, während Kern, Axostyl und Geißeln rot erscheinen. Für die Differenzialdiagnose ist ihre Unterscheidung von Leukozyten wichtig. Der Nachweis von latenten Infektionen mit serologischen Verfahren (KBR, IIFT, IHA sowie ELISA) zeigte hohe Erfolgsquoten.
6. **Infektionsweg:** Die Übertragung erfolgt nahezu ausschließlich beim Geschlechtsakt, da die Trophozoiten im Freien – insbesondere in „gechlortem (44 mg/l) Wasser“ – nicht lebensfähig sind. *Vorsicht:* Bei Verwendung von Wäscheschleudern in Schwimmbädern könnten Schleimpfropfen mit Trichomonaden in die eigene Badehose und so in/an die Genitalschleimhäute gelangen.
7. **Prophylaxe:** Keinen ungeschützten Geschlechtsverkehr mit unbekannten Personen durchführen. *Vorsicht* beim Trocknen von Badehosen in Wäscheschleudern in öffentlichen Schwimmbädern.
8. **Inkubationszeit:** 4–24 Tage.
9. **Präpatenz:** 4–20 Tage.
10. **Patenz:** Monate bis Jahre bei mangelnder Hygiene bzw. Reinfektion (Ping-Pong-Typ) seitens des evtl. symptomlosen Partners.
11. **Therapie:** Die Behandlung muss unbedingt **beide Geschlechtspartner** einbeziehen, da es sonst zu Neuinfektionen kommt. Unter Berücksichtigung des häufig gleichzeitigen Befalls mit Pilzen (*Candida*-Arten) und verschiedenen Bakterien gelten Nitroimidazole, z.B. Metronidazol, als Mittel der Wahl: entweder 2 g als Einmaldosis oder (vor allem bei Therapieversagen) 2 × 500 mg tgl. über 7 Tage; evtl. kombiniert mit Vaginaltabletten (100 mg Metronidazol tgl.).

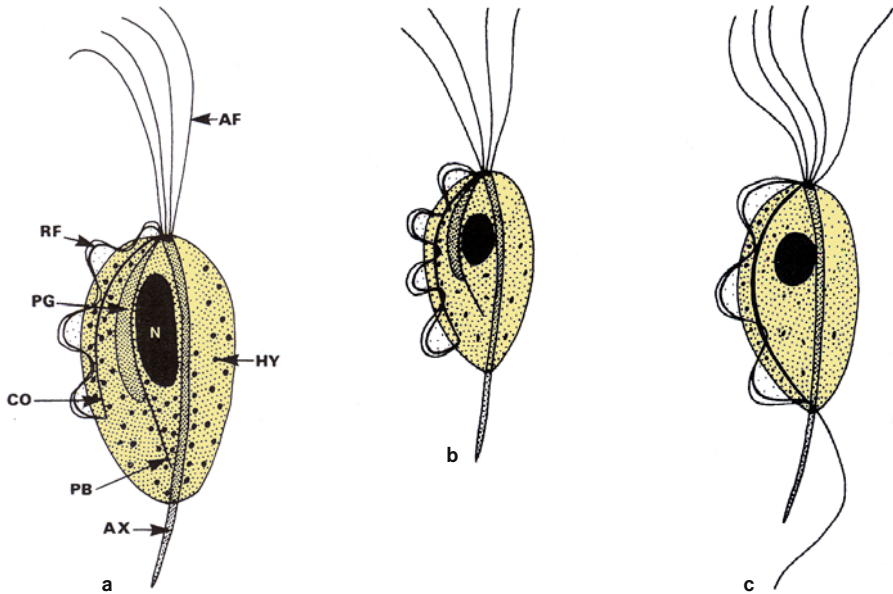


Abb. 3.1 Schematische Darstellungen von *Trichomonas vaginalis* (a), *Trichomonas tenax* aus dem Mund (b) und *Pentatrichomonas hominis* aus dem Darm (c). AF = freie Geißeln; AX = Axostyl; CO = Costa; HY = Hydrogenosom; N = Zellkern, Nukleus; PB = Parabasalkörper; PG = Parasitophorous Körper und Golgi; RF = Schleppgeißel.

3.3 Flagellaten des Darms

Im Dickdarm und Zäkum des Menschen tritt eine Reihe apathogener Flagellaten auf, die, wie u. a. aus den Untersuchungen von Brugerolle (1976) hervorgeht, alle im Stuhl Zysten bilden können. Ihre Anzahl ist relativ gering, sodass sie meist erst bei Einsatz eines Anreicherungsverfahrens nachzuweisen sind (Abb. 3.2):

- Pentatrichomonas hominis*: 8–20 µm lang, 4, häufig 5 vordere Geißeln, eine Schleppgeißel mit undulierender Membran wird am Hinterende frei; Achsenstab vorhanden.
- Enteromonas hominis*: 5–10 µm lang, 3 freie vordere Geißeln, eine Schleppgeißel ohne undulierende Membran; ohne Achsenstab.
- Chilomastix mesnili*: 6–24 µm lang, 3 vordere Geißeln, eine kurze Schleppgeißel verläuft in ganzer Länge in einem zytostomalen Kanal; ohne Achsenstab.
- Retortamonas intestinalis*: 4–9 µm lang; eine vordere Geißel und eine Schleppgeißel, die aus einem Zytostom hervorragt; ohne Achsenstab.
- Dientamoeba fragilis*: wird in Abschnitt 3.10.2 ausführlich besprochen.

3.3.1 *Trichomonas tenax*

- Name:** Griech.: *trichos* = Haar, Fädchen; *monas* = einfaches Wesen. Lat.: *tenere* = halten, festhalten.
- Geographische Verbreitung/Epidemiologie:** Weltweit, weit verbreitet bei ungenügender Mundhygiene.

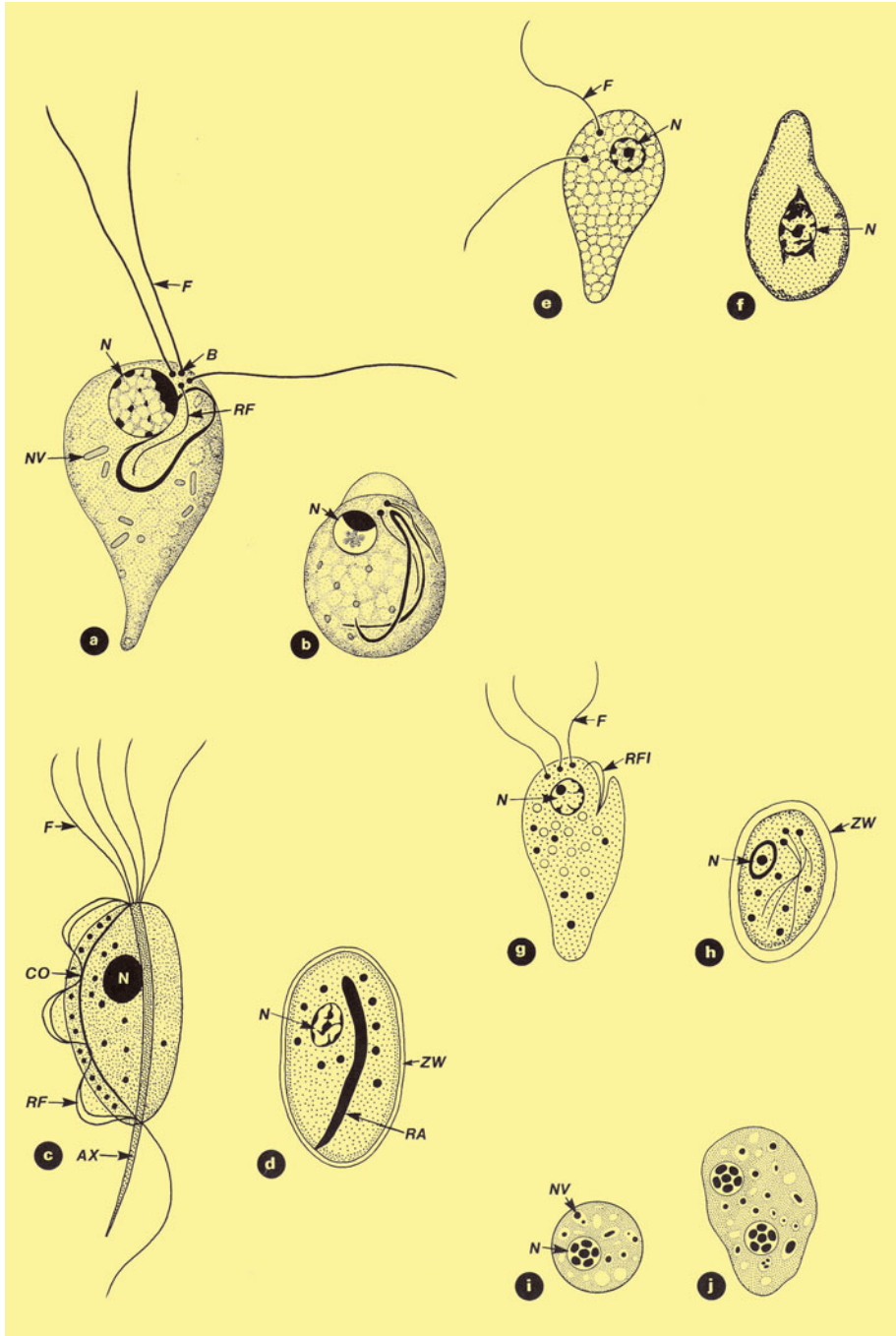


Abb. 3.2 Schematische Darstellung von Flagellaten des Darms: **a, b)** *Chilomastix mesnili*; **c, d)** *Pentatrichomonas hominis*; **e, f)** *Retortamonas*; **g, h)** *Enteromonas hominis*; **i, j)** *Dientamoeba fragilis*. AX = Axostyl; B = Basalapparat; CO = Costa; F = Flagellum; N = Zellkern, Nukleus; NV = Nahrungsvakuole; RA = Reste des Axostyls; RF = Schleppgeißel; RFI = Schleppgeißel in einer Invagination; ZW = Zystenwand.

3. **Biologie/Morphologie:** *T. tenax* tritt lediglich in der vegetativen Form auf (bildet somit angeblich keine Zysten) und erreicht im Mund eine Länge von etwa 5–16 µm. Diese Formen besitzen vier vordere Geißeln und eine Schleppgeißel, die etwas hinter der Mitte endet. Die Vermehrung der birnenförmigen Trophozoiten erfolgt durch wiederholte Längsteilungen. Als Ernährungsgrundlage dienen phagozytierte Bakterien der Mundflora sowie Zuckerbeläge. Eine Darmpassage wird offenbar nicht überlebt, ebenso wenig ist eine Ansiedlung in der Vagina möglich. Im Mund kann es jedoch zu einer Massenvermehrung bei fehlender Hygiene kommen. Befallsraten von mehr als 50% sind dann häufig.
4. **Symptome der Erkrankung:** Fehlen; offenbar ist dieser Flagellat weitgehend apathogen, obwohl er schon mehrfach in der Lunge und in der Trachea beobachtet wurde.
5. **Diagnose:** Mikroskopischer Nachweis im aufgeschlammten (0,85% NaCl) Zahnbelag.
6. **Infektionsweg:** Oral, bei Benutzung gemeinsamer Trinkgefäße von Personen mit reduzierter Mundhygiene; ebenso beim Küssen.
7. **Prophylaxe:** Mundhygiene durch Zähneputzen.
8. **Inkubationszeit:** Unbekannt.
9. **Präpatenz:** Unbekannt.
10. **Patenz:** Monate bei fehlender Mundhygiene.
11. **Therapie:** Nicht notwendig bei entsprechender Mundhygiene.

3.3.2 *Entamoeba gingivalis*

1. **Name:** Griech.: *enteron* = Darm; *amoibe* = Wechsel. Lat.: *gingiva* = Zahnfleisch.
2. **Geographische Verbreitung/Epidemiologie:** Weltweit, häufig, aber meist unbemerkt.
3. **Biologie/Morphologie:** *E. gingivalis* wird etwa 5–30 µm groß und findet sich speziell im Zahnbelag bei mehr als 50% der Menschen. Diese Amöbe ist durch ein deutliches Ektoplasma charakterisiert. Das Chromatin des Kerns ist etwas gleichmäßiger am Rand als bei *E. histolytica* verteilt; der Nukleolus sitzt ebenfalls zentral. Im Endoplasma treten häufig Vakuolen mit in Lyse befindlichen Leukozyten auf, insbesondere bei Zahnfleischentzündungen. Die „normale“ Nahrung sind Bakterien des Zahnbelags. Zysten werden nicht ausgebildet, und die Darmpassage wird nicht überlebt. Daher muss die Übertragung durch direkten Mund-zu-Mund-Kontakt erfolgen.
4. **Symptome der Erkrankung:** Keine, obwohl von einigen Autoren eine Beteiligung an Kieferabszessen vermutet wird.
5. **Diagnose:** Mikroskopischer Nachweis der Trophozoiten im aufgeschlammten (0,85% NaCl) Zahnbelag.
6. **Infektionsweg:** Oral, durch Mundkontakt bzw. kontaminierte Trinkgefäße und Löffel etc.
7. **Prophylaxe:** Mundhygiene; sauberes Geschirr verwenden.
8. **Inkubationszeit:** Unbekannt.
9. **Präpatenz:** Unbekannt.
10. **Patenz:** Monate bis Jahre bei fehlender Mundhygiene.
11. **Therapie:** Nicht notwendig; lediglich Mundhygiene verbessern.

3.4 *Giardia lamblia* (syn. *G. duodenalis* bzw. *intestinalis*; Giardiasis)

1. **Name:** Benannt nach zwei Forschern: Alfred Giardi (1846–1908); W.D. Lambl (1841–1895).
2. **Geographische Verbreitung/Epidemiologie:** Weltweit, besonders gehäuft in den Tropen; es wird geschätzt, dass mehrere Hundert Millionen Menschen befallen sind, dass aber meist nur bei Immunsuppression deutliche Symptome auftreten.

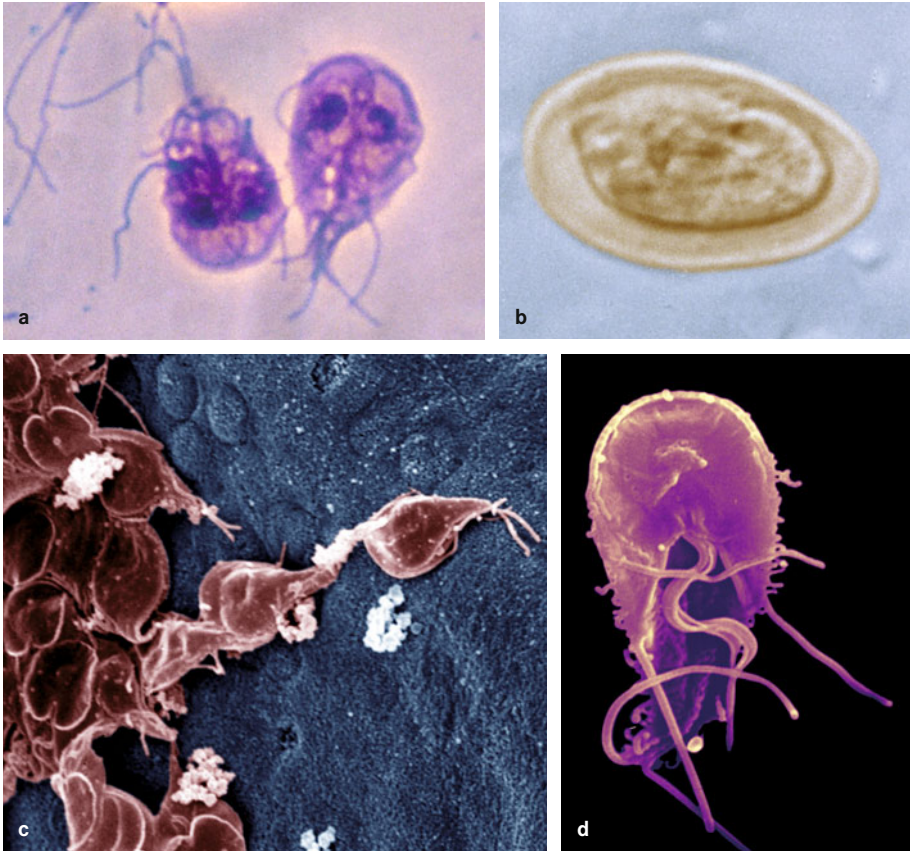


Abb. 3.3 Licht- (a, b) und rasterelektronenmikroskopische Aufnahmen von *Giardia lamblia*. **a)** Giemsa-gefärbte Trophozoiten. **b)** Trophozoit und 4-Kern-Zyste. **c)** Trophozoiten auf den Mikrovilli des Darms, wo sie nach dem Ablösen Druckstellen hinterlassen. **d)** Ventralseite eines Trophozoiten mit dem großen Haftorgan (Diskus).

3. **Biologie/Morphologie:** *G. lamblia*-Trophozoiten sind in der Aufsicht von drachenartiger Gestalt und leben im Dünndarm, wobei diese Parasiten sich mit ihrer konkaven Bauchseite an den Mikrovilli der Darmepithelzellen festheften (Abb. 3.3). Der birnenförmige Trophozoit erreicht eine Länge von etwa 20 µm, eine Breite von 7–10 µm und ist durch den Besitz von 2 gleich großen Kernen sowie 8 freien Geißeln gekennzeichnet. Die Vermehrung erfolgt durch eine längs verlaufende Zweiteilung. In bestimmten Phasen der Infektion bildet *G. lamblia* Zysten mit 4 Kernen aus. Diese etwa 10–14 µm großen, ovoiden Zysten gelangen mit den Fäzes ins Freie. Es werden bei Menschen und Tieren verschiedene Genotypen unterschieden, von denen die Typen A und B sowohl bei Menschen als auch bei Tieren vorkommen und wohl auch wechselseitig übertragen werden.
4. **Symptome der Erkrankung** (Giardiasis): Häufig bleibt eine Infektion symptomlos. Aus noch nicht ganz geklärten Gründen (Zusammenhang mit anderen Darmirritationen, Erregervarianten mit unterschiedlicher Pathogenität, erregerinduzierter Disaccharidasemangel der Duodenalmukosa, mangelnde Produktion von Immunglobulin A,

T-Zell-Defekte) kann es nach einer Inkubationszeit von wenigen Tagen bis mehreren Wochen zu Abgeschlagenheit, Übelkeit, krampfartigen Bauchschmerzen, Auftreibung des Abdomens, Flatulenz und wechselnden Diarrhöen mit teils profus wässrigen, teils sehr voluminösen und etwas schaumigen Entleerungen kommen. Die Stühle sind nicht eitrig (enthalten also keine Leukozyten), zudem nicht schleimig und nicht blutig, nur ausnahmsweise sind geringe Blutspuren nachweisbar. Bei ausgeprägter Diarrhö finden sich im Stuhl dann auch zahlreiche vegetative Stadien des Erregers, die allerdings im Freien nicht überleben können.

Bei **chronischer Infektion**, vor allem bei HIV-Patienten oder bei Kindern in den Tropen, können anatomische und funktionelle Veränderungen der Zotten und Krypten zur Malabsorption führen. Unterernährung und Giardiasis bedingen sich gegenseitig. Gelegentlich kommt es zur Invasion der Gallenwege. Instrumentelle Eingriffe mit Sondierung und Kontrastmittelfüllung der Gallenwege und des Ductus pancreaticus können ausgeprägte Entzündungen und gelegentlich eine schwere Pankreatitis durch *Giardia lamblia* zur Folge haben. Alles zusammen führt bei Kindern oft zu Entwicklungsverzögerungen. Bei HIV-Patienten können lebensbedrohliche massive Diarrhöen induziert werden.

5. **Diagnose:** Der Nachweis der Trophozoiten erfolgt im Frischpräparat und im gefärbten Ausstrich (Heidenhain-, Trichrom- oder Lawless-Färbung), am besten aus frischem und sofort untersuchtem Stuhl (Eigenbeweglichkeit im Frischpräparat!). Ist die Untersuchung von Durchfall-Stühlen nicht innerhalb einer Stunde und von geformten Stühlen nicht am selben Tag gewährleistet, sollte der Stuhl sofort nach dem Absetzen fixiert werden (PVA, MIF- oder SAF-Lösung), da sich die Trophozoiten rasch auflösen können. Zysten lassen sich im Gegensatz zu Trophozoiten auch in Stuhlproben nachweisen, die nicht frisch untersucht oder fixiert wurden. Zudem können sie unter Erhaltung ihrer Morphologie effektiv angereichert werden (MIF- oder SAF-Anreicherung). Die Ausscheidung von Zysten variiert jedoch häufig sehr und kann bei akuter Giardiasis mit dünnflüssigen Durchfällen völlig fehlen. Zum Ausschluss einer Giardiasis sollten daher mehrere (mindestens 3) Stuhlproben von verschiedenen Tagen auf Zysten und Trophozoiten untersucht werden. Gelegentlich lässt sich die Infektion nur durch den Nachweis von Trophozoiten in endoskopisch oder per Sonde gewonnenen Aspiraten bzw. Bürstenabstrichen (sofortige Untersuchung oder Fixierung wie oben) oder Biopsaten (nach Giemsa gefärbte Tupfpräparate und Histologie) aus dem Duodenum sichern. Die Wertigkeit immunologischer (IgM- und IgA-Antikörper; direkte Immunfluoreszenz oder Antigennachweis im Stuhl) und molekularbiologischer Methoden (PCR aus Stuhl) für die Individualdiagnostik ist derzeit noch nicht ausreichend validiert.
6. **Infektionsweg:** Oral, mit kontaminierter Nahrung bzw. Trinkwasser; wiederholte Infektionen möglich, da keine Immunität eintritt. Die Infektion des Menschen erfolgt durch orale Aufnahme derartiger Zysten mit kontaminierter Nahrung oder Wasser, wobei sich auch die Verschleppung durch Fliegen als besonders wirkungsvoll erwies. Da die Typen A und B sowohl bei Menschen als auch Tieren auftreten, handelt es sich hier um eine **Zoonose**.
7. **Prophylaxe:** Reinlichkeit, Meiden bzw. Kochen von potenziell kontaminierter Nahrung bzw. Trinkwasser (Abkochen).
8. **Inkubationszeit:** 3–21 Tage (im Mittel etwa 1 Woche).
9. **Präpatenz:** 3–4 Wochen
10. **Patenz:** Evtl. Jahre.
11. **Therapie:** Die Behandlung erfolgt mit Metronidazol (3×400 mg tgl. über 5 Tage, Kinder 15 mg/kg KGW tgl.) oder anderen Nitroimidazolen; die Heilungsraten liegen bei ca. 90%. Albendazol (400 mg tgl. über 5 Tage) und Furazolidon sind ebenfalls wirksam. Nachkontrollen sind nur bei erneuten oder anhaltenden Beschwerden erforderlich. Allerdings sind alle diese Substanzen in der Schwangerschaft verboten, sodass dann eine symptomatische Behandlung erfolgen muss, z. B. mit der Aufnahme von viel Wasser und kohlenhydratreicher Nahrung, die „stopft“. **Reserve:** 2×10 mg/kg KGW über 5 Tage.

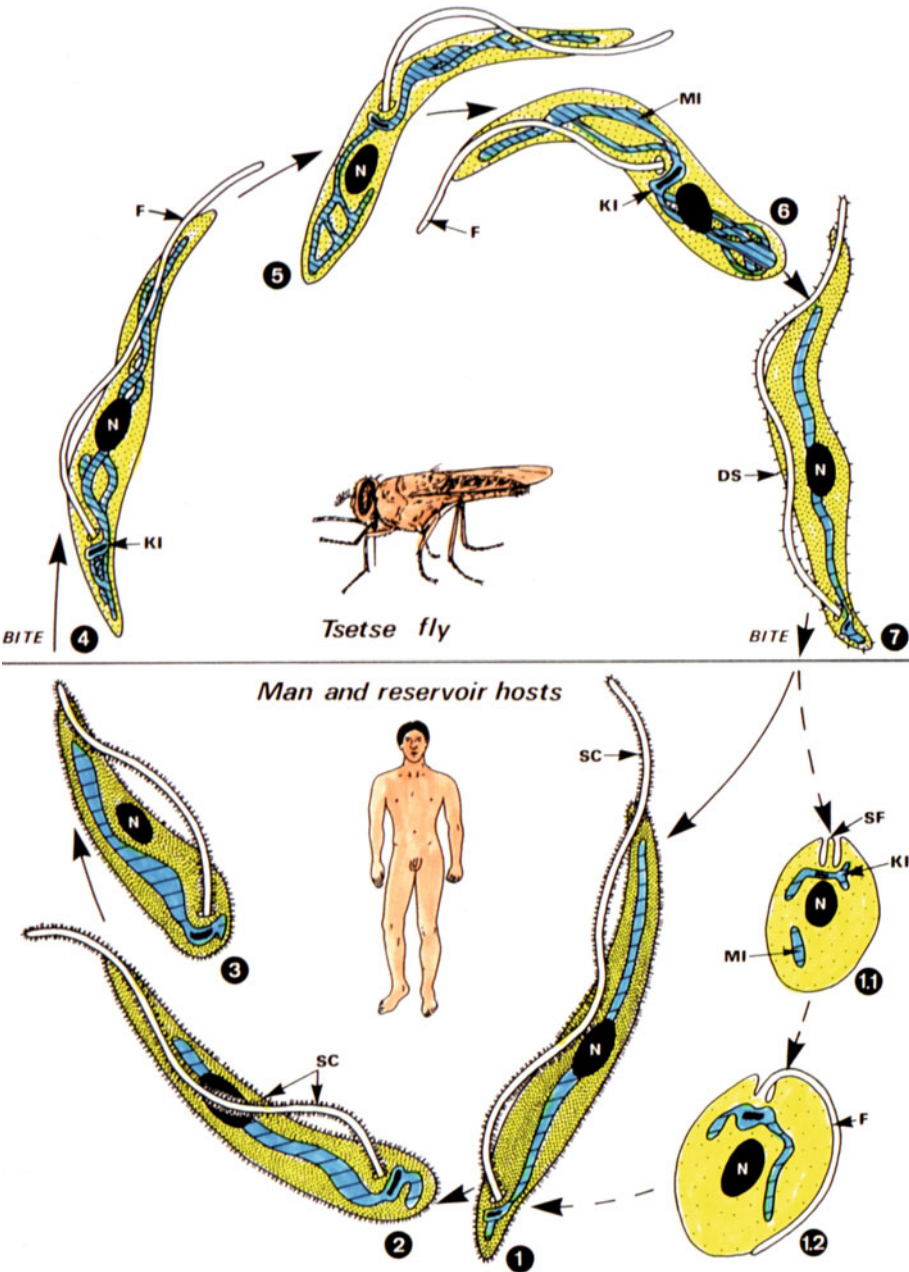
3.5 *Trypanosoma brucei*-Gruppe (Afrikanische Trypanosomiasis)

1. **Name:** Griech.: *trypanon* = Bohrer; *somo* = Körper. Bruce = Name des engl. Forschers David Bruce (1855–1931).
2. **Geographische Verbreitung/Epidemiologie:** *T. b. rhodesiense* (Ostafrika), *T. b. gambiense* (West- und Zentralafrika), mehrere Hunderttausend Fälle, Befallszahlen steigen aktuell.
3. **Biologie/Morphologie:** Beide Arten (Abb. 3.4, 3.5) sind morphologisch nicht voneinander zu unterscheiden. Im Blut dem Menschen treten sie als sog. **trypomastigote Stadien** auf, die sich frei im Blut mit einer Geißel fortbewegen, 15–40 µm Länge erreichen und mit dem Speichel von Tsetsefliegen (Gatt. *Glossina*) bei der Blutmahlzeit in den Menschen injiziert werden. Mikroskopisch sind diese *Trypanosoma*-Stadien an einem abgerundeten Hinterende zu erkennen, an dem bei der Giemsa-Färbung der bläuliche, DNA-haltige Kinetoplast (= Teil des langen Mitochondriums) unter dem Basalapparat der Geißel erscheint, während ihr Kern in der Zellmitte liegt. Durch einen sog. **surface coat** aus Proteinen und Mukopolysacchariden, dessen Zusammensetzung bei jedem Teilungsvorgang verändert wird, ist der Parasit weitgehend gegen die Antikörper des Wirts geschützt. Die Vermehrung erfolgt durch ständige Längsteilungen, die Ernährung durch anaerobe Glykolyse. Schlanke, trypomastigote Formen können auch die Blut-Hirn-Schranke überwinden und sich im Liquor als trypomastigote Stadien oder im Hirn als amastigote Stadien (= mit einer extrem kurzen Geißel) vermehren. Einige der schlanken Blutformen wandeln

Abb. 3.4 Entwicklungszyklus von *Trypanosoma brucei gambiense* und *T. b. rhodesiense* (VSG-surface coat als Oberflächen-Striche dargestellt).

1. Schlanke, trypomastigote Blutform. Diese diploiden Stadien dringen später auch in die Zerebrospinalflüssigkeit ein.
 - 1.1. Nach einigen Autoren (Soltys, Woo 1968; Ormerod, Venkatesan 1971) treten 48 h nach Infektion des Menschen a- bzw. mikromastigote Formen in der Chorioidea auf.
 - 1.2. Umwandlung über „sphäromastigote Formen“ zu schlanken Blutformen.
2. Intermediäre Form mit einem Mitochondrium mit Cristae. Hier erfolgt eine intensive Vermehrung durch Längsteilung des Parasiten.
3. Gedrungene, trypomastigote Blutformen mit zahlreichen Cristae im Mitochondrium. Nur dieses Stadium entwickelt sich in der Tsetsefliege weiter.
4. Trypomastigotes Stadium ohne surface coat im Kropf der Fliege. Dieser Aufenthalt (mind. 1 h) ist obligat, da hier das Mitochondrium umstrukturiert wird. Als sog. prozyklische (noch trypomastigote) Form mit Procyclin-surface coat teilt sich dieses Stadium für etwa 10 Tage im Mitteldarm und wandert dann auf noch nicht ganz geklärtem Weg (vermutlich vorwiegend) durchs Darmepithel bzw. durch Aufsteigen innerhalb der Speicheldrüsendgänge in das Innere der Speicheldrüse. Der Kinetoplast und die Geißel sind bei dieser prozyklischen Form dichter an den Zellkern herangerückt.
5. Transformation zur epimastigoten Form während ständiger Längsteilungen im Inneren der Speicheldrüse.
6. Epimastigote Form mit einem Mitochondrium, das ein aktives Cytochrom-System aufweist. Hier findet auch die Reduktion zu haploiden Stadien statt. Danach erfolgt – in welcher Weise auch immer – die Fusion zu diploiden Stadien.
7. Metazyklische = infektiöse trypomastigote Form in der Speicheldrüse. Dieses Stadium besitzt wieder einen **VSG-surface coat**, und das Mitochondrium wird in der Ausdehnung reduziert. DNA-Messungen zeigen, dass diese sich in der Speicheldrüse nicht teilenden Stadien diploid sind und dies auch im Wirbeltierwirt bleiben. Auch die weiteren Stadien des Zyklus sind diploid. Für die gesamte Entwicklung werden temperaturabhängig etwa 25–30 Tage benötigt. Die Tsetsefliegen bleiben lebenslang (etwa 3 Monate) übertragungsfähig und können bis zu 50 000 metazyklische Stadien beim Stich injizieren – etwa 500 reichen allerdings bereits für eine sichere Infektion aus. DS = entstehender, bei Übertragung voll ausgebildeter VSG-SC; F = Geißel; KF = Kurzflagellum; KI = Kinetoplast; MI = Mitochondrium; N = Nukleus, Kern; SC = surface coat.

sich bei Teilungen unter Umstrukturierung des Mitochondriums zu gedrunghenen (engl. *stumpy*) Formen um. Nur diese Stadien sind in der Lage, sich nach dem neuerlichen Blutsaugakt in der Tsetsefliege weiterzuentwickeln. Im Kropf und später im Darm der Fliege bilden sie sich zu epimastigoten Stadien um, die den Ansatzpunkt der Geißel hinter der Zellmitte und somit vor dem Zellkern aufweisen. Diese sog. epimastigoten Stadien



dringen schließlich nach Perforation der Darmwand in 20–40 Tagen zur Speicheldrüse vor, wo unter weiteren Teilungen schließlich die infektiösen, durch den *surface coat* geschützten, trypomastigoten (= sog. metazyklische) Formen ausgebildet werden. Neben dem Menschen können auch noch sog. **Reservoirwirte** befallen werden. Dies sind bei *T. b. gambiense* Affen, Hunde, Schweine und Antilopen, bei *T. b. rhodesiense* Ziegen, Schafe, Rinder, Schweine und auch einige Antilopen. Dagegen entwickelt sich *T. b. brucei*, das die als Nagana bezeichnete Schlafkrankheit der Wiederkäuer auslöst, nicht im Blut des Menschen.

4. Symptome der Erkrankung (Trypanosomiasis, Trypanosomose):

1. Stadium

- a) Furunkulöse Primäraffekte (sog. Trypanosomenschanter). Ödematöse Hautschwellungen treten an der Stichstelle für etwa 1–3 Wochen infolge der starken lokalen Parasitenvermehrung auf (zahlreiche Trypanosomen befinden sich in der Ödemflüssigkeit).
- b) Fieber (bis etwa 39°C) von der 2. bis 4. Woche nach dem Stich infolge des Befalls des zirkulierenden Blutes durch Trypanosomen (Inkubationszeit). Die Parasiten sind erst jetzt im Ausstrich nachweisbar! Das Fieber kann 2–3 Wochen andauern und bald wieder verschwinden; dies hängt davon ab, wie schnell die meisten Parasiten von Antikörpern vernichtet werden. Neuerliche Parasitenvermehrungen mit nachfolgender Zerstörung führen zu weiteren Fieberschüben (bis 41°C), die unregelmäßig auftreten und nur im Fall von *T. brucei rhodesiense*-Infektionen mit Schüttelfrost verbunden sein können (s. auch Malaria).
- c) Lymphknotenschwellungen (Polyadenitis) infolge der Verbreitung der Erreger über das Lymphsystem zum Zeitpunkt ihres ersten Auftretens im Blut. Besonders charakteristisch sind Schwellungen im Bereich des seitlichen Halsdreiecks. Bei Infektionen mit *T. brucei rhodesiense* haben Lymphknotenschwellungen allerdings kaum Bedeutung!



Abb. 3.5 Rasterelektronenmikroskopische (REM) Aufnahme eines Blutstadiums von *Trypanosoma brucei gambiense*.

2. Stadium:

Befall des Zentralnervensystems bei *T. b. rhodesiense* nach etwa 3 Monaten, bei *T. brucei gambiense* allerdings erst nach 9–18 Monaten. Hier kommt es zu einer fortschreitenden Meningoenzephalitis, die ohne Behandlung tödlich verläuft. Daher muss überprüft werden, ob sich im Liquor bereits Parasiten befinden, zumal zu diesem Zeitpunkt nur noch wenige Formen im Blut auftreten und eine andere Therapie notwendig ist. Das unbehandelte Endstadium der Trypanosomiasis ist durch die namensgebende Schlafsucht charakterisiert. Bei der Infektion mit *T. brucei rhodesiense*, die erheblich heftiger verläuft und oft in weniger als 6 Monaten zum Tod führt, tritt der Exitus häufig schon vor dem Erscheinen von zerebralen Symptomen infolge eines Herzversagens bei Myokarditis ein.

5. **Diagnose:** In Anbetracht der ernsten Prognose und der differenten Therapie sollte stets versucht werden, die Diagnose durch den Nachweis von Trypanosomen zu sichern. Dies ist möglich in der Ödemflüssigkeit des sog. Trypanosomenschankers (Punktion oder Skarifizierung), im Blut, in Lymphknotenpunktionen (bes. bei *T. b. gambiense*), im Knochenmark und im Liquor. Die Trypanosomen können in Nativpräparaten (sofortige Untersuchung) bereits bei mittlerer Vergrößerung an ihrer lebhaften Beweglichkeit erkannt werden. Die Struktur der morphologisch identischen afrikanischen Trypanosomen ist am besten in nach Giemsa gefärbten Ausstrichen (von Blut und Punktaten) zu erkennen. Im Dicken Tropfen ist die Morphologie häufig schlecht erhalten und eine Identifikation erschwert. Die Parasitämie verläuft in der Regel wellenförmig und ist nach dem Abklingen des akuten fieberhaften 1. Stadiums meist gering, sodass wiederholte Untersuchungen und Anreicherungsverfahren erforderlich sind. Einfache Anreicherungsverfahren sind die Differenzialzentrifugation und die **Mikrohämatokritmethode**, bei der die Trypanosomen (und auch Mikrofilarien) nach Zentrifugation (5 min bei > 10 000 g) in der direkt an der Zellsäule angrenzenden Plasmaschicht an ihrer Bewegung zu erkennen sind (Betrachtung durch die Glaswand der Hämatokritkapillare bei schwacher und mittlerer Vergrößerung) oder die QBC-Methode. Die effektivste Anreicherung und sensitivste Diagnostik ist mit der **Ionenaustauschchromatographie** nach Lanham zu erreichen. Dabei werden die Blutzellen in einer mit 2–10 ml Diethylaminoethylzellulose gefüllten Miniatursäule (z. B. mit Gaze abgedichtete Plastikspritze) zurückgehalten, während die Trypanosomen aufgrund ihrer unterschiedlichen Oberflächenladung in einem Phosphat-Glukose-Puffer (pH 8) eluieren und nach Zentrifugation quantitativ angereichert sind. Je nach Säulenvolumen können damit 0,2–1 ml (oder mehr) Blut untersucht werden. Vor allem bei *T. b. rhodesiense* ist auch eine Isolierung im Tierversuch möglich (i. p. Verimpfung von 0,5 ml Blut auf Nager); Trypanosomen können nach 3–9 Tagen im Blut der Tiere nachgewiesen werden. In jedem Fall muss zudem eine Liquoruntersuchung durchgeführt werden, um festzustellen, ob ein Befall des ZNS vorliegt. Hierzu wird Liquor sofort nach Abnahme zentrifugiert (10 min bei 900 g) und im Nativpräparat des Sediments nach beweglichen Trypanosomen gefahndet. Auch wenn keine Trypanosomen nachweisbar sind, ist bei gesicherter extrazerebraler Trypanosomiasis und einer Pleozytose (> 5 Zellen/ μ l) mit Eiweißvermehrung (> 40 mg/dl) eine ZNS-Invasion anzunehmen.

IgG- und meist auch **IgM-Antikörper** sind außer während der ersten 10–14 Tage der Erkrankung in der Regel nachweisbar (IFT, ELISA, CATT); falsch negative und falsch positive Ergebnisse kommen jedoch vor. Bei ZNS-Invasion lässt sich häufig eine autochthone IgG- und IgM-Antikörperbildung im Liquor nachweisen. Im Serum – und bei ZNS-Invasion auch im Liquor – findet man eine z. T. erhebliche Vermehrung des Gesamt-IgM.

6. **Infektionsweg:** Perkutan beim Stich (= salivare Infektion) beider Geschlechter der blutsaugenden Tsetsefliegen der Gatt. *Glossina* (s. **Abb. 5.66**). **Achtung:** Infektionen sind auch bei Bluttransfusionen möglich.
7. **Prophylaxe:** Auftragen von Repellentien (Doctan®, Viticks-Cool-Plus®) auf die Haut und Kleidung in entsprechenden Gebieten Afrikas.

8. **Inkubationszeit:** Nach 1–21 Tagen bildet sich um die Stichstelle ein lokales Ödem (Primäreffekt). Nach 3 Wochen beginnt Fieber. Zerebrale Ausfallserscheinungen: 3 Monate bei *T. b. rhodesiense*, 9–12 Monate bei *T. b. gambiense*.
9. **Präpatenz:** Nach 1–3 Wochen finden sich Parasiten im Bereich der Stichstelle.
10. **Patenz:** Jahre bei chronischem Befall.
11. **Therapie:** Mittel der Wahl im **1. Stadium** ist Suramin (Testdosis von 100 mg wegen gelegentlicher Idiosynkrasie; dann 20 mg/kg KGW täglich i. v. am Tag 1, 3, 7, 14 und 21. Gesamtmaximaldosis 5 g. *Vorsicht:* Nebenwirkung Nephrotoxizität). Bei Unverträglichkeit oder Resistenz: Pentamidin 4 mg/kg KGW täglich i. m. oder i. v. über 7–10 Tage (Wirkung auf *T. b. rhodesiense* unsicher). Medikamente im **2. Stadium:** **Melarsoprol** (hohe Toxizität) und **Eflornithin** (im 2. Stadium von *T. b. rhodesiense*-Infektionen nicht zuverlässig). Die maximale Einzeldosis Melarsoprol soll pro Tag 3,6 mg/kg KGW nicht übersteigen (Gabe 3–4 Tage, dann 5–6 Tage Pause, dann 3–4-malige Wiederholung des Zyklus. **Eflornithin:** Therapieschema: für 14 Tage täglich $4 \times$ (alle 6 h!) 100 mg/kg KGW). *Achtung:* Ohne Therapie verläuft die Trypanosomiasis faktisch immer tödlich. Die Letalität während der Behandlung erreicht trotzdem bis zu 15%.

3.6 Südamerikanische Trypanosomen

3.6.1 *Trypanosoma cruzi* (Chagas-Krankheit)

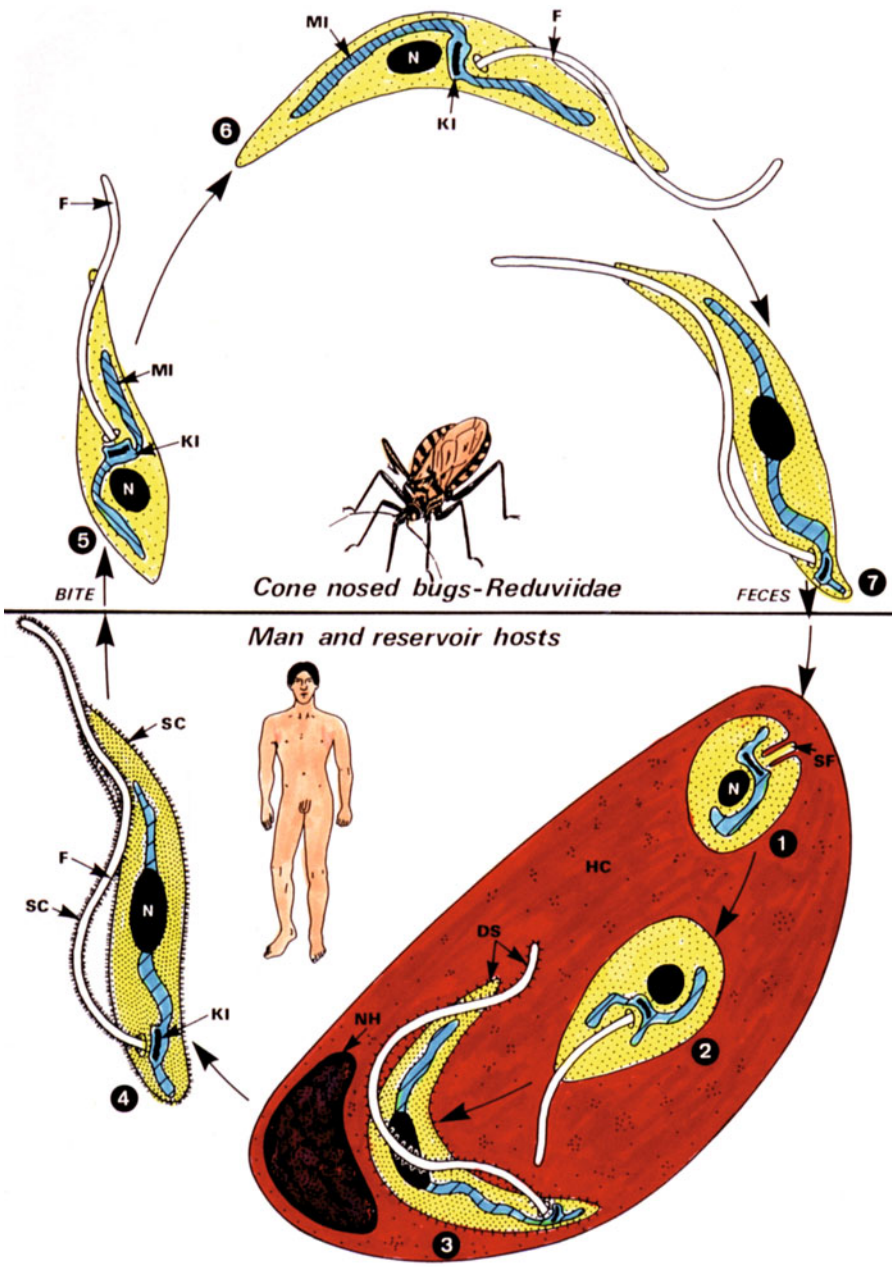
1. **Name:** Griech.: *trypanon* = Bohrer; *soma* = Körper. Der Artname *cruzi* wurde zu Ehren von Oswaldo Cruz (1872–1917) gewählt. Engl. *Chagas disease*: Carlos Chagas (1879–1934) – ein brasilianischer Forscher.
2. **Geographische Verbreitung/Epidemiologie:** Kalifornien, südl. USA; Süd- und Mittelamerika: Mexiko bis Argentinien und Nordchile; etwa 50–80 Millionen Befallene, aktueller Rückgang durch Wanzenbekämpfungsprogramme.
3. **Biologie/Morphologie:** Die Infektion des Menschen und zahlreicher **Reservoirwirte** eines sylvatischen Zyklus (z. B. Gürteltier, Opossum, Hund, Katze, Affen, Nagetiere) erfolgt beim Stich von blutsaugenden Raubwanzen, u. a. der Gattung *Triatoma* und *Rhodnius* (s. Abb. 5.49). Im Gegensatz zu den afrikanischen Trypanosomen erfolgt die

Abb. 3.6 Entwicklungszyklus von *Trypanosoma cruzi*.

1. A- bzw. mikromastigotes Stadium direkt im Zytoplasma von verschiedenen Wirtszellen, z. B. RES-Zellen, Herzmuskel. Diese Stadien vermehren sich durch Zweiteilung so stark, dass zystenartige „Nester“ entstehen (sog. **Pseudozysten**).
- 2.–3. Transformation zur trypomastigoten Form, die einen *surface coat* besitzt (via epimastigote Stadien).
4. Trypomastigote Form im Blut nach Aufreißen der Wirtszelle. Dieses Stadium wird von den Raubwanzen beim Stich aufgenommen.
5. Nach Stich kontinuierliche Umwandlung zur epimastigoten Form während häufiger Längsteilungen im Mitteldarm der Raubwanze.
6. Epimastigote, teilungsaktive Form im Enddarm der Wanze.
7. Metazyklische = übertragungsbereite, trypomastigote Form aus dem Rektum der Wanze. Dieses sich nicht mehr teilende Stadium vollzieht eine Veränderung im Aufbau seines *surface coats*, der in allen Stadien zwar gleich dünn, aber chemisch anders strukturiert ist. Aus abgesetzten Kottropfen der Wanze dringt es durch den Stichkanal oder direkt über Schleimhäute in den Wirbeltierwirt ein.

DS = entstehender SC; F = Geißel; HC = Wirtszelle; KI = Kinetoplast; MI = Mitochondrium; N = Nukleus; NH = Kern der Wirtszelle; SC = *surface coat*; SF = Kurzflagellum; *cone nosed bugs* = Raubwanzen.

Übertragung hier allerdings nicht durch den Speichel, sondern die trypomastigoten Stadien sind in Kottröpfchen enthalten (Abb. 3.6, 3.7). Die Wanzen setzen diese vor oder bei der Blutmahlzeit ab, verschleppen sie selbst in die Stichwunde, oder die Wirte kratzen sich die Erreger ein. Im Blut erscheinen diese trypomastigoten Stadien C- oder S-förmig und erreichen 15–20 µm Länge. Sie dringen sehr bald in die Zellen des Wirtes (besonders in Makrophagen, Muskel-, Nervenzellen) ein und vermehren sich direkt im



Zytoplasma durch ständige Zweiteilungen, wobei sie zunächst als amastigote, später als epimastigote und schließlich wieder als trypomastigote Stadien erscheinen. Diese befallenen Wirtszellen werden auch als **Pseudozysten** bezeichnet, gehen aber während der Vermehrungsphase der Parasiten zugrunde, sodass ganze Organe (z. B. Herz) große Gewebeerluste erleiden. Die Vermehrung verläuft schleichend über mehrere Jahre und bleibt vom Körper – wegen des vorwiegend intrazellulären Aufenthalts – weitgehend unbemerkt. Nimmt eine Wanze trypomastigote Stadien mit dem Blut auf, heften sich diese an ihrer Mitteldarmwand fest, wandeln sich zu epimastigoten Formen um und vermehren sich intensiv durch eine längsverlaufende Zweiteilung. Am Hinterende des Wanzendarms angelangt, erfolgt die Umstrukturierung zur infektiösen, trypomastigoten (= metazyklischen) Form.

4. **Symptome der Erkrankung** (Chagas-Krankheit; amerikan. Trypanosomiasis): Man unterscheidet eine **akute** und eine **chronische Phase** der Erkrankung. Nach der Inokulation vermehren sich die Erreger zunächst fokal und rufen eine starke Entzündungsreaktion hervor (**Chagom**). Häufig ist das Gesicht in Augennähe betroffen: Es kommt zur Rötung und Schwellung der Wange, der Augenlider und der Bindehaut des betroffenen Auges (Romana-Zeichen). Der präaurikuläre Lymphknoten kann anschwellen. Nach 1- bis 3-wöchiger Inkubationszeit beginnt die hämatogene Verbreitung der Erreger, die charakterisiert sein kann durch Fieber, Lymphknotenschwellungen, Hepatosplenomegalie sowie Ödeme im Gesicht und an den Beinen. Besonders bei Kindern tritt gelegentlich eine Myokarditis oder eine Meningoenzephalitis auf, die bereits in der akuten Phase zum Tod führen können. Ansonsten verlieren sich all diese Symptome im Verlauf von Wochen bis Monaten. **Achtung:** In dieser Phase können die Parasiten im Blut leichter beobachtet werden (s. Anreicherungsverfahren). Hierbei handelt es sich um 15–20 µm lange C- oder S-förmige trypomastigote Stadien, deren Kinetoplast sehr groß ist und am zugespitzten hinteren Zellpol liegt (**Abb. 3.7 a**). Diese Formen unterscheiden sich deutlich von apathogenen Stadien der Art *T. rangeli*, die ebenfalls von Wanzen übertragen werden.

In der **chronischen Phase** der Erkrankung, die über viele Jahre völlig symptomlos verlaufen kann (sog. Intermediärphase), treten Parasiten im Blut nur noch selten auf, da sie sich vorwiegend intrazellulär vermehren, bis die Folgen der Organläsionen als Chagas-Leiden manifest werden. Betroffen sind vor allem der Herzmuskel (**Abb. 3.8**) und das Reizleitungssystem mit entsprechenden schweren EKG-Veränderungen, aber auch die viszerale Hohlorgane. Zur Frage der Pathogenese ist nicht geklärt, ob es sich um direkte Erregereinwirkung oder um einen Autoimmunmechanismus handelt. Die Kardiomyopathie, die vorwiegend den rechten Ventrikel betrifft, führt über akute und chronische Entzündungsschübe und Fibrosierung zur Kardiomegalie und häufig zu einem sog. Herzspitzenaneurysma. Die kongestive Kardiomyopathie endet meist innerhalb weniger Monate tödlich. Die Läsionen des Reizleitungssystems verursachen Überleitungsstörungen und Arrhythmien, die zum plötzlichen Herztod führen können. An Ösophagus und Kolon, aber auch an anderen Hohlorganen, führt die Zerstörung der Nervenzellen des Meißner'schen und Auerbach'schen Plexus zum Tonus- und Motilitätsverlust mit enormer Erweiterung (Megaösophagus, Megakolon) mit entsprechenden Komplikationen der Dysphagie und Obstipation. Diese Patienten können an Aspirationspneumonie oder Ileus zugrunde gehen.

5. **Diagnose:** Trypomastigote Formen lassen sich am ehesten während des akuten Stadiums direkt im Blut nachweisen. Im Frischpräparat fallen sie durch ihre Beweglichkeit auf. Die Details sind am besten im gefärbten Ausstrich zu beurteilen. Der Dicke Tropfen erbringt eine gewisse Anreicherung, die Morphologie ist jedoch meist erheblich beeinträchtigt. Oft sind zum Nachweis effektivere Anreicherungen erforderlich, wie **Differenzialzentrifugation** oder **Mikrohämatokritmethode** (siehe *T. b. gambiense/rhodesiense*; die Lanham-Methode ist für *T. cruzi* weniger geeignet). Sehr effektiv ist die einfache **Methode nach Strout**: Man lässt 10–20 ml Blut gerinnen, zentrifugiert das Serum erst 5



Abb. 3.7 Giemsa-gefärbtes Stadium von *T. cruzi* im Blutaussstrich (a). REM-Aufnahme eines epimastigoten Stadiums aus dem Wanzen Darm (b).

Minuten bei 150 g (Entfernung restlicher Erythrozyten), dann 10 Minuten bei 600 g; die beweglichen Trypanosomen sind im Sediment angereichert. Im akuten Stadium (bes. bei akuter Meningoenzephalitis) sind trypomastigote Stadien gelegentlich auch im Liquor zu finden.

In der **chronischen Phase** der Erkrankung gelingt ein direkter Nachweis meist nicht. In bis zu 50% der Fälle ist jedoch die **Xenodiagnose** erfolgreich. Hierzu lässt man 40 im

Labor gezüchtete, parasitenfreie Raubwanzen (3. und 4. Nymphenstadium) am Patienten Blut saugen (alternativ Membranfütterung mit entnommenem Blut) und untersucht den Kot bzw. Darmtrakt der Wanzen nach 30 bzw. 60 Tagen auf epimastigote (**Abb. 3.7 b**) und trypomastigote Parasiten. Durch mehrfache Hämokulturen (in verschiedenen Zellkulturmedien) gelingt in einem Teil der Fälle ebenfalls eine Isolierung im chronischen Stadium. Schließlich ist auch eine Isolierung auf Nagern möglich. In Gebieten, in denen *T. rangeli* verbreitet ist, muss diese apathogene Trypanosomenart differenziert werden, weil sonst die sehr toxische Therapie unnötigerweise den Patienten belastet. Schließlich kann man gelegentlich auch amastigote Stadien in Biopsien verschiedener Organe wie Skelettmuskulatur, Myokard (Katheterbiopsien), Darm, Leber u. a. finden; für eine gezielte Diagnostik ist die histologische Untersuchung jedoch wenig geeignet.

Serologische Untersuchungen sind im chronischen Stadium oft der einzige Hinweis auf eine Infektion. Mit zahlreichen Tests (IFT, ELISA, KBR, IHA, Direktagglutination) lassen sich bei über 95% der Patienten IgG-Antikörper nachweisen; im akuten Stadium und bei kongenitalen Infektionen sind meist IgM-Antikörper vorhanden. Negative Testergebnisse sind in den ersten Wochen nach Infektion möglich; falsch positive Reaktionen können bei Patienten mit Leishmaniosen und *T. rangeli*-Infektionen auftreten. Mit der diagnostisch sehr erfolgreich angewandten PCR ist ein sehr sensibler Nachweis von *T. cruzi*-DNA (im Blut und in Biopsien) auch im chronischen Stadium möglich.

6. **Infektionsweg:** Perkutan durch Einreiben von trypomastigoten Stadien im flüssigen Wanzenkot, der während oder vor dem meist nächtlichen Blutsaugen abgesetzt wird (= stercoräre Infektion). – *Achtung:* Infektionen durch Bluttransfusionen oder Muttermilch sind häufig.

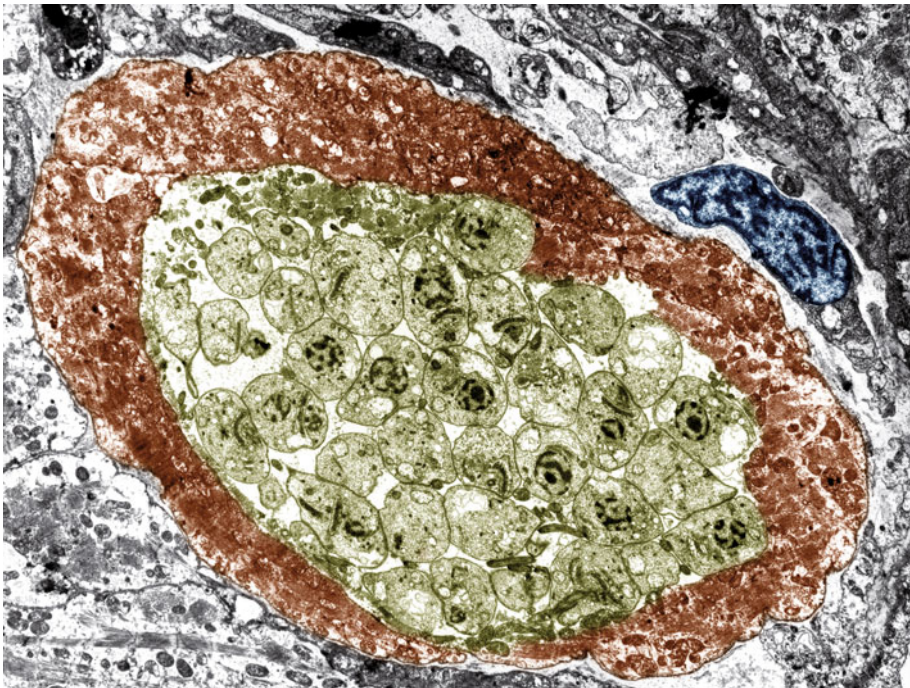


Abb. 3.8 Transmissionselektronenmikroskopische Aufnahme einer von *T. cruzi* befallenen Muskelzelle mit zahlreichen epi- und trypomastigoten Stadien.

7. **Prophylaxe:** Bekämpfung von Wanzen in Behausungen mit Insektiziden.
8. **Inkubationszeit:** 5–20 Tage bis zum Auftreten von Ödemen (z. B. am Augenlid).
9. **Präpatenz:** 1–2 Monate.
10. **Patenz:** Evtl. Jahre bei chronischem Verlauf.
11. **Therapie:** Am wirksamsten im akuten wie im chronischen Stadium ist **Nifurtimox** 8–10 mg/kg KGW (Kinder 15–20 mg/kg KGW) täglich über 3–4 Monate (Lampit®). Ebenfalls wirksam sind **Benznidazol** (Radanil®, Raganil®) 5–7 mg/kg KGW täglich über 60 Tage. Bereits eingetretene Schädigungen im chronischen Stadium werden durch die Therapie nicht mehr beeinflusst.

3.6.2 *Trypanosoma rangeli*

1. **Name:** Griech.: *trypanon* = Bohrer; *soma* = Körper. Der Artname wurde zu Ehren des süd-amerikanischen Forschers Rangel vergeben.
2. **Geographische Verbreitung/Epidemiologie:** Guatemala, El Salvador, Costa Rica, Panama, Kolumbien, Venezuela und Brasilien.
3. **Biologie/Morphologie:** Trypomastigote Stadien werden insbesondere von Raubwanzen der Gattung *Rhodnius* (*R. prolixus*) mit dem Speichel (= salivare Infektion) beim Stich auf den Menschen übertragen. Zahlreiche Säugetierarten stellen ein breites **Reservoir** dar. Die trypomastigoten Blutstadien erreichen eine Länge von 30 µm (*T. cruzi* nur 20 µm!), aber ihr Kinetoplast bleibt winzig. Sie vermehren sich extrazellulär im Blut des Menschen durch wiederholte Längsteilungen. Intrazelluläre Stadien treten offenbar nicht auf; auch bleibt ihre Gesamtzahl im Blut gering. In ihrem Darm erfolgt die Vermehrung durch Bildung und Teilung von sog. epimastigoten Stadien, die sich auf dem Weg zur Speicheldrüse zu trypomastigoten Formen umwandeln.
4. **Symptome der Erkrankung** Weitgehend fehlend – falls überhaupt vorhanden.
5. **Diagnose:** Wegen der geringen Parasitendichte ist die Xenodiagnose das Mittel der Wahl. Etwa 2–13 Wochen nach dem Saugakt von vorher parasitenfreien Wanzen lassen sich in deren Speicheldrüsen *T. rangeli*-Stadien nachweisen, sofern das aufgenommene Blut kontaminiert war. Da die Chemotherapie von *T. cruzi* oft mit schweren Nebenwirkungen verbunden ist, sollte eine Fehlbehandlung infolge der Verwechslung mit einem *T. rangeli*-Befall möglichst ausgeschlossen werden. – *Vorsicht:* Es gibt Kreuzreaktionen mit *T. cruzi* bei serologischen Untersuchungsverfahren.
6. **Infektionsweg:** Perkutan mit dem Speichel beim Stich von Raubwanzen (salivarer Infektionsweg).
7. **Prophylaxe:** Bekämpfung von Wanzen in Behausungen durch Sprühen von Insektiziden in mögliche Verstecke (z. B. hinter Leisten, in Ritzen etc.).
8. **Inkubationszeit:** Da die Art apathogen ist, bleibt ein Befall meist unbemerkt.
9. **Präpatenz:** 1 Woche.
10. **Patenz:** Jahre.
11. **Therapie:** Nicht notwendig.

3.7 *Leishmania*-Arten (Erreger der Haut-, Schleimhaut- und Amerikanischen Leishmaniasis)

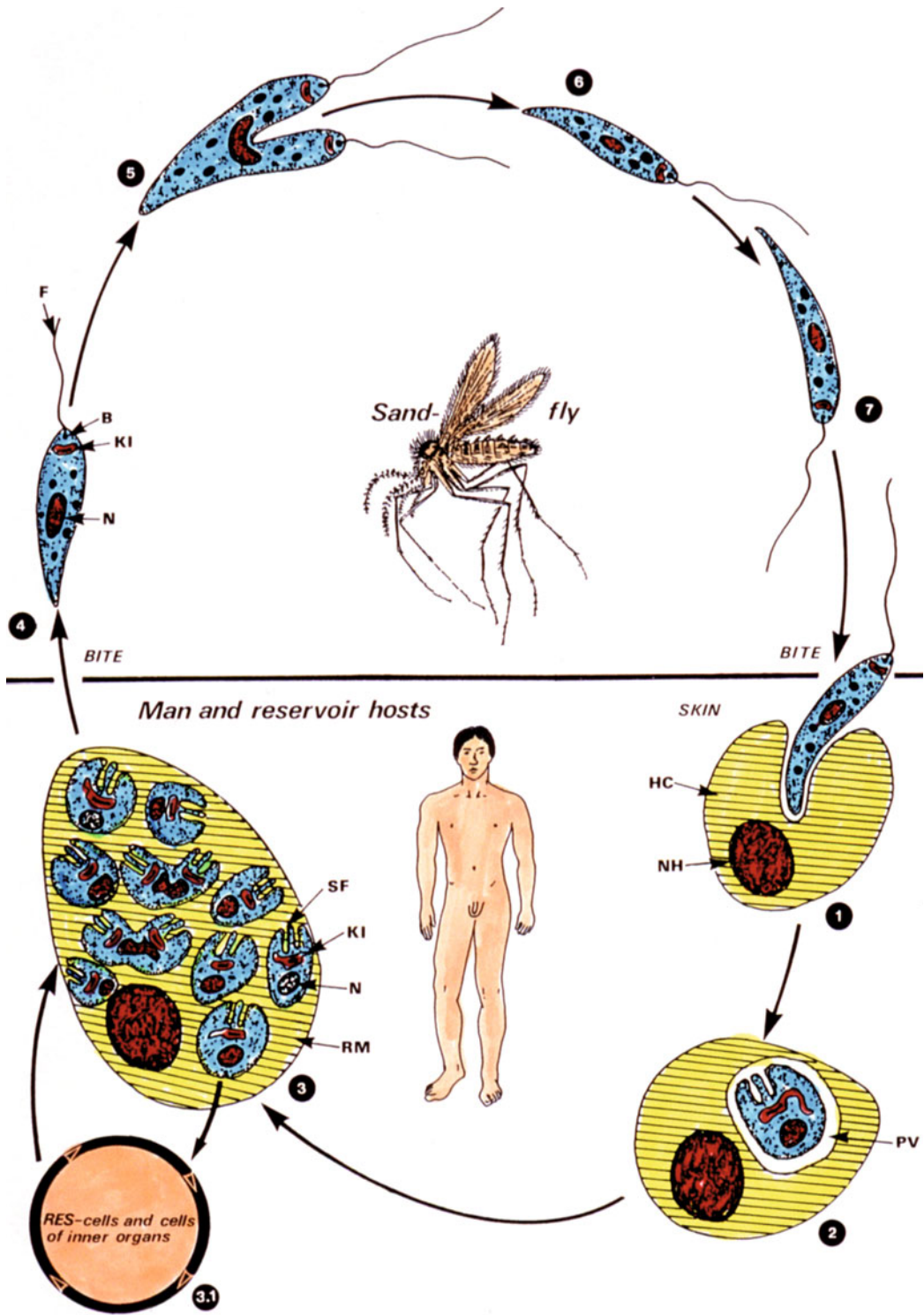
1. **Name:** Der Gattungsname ehrt den englischen Forscher W. B. Leishman (1865–1926).
2. **Geographische Verbreitung/Epidemiologie:** Trockene, sandige, gebirgige Gebiete: *L. donovani infantum* (Anrainerstaaten des Mittelmeeres), *L. tropica* (südl. Balkan, Griechenland, Türkei, Kaukasische Länder, Saudi-Arabische Küste, Afghanistan, Pakistan), *L. major* (nördl. Afrika, Vorderer Orient und Libanon, Irak, Syrien, nördl. Saudi-Arabien, Iran, südl.

Afghanistan, Pakistan, Schwarzmeergebiet, Westafrika zwischen 10. und 13. Breitengrad, lokal in Mittel- und Zentralafrika), *L. aethiopica* (Äthiopien, Kenia, Tanzania, Namibia), *L. mexicana*-Komplex (Texas, Mexico bis Nordargentinien bzw. Peru im Westen Südamerikas), *L. braziliensis*-Komplex (östl. Mittelamerika, sonst ähnl. wie *L. mexicana*). Es wird geschätzt, dass mindestens 100 Millionen Menschen befallen sind.

3. **Biologie/Morphologie:** Die Infektion des Menschen beginnt mit dem Stich von dämmerungsaktiven Sandmückenweibchen der Gatt. *Phlebotomus* (s. **Abb. 5.61**) (in Südamerika: *Lutzomyia* und *Sergentomyia*). Dabei werden sog. promastigote Stadien (die Geißel inseriert vorn) übertragen (**Abb. 3.9**). In der Haut gelangen diese Stadien in Zellen des Endothels, in Histiozyten und auch in Makrophagen und wandeln sich dort innerhalb von Verdauungsvakuolen zu sog. Amastigoten um, die sehr klein sind (2–4 µm), einen zentralen Kern und einen DNA-haltigen Kinetoplast besitzen und deren kurze, die Zelloberfläche nicht überragende Geißel im Lichtmikroskop nicht sichtbar ist (**Abb. 3.10**). Durch ständige Zweiteilungen werden die Wirtszellen im Stichbereich zerstört. Infolge des steten Befalls von Nachbarzellen breiten sich die Parasiten mehr oder weniger konzentrisch um die Stichstelle aus. Die Erreger der Schleimhautleishmaniosen geraten nur in geringem Maß ins Blut oder in lokale Lymphknoten, sodass stets eine Metastasierung mit Ansiedlung neuer Herde in relativer Nähe der Stichstellen zu beobachten ist. Daher lassen sich die Parasiten am leichtesten in Biopsien bzw. Hautabstrichen der Randgebiete infizierter Bereiche nachweisen. Nimmt eine Sandmücke derartige Amastigote wieder auf, schließt sich der Zyklus mit der Bildung von Promastigoten und deren Vermehrung durch Zweiteilung im Mückendarm (**Abb. 3.11**). Alle Arten haben **Reservoirwirte** (*L. tropica* – Hunde, Nagetiere; *L. aethiopica* – Klippschliefer; *L. mexicana*-Komplex – Nager), von denen aus immer wieder Erreger auf den Menschen übertragen werden können. Nach einer überstandenen Infektion sind die jeweiligen Wirte in den meisten Fällen **immun** gegen einen Neubefall mit Erregern der gleichen Art. Die Verbreitung der Erreger bei den Reservoirwirten ist so groß, dass die Hautleishmaniasis als typische **Zoonose** gelten kann.

Abb. 3.9 Lebenszyklus der *Leishmania*-Arten

1. Promastigotes Stadium wird nach dem Stich von einem Makrophagen im Hautbereich aufgenommen, meist mit der Geißel voran.
 2. Umwandlung zu einer mikromastigoten Form (im Wirtszytosol, in Vakuolen; sog. Phagosomen) binnen 24 h.
 3. Vermehrung durch Zweiteilung. Die Wirtszelle wird stark gedehnt und platzt schließlich; vorher liegen die Parasiten häufig direkt in den Resten des Wirtszytosols.
 - 3.1. Bei Arten des *L. donovani*-Komplexes befallen mikromastigote Stadien das RES innerer Organe.
 4. Mit dem Stich aufgenommene mikromastigote Formen wandeln sich im Darm der Sandmücke zu promastigoten, die sich an die Darmwand mit der Geißel anheften.
 5. Vermehrung durch Längsteilung.
 - 6.–7. Differenzierung zum schließlich infektiösen Stadium. Die Reifung zu Infektionsstadien und die Vermehrung finden vor allem nach Aufreißen der als „Sack“ ausgebildeten peritrophischen Membran statt. Die Parasiten heften sich dann an der Darmwand des Insekts mithilfe der Geißel fest, gelangen so in den Vorderdarm und von dort aus beim nächsten Stich wieder in einen neuen Wirt. Allerdings haben sich zuvor auch hier sog. metazyklische Formen (von 5–8 µm Länge) gebildet. Die gesamte Entwicklung in der Mücke dauert meist nur 5 Tage.
- Alle Stadien besitzen einen dünnen **surface coat**, der sich allerdings in den beiden Wirten in seinem Aufbau unterscheidet.
- B = Basalapparat; F = Geißel; HC = Wirtszelle; KI = Kinetoplast; N = Nukleus; NH = Kern der Wirtszelle; PV = parasitophore Vakuole; RES = retikulo-endotheliales System; RW = Reste des Wirtszytosplasmas; SF = Kurzflagellum; WZ = Wirtszelle; *sand fly* = Sandmücke.



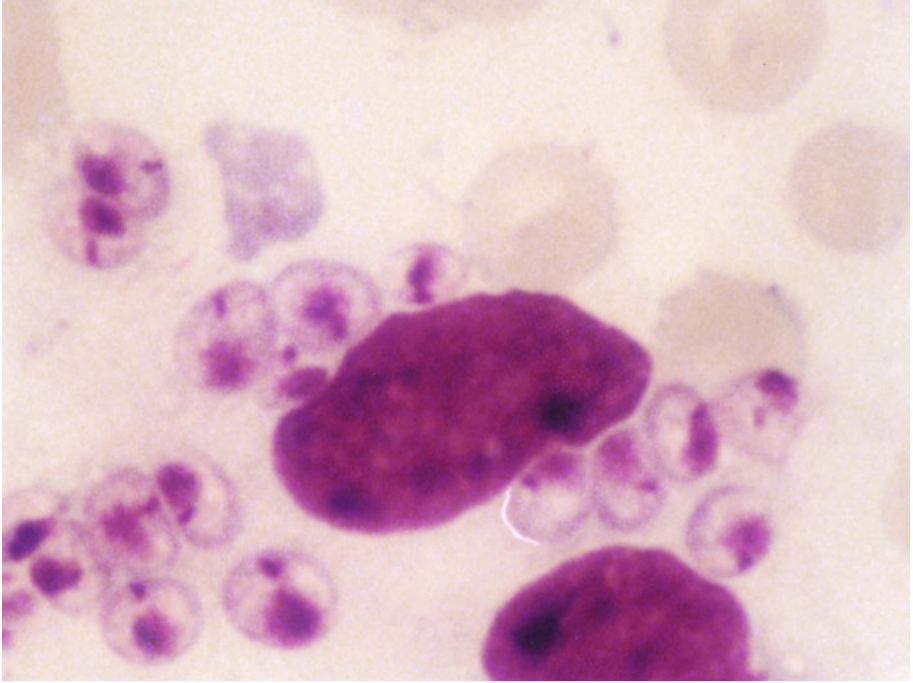


Abb. 3.10 Lichtmikroskopische Aufnahme eines Ausstrichs mit amastigoten Stadien von *Leishmania major* neben einer geplatzten Wirtszelle und dem Kern.



Abb. 3.11 REM-Aufnahme von zwei sich teilenden promastigoten *Leishmania*-Stadien.



Abb. 3.12 Leishmaniose-Erscheinungsbilder (a–e) und Leishmanien (f). Mukokutaner Befall (Schleimhautleishmaniose, Espundia) der Nase und des benachbarten Rachenraums bei einem Kolumbianer (a), Espundia bei einem Südamerikaner im Lippenbereich (b), Chiclero-Geschwür am Ohr durch *Leishmania mexicana* bei einem Mexikaner (c), Hautleishmaniose am Arm (Orientbeule) durch *L. tropica* (d), Uta-Geschwüre in Südamerika durch *L. peruviana* (e), Giemsa-gefärbter Hautabstrich aus dem Randgebiet eines Geschwürs (f). Zahlreiche Parasitenstadien (P) haben sich in einem nun geplatzen Makrophagen vermehrt (N = Nukleus).

4. Symptome der Erkrankung: Die Hautleishmaniasis ist ein Sammelbegriff für eine Reihe von klinisch unterschiedlicher Erkrankungen, die von einer oder verschiedenen Erregerarten hervorgerufen werden können (**Abb. 3.12**).

a) Altwelt-Hautleishmaniasis:

- trockene Hautleishmaniasis (*L. tropica*, *L. infantum*);
- feuchte Hautleishmaniasis, Orientbeule, Aleppobeule (*L. major*);
- diffuse Haut-/Schleimhautleishmaniasis (*L. aethiopica*).

b) Neuwelt-Hautleishmaniasis:

- Chiclero-Geschwür am Ohr (*L. mexicana mexicana*);
- Espundia, Schleimhautleishmaniasis (*L. braziliensis braziliensis*);
- diffuse Hautleishmaniasis (*L. mexicana amazonensis*, *L. mexicana pifanoi*);
- Uta, trockene Hautleishmaniasis (*L. braziliensis peruviana*).

Generell lässt sich Folgendes festhalten: Nach einer Inkubationszeit von 2–4 Wochen, seltener nach mehreren Monaten, entwickeln sich an den Stichstellen juckende, rötliche Papeln und Knötchen, die allmählich in Ulzeration übergehen. Die verschiedenen Manifestationsformen hängen außer von der Art der Erreger entscheidend auch von der immunologischen Reaktionsweise des Wirtsorganismus ab. Bei der Infektion mit *L. tropica*, also bei der altweltlichen **Orientbeule**, kommt es im Verlauf vieler Monate meist zur spontanen Abheilung („Einjahresbeule“), wenn nicht bakterielle Superinfektionen den Verlauf komplizieren. Es bleibt eine hypopigmentierte, flache Narbe. Bei den (süd)amerikanischen Leishmaniosen muss aus prognostischen Gründen zwischen den Hauptspezies unterschieden werden. *L. mexicana* verursacht ebenfalls kutane Krankheitsbilder mit Tendenz zur Spontanheilung, entsprechend der Orientbeule. Die Erkrankung durch *L. braziliensis* neigt zur (lymphogenen oder hämatogenen) Ausbreitung auf andere Hautregionen und vor allem zur Schleimhautbeteiligung (Espundia), die als destruierende Erkrankung im Bereich der Mund- und Nasenschleimhaut zu derber Infiltration der Lippen infolge Verlegung des Lymphabflusses oder zur Zerstörung des Nasenknorpels führen kann (engl. *tapir nose*). Unbehandelt können sich Dutzende weiterer, teils ulzerierender, teils auch hyperkeratotischer Herde, insbesondere im Gesicht, an Hals, Schultern und Armen bilden. Nach neuesten Berichten sollen einige Arten der „Hautleishmaniose-Erreger“ auch in der Lage sein, das Krankheitsbild der Eingeweideleishmaniose hervorzurufen (Kreutzer et al. 1993).

- 5. Diagnose:** Bei der **kutanen** oder **mukokutanen Leishmaniasis** können die Erreger in Abstrichen, Punkaten und Biopsien der Haut- oder Schleimhautläsionen nachgewiesen werden. Dazu wird Material aus dem Randbereich möglichst frischer Läsionen (an der Grenze zu gesundem Gewebe) entnommen und von einem Teil werden Impressionsausstriche (Tupfpräparate) angefertigt und nach Giemsa gefärbt, mit dem anderen Teil wird eine Kultur angelegt. Die typische Struktur der Leishmanien stellt sich in histologischen Schnittpreparaten meist sehr viel schlechter dar als im zytologischen Präparat (ggf. Identifikation mittels Immunperoxidase-methode). Die kutanen Leishmaniosen der Alten Welt (*L. tropica*, *L. major*) und vor allem die diffuse kutane Leishmaniasis enthalten oft zahlreiche Parasiten, während der direkte Erregernachweis bei den meist parasitenarmen kutanen und mukokutanen Leishmaniosen der Neuen Welt sowie bei der Rezidivans-Leishmaniasis und dem Post-Kala-Azar-Leishmanoid häufig schwierig ist. Erreger der *L. braziliensis*-Gruppe sind zudem oft schwierig zu kultivieren oder nicht zu isolieren, sodass zusätzlich eine Inokulation in die Pfote oder Nase eines Goldhamsters empfehlenswert ist (Untersuchung auf Amastigote nach Bildung einer Induration bzw. eines Ulkus).

Die Serologie (IFT, ELISA u. a. Verfahren) ist bei mukokutanen Infektionen meist positiv, während bei kutanen Leishmaniosen Antikörper häufig nicht oder nur in niedriger Konzentration nachweisbar sind. Rezidivans- und diffuse kutane Leishmaniose sind in der Regel seronegativ. Eine exakte Differenzierung der Arten und Unterarten ist möglich mittels elektrophoretischer Isoenzymanalyse (nach Anzucht) monoklonaler Antikörper und DNA-*in-situ*-Hybridisierung. Die PCR als sehr sensitive Nachweis- und Differenzierungsmethode ist heute ein gängiges Verfahren.

6. **Infektionsweg:** Perkutan durch den Stich von Sandmücken (s. **Abb. 5.61, 5.62**).
7. **Prophylaxe:** Auftragen von Repellentien (z. B. Autan®, Viticks-Cool-Plus®, Doctan®) auf die Haut bzw. Kleidung zur Abwehr von Mücken. In endemischen Gebieten wurde versuchsweise eine Impfung mit lebenden Erregern und nachfolgender Behandlung zur Etablierung einer Immunität erprobt.
8. **Inkubationszeit:** 2–4 Wochen seltener bis 1 Jahr.
9. **Präpatenz:** 1–3 Wochen.
10. **Patenz:** Monate.
11. **Therapie:** Bei unkomplizierter kutaner Leishmaniasis ist eine systemische Therapie in Anbetracht der potenziellen Toxizität und der Selbstheilungstendenz nicht gerechtfertigt; ggf. mehrfache periläsionale Injektionen mit 1–3 ml (100–300 mg) Natriumbisboglukonat sowie Behandlung bakterieller Sekundärinfektionen. Bei allen mukokutanen Leishmaniosen sowie bei Rezidiv-, diffuser kutaner und disseminierter oder entstellender kutaner Leishmaniasis ist eine systemische Therapie wie bei viszerale Leishmaniasis indiziert.

3.8 *Leishmania donovani*-Komplex (Viszerale Leishmaniasis)

1. **Name:** Der Name leitet sich von den englischen Entdeckern der Art = W.B. Leishman (1865–1926) und Charles Donovan (1863–1951) ab.
2. **Geographische Verbreitung/Epidemiologie:** Jeweils trockene, sandig-bergige Gebiete: *Leishmania donovani donovani*: Indien, China, Zentralasien, östl. Afrika von Ägypten bis Kenia und Uganda, westl. Afrika mit Senegal, Mali, Nigeria; *L. donovani infantum*: Balearen, Korsika, Sardinien, Mittelmeerküsten, Schwarzmeergebiet, Vorderer Orient mit Saudi-Arabien, Jemen, Irak und Iran, Äthiopien, China; *L. donovani chagasi*: Mittel- und Südamerika: lokal von Mexiko bis südl. Brasilien. Mehr als 100 Millionen Befallene.
3. **Biologie/Morphologie:** Es ist noch ungeklärt, ob es sich beim *L. donovani*-Komplex um 3 Unterarten oder um 3 eigenständige Arten handelt, zumal sie sich morphologisch auch nicht unterscheiden lassen. Die Infektion des Menschen beginnt mit dem Stich weiblicher Sandmücken der Gattungen *Phlebotomus* (*L. d. donovani*, *L. d. infantum*) bzw. *Lutzomyia* (*L. d. chagasi*) (s. **Abb. 5.61**). Dabei werden sog. promastigote Stadien (Geißel sitzt vorn) von 10–20 µm Länge mit Darminhalt in die Stichwunde erbrochen. Diese Promastigoten werden im Hautbereich von Makrophagen des Wirts aufgenommen, in Verdauungsvakuolen eingeschlossen und wandeln sich dort zu ovoiden amastigoten bzw. mikromastigoten Stadien von etwa 2–4 µm Länge um. Ihre nur im Elektronenmikroskop sichtbare Geißel liegt in einer tiefen Geißeltasche, überragt niemals die Oberfläche und ist somit in Giemsa-gefärbten Blutausstrichen unsichtbar. Durch ständige Zweiteilungen im Inneren dieser Vakuolen kommt es zur Bildung von zahlreichen (bis 200!) amastigoten Stadien, bis schließlich die Wirtszelle zugrunde geht und platzt, was zum Befall benachbarter Zellen führt. Starke Vermehrung im Hautbereich kann zur Entstehung von Hautläsionen auch beim *L. donovani*-Komplex führen. Allerdings verschwinden die Erreger relativ bald aus dem Hautbereich und dringen ins RES (Retikulo-endotheliales System) des Darms, der Leber, der Milz, des Knochenmarks und der Lymphknoten ein. Nimmt eine Sandmücke beim Stich derartige Amastigote auf, entstehen in ihrem Vorderdarm Promastigote, die sich durch Zweiteilung stark vermehren und so den Zyklus schließen. Bei allen 3 hier zitierten Erregertypen können neben dem Menschen auch einige Tiere als sog. **Reservoirwirte** befallen sein. So sind das bei *L. d. infantum* der Hund, Fuchs, Wolf, Waschbär und die Ratte, während bei *L. d. chagasi* offenbar nur der Fuchs und der Hund echte Bedeutung erlangen. Nach einem auskurierten *L. donovani*-Befall sind Zweiterkrankungen sehr selten, sodass offenbar eine starke **Immunität** entwickelt wird.
4. **Symptome der Erkrankung** (Kala-Azar, Dum-Dum-Fieber, Schwarze Krankheit, Viszerale bzw. Eingeweideleishmaniasis): Der überwiegende Teil der Infektionen verläuft

inapparent. Manifestationsfaktoren können Unterernährung, Immunsuppression z. B. bei HIV-Infizierten (AIDS-Syndrom) sein. Im Erkrankungsfall kommt es nach einer sehr variablen Inkubationszeit von wenigen Wochen bis zu mehreren Monaten zu Fieber (ohne Schüttelfrost) bis 39°C und 40°C, das wochenlang anhalten, aber auch von afebrilen Phasen unterbrochen sein kann und schließlich in eine subfebrile Kontinua übergeht. In den hochfebrilen Phasen treten oft 2 Fiebergipfel innerhalb 24 Stunden ein. **Leitsymptome** der typischen Erkrankung sind neben dem Fieber eine zunehmende Splenomegalie, gelegentlich auch Hepatomegalie und Lymphknotenschwellungen, weiter eine zunehmende Anämie und Leukopenie mit Leukozytenzahlen unter 2000/mm³ (in 75% der Fälle). Auch die Thrombozytenzahlen sind stark erniedrigt. Eine Eosinophilie gehört nicht zum Krankheitsbild! In der Elektrophorese sind die Gammaglobuline stark erhöht, das Albumin erniedrigt. Einweißverschiebung und Anämie führen bei der Blutsenkungsreaktion zu einer Sturzsenkung. Die Hautfarbe kann ein aschfahles Aussehen annehmen. Unbehandelt führt die viszerale Leishmaniasis in diesem Vollbild nach ½ bis 3 Jahren in der Kachexie zum Tode meist durch bakterielle Komplikationen. Differenzialdiagnostisch sind in der febrilen Anfangsphase andere mit Splenomegalie (und evtl. Leukopenie und Anämie) einhergehende Erkrankungen zu bedenken: Malaria, Typhus, (Miliar-)Tuberkulose, Sepsis, Brucellose, Schistosomiasis in der hepatosplenomegalen Spätphase, Lymphome, Leukämie. Als Spätkomplikation einer erfolgreich behandelten Eingeweideleishmaniose kommt es nach etwa 1–10 Jahren in 20% der Fälle in Indien und etwa 2% der Fälle in Afrika zu einem sog. **Dermalen Post-Kala-Azar Leishmanoid** (DPKL) mit der Ausbildung von stark pigmentierten oder erythematösen Hautknoten (vorwiegend im Gesicht).

5. **Diagnose:** Bei der **viszeralen Leishmaniasis** können die Amastigoten von *L. donovani* in **Punktaten** von Milz, Knochenmark, Lymphknoten und Leber sowie im Blut (in der Reihenfolge der Sensitivität) nachgewiesen werden. Allerdings ist eine Milzpunktion bei der häufig vorliegenden Thrombopenie (z. T. zudem Verminderung von Gerinnungsfaktoren) mit einem wesentlichen Risiko belastet. Meist werden daher Knochenmarkspunktate oder Biopsate vorsichtig ausgestrichen oder ausgetupft und nach Giemsa oder panoptisch nach Pappenheim gefärbt. Zudem empfiehlt sich die Beimpfung einer geeigneten Kultur (NNN-Agar, Schneiders *Drosophila*-Medium u. a.). Eine Isolierung auf Goldhamstern ist ebenfalls möglich (i. p. Verimpfung); mit einem positiven Ergebnis (Tupfpräparate der Milz) ist jedoch erst nach 6–8 Wochen zu rechnen. Wegen der geringen Parasitendichte gelingt ein Nachweis im peripheren Blut (Ausstrich, Dicker Tropfen, Ausstrich der Leukozytenschicht nach Zentrifugation in Hämatokritröhrchen) meist nicht. PCR-Methoden zum Nachweis von Leishmanien-DNA aus Knochenmark sind in Erprobung.
- Serodiagnostisch** (IFT, ELISA u. a. Methoden) lassen sich meist hohe Antikörperspiegel nachweisen. Kreuzreaktionen mit kutaner und mukokutaner Leishmaniasis sind häufig und treten auch bei der Chagas-Krankheit auf. Falsch negative Ergebnisse sind möglich im Endstadium der Erkrankung und bei Immunkompromittierten.
6. **Infektionsweg:** Perkutan, beim Stich von Sandmücken.
7. **Prophylaxe:** Auftragen von Repellentien (Autan®, Viticks-Cool-Plus®, Doctan®, etc.) auf die Haut bzw. Kleidung in entsprechenden Gebieten; Schlafen unter Moskitonetzen.
8. **Inkubationszeit:** 10–60 Tage, selten auch bis zu 1 Jahr.
9. **Präpatenz:** 1–3 Wochen.
10. **Patenz:** Monate bis Jahre; Selbstheilungen sind selten; ohne Behandlung meist letal.
11. **Therapie:** Mittel der Wahl bei viszeraler Leishmaniasis sind 5-wertige Antimon(Sb)-Präparate: Natriumstibogluconat und Megluminantimonat in einer Dosierung von 20 mg Sb/kg KGW täglich i. m. oder i. v. über 30 Tage. Die Heilungsrate liegt allerdings nur bei 90–95%. Alternativpräparate bei Antimonresistenz oder Unverträglichkeit sind Pentamidin und Amphotericin B. Paromomycin (i. m.) sowie Allopurinol und die Kombination von Antimonpräparaten mit Gamma-Interferon wurden ebenfalls mit Erfolg angewendet. Miltefosin (Impavido®) ist ein Mittel, das oral angewendet wird (3 Dosen, insgesamt tgl. 1,5–2,5 mg/kg KGW für 28 Tage).

3.9 *Entamoeba histolytica* (Entamoebiasis, Amöbenruhr, Rote Ruhr)

1. **Name:** Griech.: *entos* = innen; *amoibos* = formwechselnd; *histos* = Gewebe; *lysis* = Auflösung. Engl. *amoebic diarrhea*.
2. **Geographische Verbreitung/Epidemiologie:** Warme Länder, jedoch einschleppbar in gemäßigten Zonen, mehr als 500 Millionen Menschen sind befallen, mehr als 75 000–100 000 Tote jährlich.
3. **Biologie/Morphologie:** Die Ruhramöbe *E. histolytica* tritt in drei verschiedenen Formen im Darm des Menschen auf (Abb. 3.13, 3.14):
 - a) **Minutaform** (10–20 µm),
 - b) **Magnaform** (20–30 µm),
 - c) **Zystenform** (10–15 µm).

Minuta- wie auch Magnaformen sind durch hyaline, bruchsackartig hervorquellende Pseudopodien sowie in gefärbten Präparaten durch ihre ringförmigen Kerne mit punktförmigem, zentralem Nukleolus gekennzeichnet. Die Minutaform (**Darmlumenform**) vermehrt sich durch Zweiteilung. Aus noch nicht geklärten Gründen – es gibt in endemischen Gebieten Millionen Minutaträger ohne jede klinische Symptome – wachsen Minutaformen zu Magnaformen (**Gewebeform**) heran und dringen in die Darmwand ein. Hier ernähren sie sich von Gewebsetzen wie auch durch Aufnahme von Erythrozyten, die bei der Diagnose sehr hilfreich sind. Die Magnaform kann bis zur Leber, Lunge und relativ selten auch ins Gehirn gelangen und dort zur **Abszessbildung** führen. Nach einer unbestimmten Dauer einer Infektion kommt es im Enddarm lumen zur Bildung von charakteristischen Dauerstadien (**Zysten**). Dies erfolgt stets aus Minutaformen und niemals aus Magnaformen! Die Zysten sind zunächst 1-, dann 2- und schließlich noch im Darm 4-kernig. Die Kerne besitzen stets einen zentralen Nukleolus. Bei Diarrhöen erscheinen alle Zystentypen wie auch die vegetativen Formen im Stuhl. Daher ist es wichtig, bei Verdacht auf Amöbenbefall stets frischen, möglichst noch körperwarmen Stuhl zu untersuchen. Die Infektion des Menschen erfolgt durch orale Aufnahme infektiöser 4-Kern-Zysten mit verschmutzter Nahrung (evtl. durch Fliegen kontaminiert) oder durch Unsauberkeit nach der Defäkation auf kontaminierten Anlagen. Im Dünndarm schlüpfen zunächst die vierkernigen Amöben aus, und durch Kern- und Zytoplasmateilung entstehen schließlich 8 einkernige Minuta-Amöben, die durch wiederholte Zweiteilungen den Dickdarm besiedeln und schließlich wieder Zysten bilden. Ein Amöbenträger kann täglich 30–40 Millionen derartiger Zysten ausscheiden, ohne klinische Symptome aufzuzeigen. Nach neueren Untersuchungen der Isoenzymmuster der Amöben (sog. Zymodeme) gibt es pathogene und nichtpathogene Stämme. DNA-Analysen u. a. der Arbeitsgruppe Tannich (Hamburg) bewiesen die Existenz einer nichtpathogenen Art (*Entamoeba dispar*) neben der pathogenen Art *E. histolytica*, wobei *E. dispar* 90% aller Fälle ausmacht und lediglich Minutastadien ausbildet, während bei *E. histolytica* stets Minuta- und Magnaformen entstehen können.

E. histolytica unterscheidet sich deutlich von *E. dispar* in der Stärke der zyto- bzw. proteolytischen Aktivität und auch in der Menge an Adhäsionsrezeptoren, mit denen erst der Kontakt zur Wirtszellwand/Kolonschleim geschaffen wird. Trotz der bestehenden Potenz von *E. histolytica*, in die Darmwand einzudringen, kommt es nur bei einem geringen Prozentsatz von derartigen Amöbenträgern zur tatsächlichen Penetration. Die Gründe hierfür sind unbekannt, werden aber u. a. in unterschiedlichen Immunreaktionen vermutet.

4. **Symptome der Erkrankung** (Entamöbiasis, Amöbenruhr): Nach kurzer, einige Tage währender, oder aber erst nach jahrelanger, symptomloser Vermehrung der Minutaformen kann es zum Auftreten von klinischen Symptomen kommen, wenn die Darmwand von Amöben befallen wird. Eine einheitliche Inkubationszeit ist daher kaum anzugeben. Im Verlauf der Erkrankung lassen sich verschiedene Phasen feststellen:

- a) **Intestinale Amöbiasis**

Zu Beginn treten häufig nur leichtere gastro-intestinale Beschwerden auf wie Druckgefühl, ziehende Schmerzen, Übelkeit ohne ausgesprochenen Brechreiz, aber kein Fieber.

Im Gegensatz hierzu setzt **bakterielle Ruhr** fulminant mit Fieber und Diarrhöen ein. Der Stuhl ist in der Anfangsphase der Amöbenruhr noch geformt oder breiförmig und enthält stets glasige Schleimflocken. Im weiteren Verlauf der Amöbiasis nimmt die Anzahl der Stuhlentleerungen auf 5–10 pro Tag zu (bei der bakteriellen Ruhr sind es mehr!), und der Stuhl wird breiförmig. Jedoch tritt nur extrem selten völlig

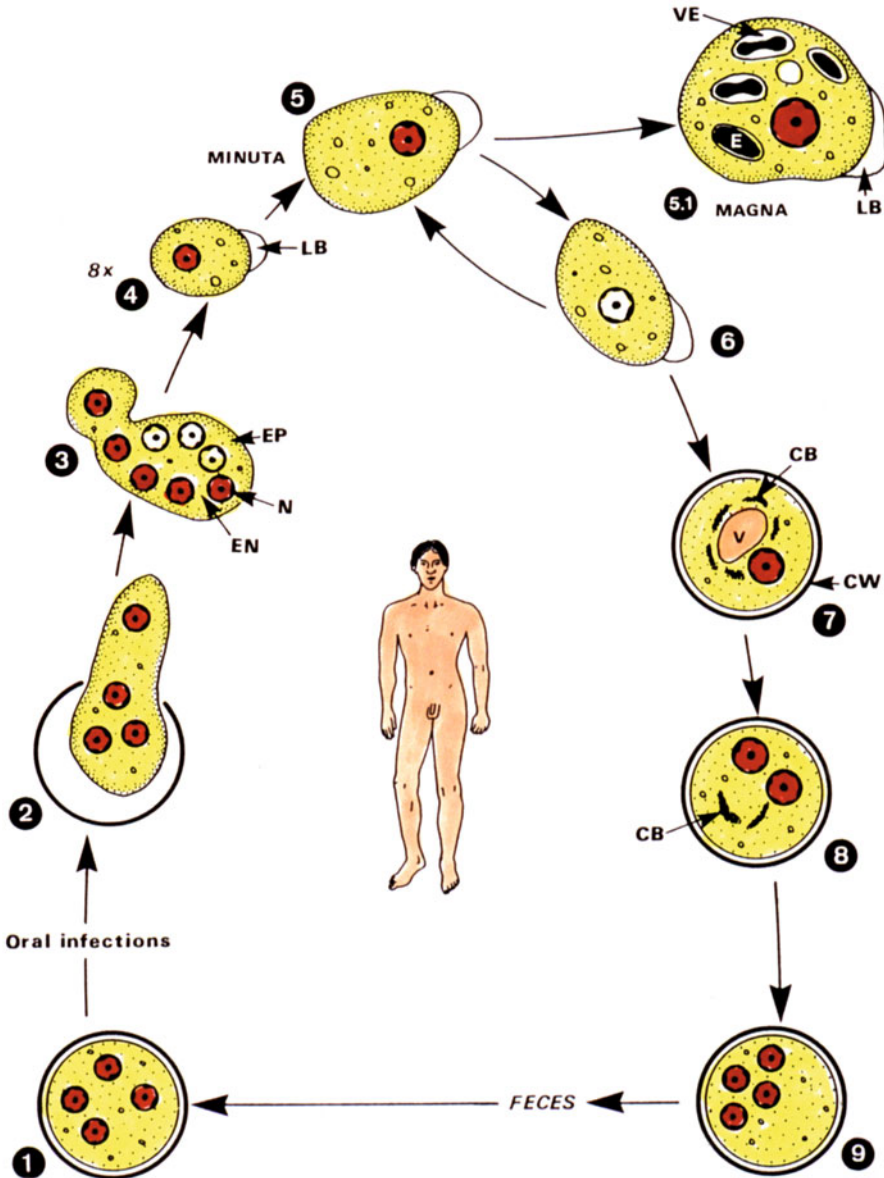


Abb. 3.13 Lebenszyklus von *Entamoeba histolytica*. CB = kristalliner Körper; CW = Zystenwand; E = Erythrozyt; EN = Endozytoplasma; EP = Exozytoplasma; LB = Lobopodium; N = Nukleus; VE = Verdauungsvakuole mit Erythrozyt.

wasserartiger Stuhl auf. Die Stühle sind zu diesem Zeitpunkt mit Blut durchzogen und erscheinen durch größere Schleimmengen glasig-glänzend, was ihnen insgesamt „Himbeergelee-artiges“ Aussehen verleiht (**Abb. 3.15**). Auch jetzt besteht ein deutlicher Unterschied zu bakteriellen Ruhrstühlen, die weißlich-eitrig erscheinen. Bei weiterem Andauern der Infektion mit *E. histolytica* wird das Allgemeinbefinden beeinträchtigt. Es kommt zur Invasion der Kolonschleimhaut, die selbst meist nur kleine, manchmal konfluierende **Ulzera** (sog. Flaschenhals- bzw. Knopfloch-Ulzera) mit erhabenem Rand

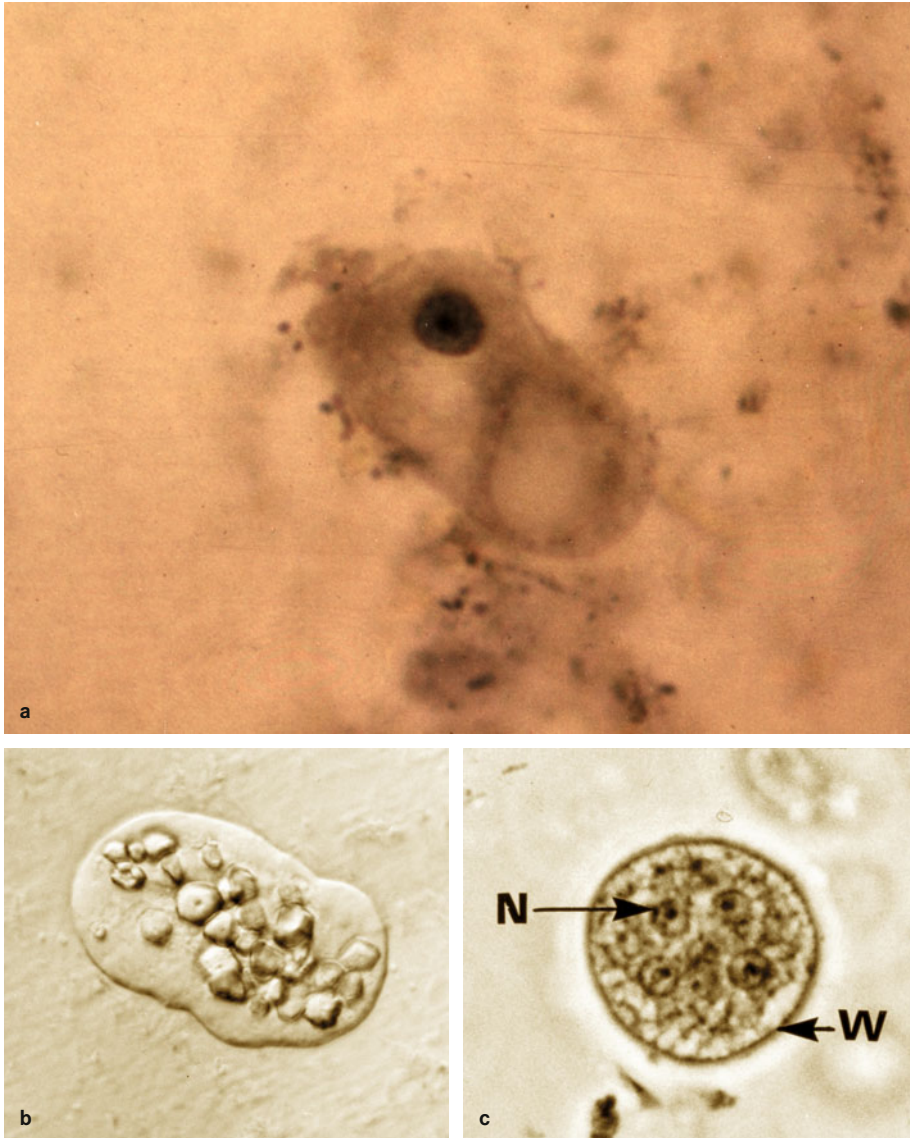


Abb. 3.14 *Entamoeba histolytica*: Lichtmikroskopische Aufnahmen einer Minutaform (a), einer Mag-naform (b) mit Blutkörperchen und einer Zyste (c); N = Kern, Nukleus; W = Zystenwand.

aufweist, unter denen aber ausgedehnte Nekroseareale entstehen, die oft bis in die Muscularis propria reichen und sekundär bakteriell besiedelt werden. Abhängig von der Zahl, Ausdehnung und Lokalisation der Geschwüre treten schwere kolikartige Leibschmerzen, zunehmende Abgeschlagenheit, wechselndes, gelegentlich hohes Fieber auf. In den Geschwüren kann es durch Arrosion von Blutgefäßen zu vermehrtem Blutabgang mit den dysenterischen Stühlen, aber auch zu lebensbedrohlichen arteriellen Blutungen kommen, die eine chirurgische Intervention erfordern. Insgesamt ähneln Symptomatik und Verlauf einer Colitis ulcerosa, allerdings lassen sich in Abstrichen des Kolon eindeutig die Magnaformen nachweisen. Komplikationen können in Form des sog. **Amöboms** auftreten, das ist ein lokal begrenzter, entzündlicher, benigner Tumor mit passagebehindernder Tendenz. Infolge von bakteriellen Sekundärinfektionen kann es zur Perforation des Darms mit nachfolgender Peritonitis und tödlichem Verlauf der Erkrankung auch bereits in dieser Phase kommen. Häufig verschwinden aber auch die Darmsymptome ohne Behandlung, was jedoch nicht eine weiterbestehende Infektion ausschließt!

b) Extraintestinale Amöbiasis

Nicht immer nimmt eine Darminfektion einen dramatischen Verlauf. Häufig treten als Anzeichen lediglich leichtere ziehende Leibschmerzen und erhöhter Stuhldrang auf. Auch im Blutbild lassen sich keine Besonderheiten feststellen. Dieser schleichende Verlauf schließt in keiner Weise aus, dass es nicht zu einer extraintestinalen Abszessbildung in Leber, Lunge oder relativ selten im Gehirn kommt. Dieser Prozess setzt oft erst nach Monaten oder Jahren ein und äußert sich beim Leberabszess (**Abb. 3.16**), der wegen der fehlenden Membran eigentlich kein Abszess, sondern eine unscharf begrenzte Zerfallshöhle ist, in Mattigkeit, Fieber um 38° und bis über 39°, gewöhnlich ohne Schüttelfrost, zunehmend schwerem Krankheitsgefühl und von der Lokalisation des singulären oder der multiplen histolytischen Zerfallshöhlen abhängigen Schmerzen. Die meisten Leberabszesse liegen im rechten Leberlappen und führen durch die rasche Größenzunahme und die daraus folgende Kapselung der Leber zu dumpfem Spontan- und starkem Druckschmerz im rechten Oberbauch und – bei zwerchfellnaher Lage – auch zu stechenden, atemabhängigen Schmerzen. Die Patienten liegen nach rechts gekrümmt, atmen nur oberflächlich und wehren jede Berührung ängstlich ab. Gelegentlich wölbt sich an der rechten seitlichen Thoraxwand ein entzündliches Infiltrat vor. Dieses Bild, verbunden mit hoher Leukozytose im peripheren

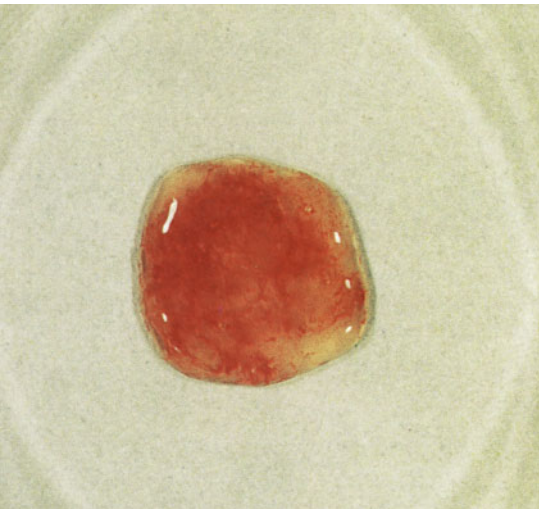


Abb. 3.15 Blutige Diarrhö bei *Entamoeba histolytica*-Befall.

Blut, die häufig weit über 20 000/µl beträgt und mit einer in der Regel sehr rasch und hoch ansteigenden Senkung muss in erster Linie an einen Amöbenabszess denken lassen. Ultraschall- und evtl. computertomographische Bilder mit einer oder mehreren, evtl. konfluierenden Höhlenbildungen ergänzen diesen Verdacht. Mit der Chemotherapie sollte dann sofort begonnen werden. Geradezu pathognomonisch ist das sehr rasche Ansprechen auf die Chemotherapie: Bereits von nächsten Tag an gehen Schmerzen, Leberschwellung, Fieber und die humoralen Entzündungsparameter rasch zurück. (Ist dies nicht der Fall, muss an eine andere Ätiologie – bakterielle Abszesse, Tumor, Echinokokkose – gedacht werden.) Beim Amöbenabszess erübrigt sich meist eine diagnostische oder therapeutische Abszesspunktion wegen des geschilderten Verlaufs. Aus demselben Grund ist eine chirurgische Intervention bei diesem typischen Verlauf kontraindiziert.

Wird die Einleitung der Therapie verzögert, kann es als Komplikation zur gedeckten oder

freien Perforation in die Bauchhöhle kommen. Nicht selten bildet sich bei zwerchfellnaher Lokalisation ein meist rechtsseitiger Pleuraerguss, es kann aber als weitere Komplikation auch zu einer Durchwanderung des Zwerchfells und Entleerung in die Pleurahöhle oder Abszessbildung in der adhärensten Lunge kommen. Solche Komplikationen erfordern dann meist ein chirurgisches Vorgehen.

5. **Diagnose:** Bei der **intestinalen Amöbiasis** können Trophozoiten nativ im Stuhl oder in endoskopisch gewonnenem Material (besonders in blutigen Schleimflocken) nachgewiesen werden. Bewegliche Trophozoiten mit typischer bruchsackartiger Pseudopodienbildung sind nur bei umgehender Untersuchung von frischem Material zu sehen (**Abb. 3.14a**). Die großen (20–40 µm), gewebeinvasiven Trophozoiten (sog. Magnaformen, **Abb. 3.14b**) enthalten häufig phagozytierte Erythrozyten. Sollte eine sofortige Untersuchung nicht möglich sein, ist eine Konservierung empfehlenswert (PVA-, MIF- oder SAF-Lösung). In gefärbten Ausstrichen (Heidenhain-, Trichrom- oder Lawless-Färbung), die von frischem oder fixiertem (am besten mit PVA-Lösung) Material angefertigt wurden, lassen sich Trophozoiten zuverlässig von apathogenen intestinalen Amöbenarten differenzieren. Gewebeinvasive Trophozoiten können auch histologisch in Dickdarmbiopsien bzw. Operationspräparaten identifiziert werden.

E. histolytica-Zysten (**Abb. 3.14c**) sind nicht nur im Nativpräparat und im gefärbten Ausstrich nachzuweisen, sondern können zudem effektiv aus dem Stuhl angereichert werden (MIF- oder SAF-Anreicherung). Wird der Stuhl dabei nicht am selben Tag untersucht, ist eine Konservierung direkt nach dem Absetzen in MIF- oder SAF-Lösung empfehlenswert. Dabei ist zu berücksichtigen, dass bei akuter Amöbenruhr in der Regel (noch) keine Zysten ausgeschieden werden.

Eine Anzucht in Kulturen (Robinson-Medium u. a.) gelingt bei einem Teil der mikroskopisch positiven Fälle (40–70%) sowie gelegentlich bei mikroskopisch negativen. Die diagnostische Sensitivität der Serologie ist der parasitologischen Stuhluntersuchung deutlich unterlegen, insbesondere wenn Letztere mehrfach und unter optimalen Bedingungen durchgeführt wird.

Morphologisch ist eine Unterscheidung zwischen pathogenen und apathogenen *E. histolytica*-Stämmen nicht möglich, außer wenn erythrophage Trophozoiten (Magnaformen) gefunden werden. Anhand des Isoenzymusters (elektrophoretische Zymodembestimmung) oder durch genotypische Charakterisierung (DNA-*in-situ*-Hybridisierung, PCR) ist eine Pathogenitätsbestimmung nach kultureller Anzucht möglich. PCR-Methoden zum Nachweis von *E. histolytica*-DNA und zur gleichzeitigen Pathogenitätsbestimmung direkt aus dem Stuhl sind vorhanden. Schließlich können auch Koproantigene mittels ELISA



Abb. 3.16 Flachschnitt durch eine Leber mit *Entamoeba*-Abszessen.

nachgewiesen werden. Ob diese Methoden geeignet sind, die parasitologischen Untersuchungen zu ersetzen, ist fraglich.

Die Serodiagnostik ist nur bei **invasiver Amöbiasis** (Amöbenruhr, extraintestinale Amöbiasis) bedeutsam. Spezifische Antikörper werden bei invasiven Erkrankungen regelmäßig gebildet; allerdings können die Serologie (IFT, ELISA), PCR, Kernspin u. a. Verfahren bei akutem Verlauf initial noch negativ sein, sodass ggf. kurzfristige Wiederholungen erforderlich sind. Die Diagnostik des Amöbenleberabszesses erfolgt mit bildgebenden Verfahren (CT, Sonogramm), nachdem etwa 65 Tage als Inkubationszeit vergangen sind.

6. **Infektionsweg:** Oral, durch Aufnahme von 4-Kern-Zysten mit kontaminierter Nahrung (z. B. Salat) oder im Trinkwasser. *Achtung:* Fliegen verschleppen die Zysten auf die Nahrung.
7. **Prophylaxe:** Meiden von ungeschältem Obst oder ungekochtem Gemüse in warmen Ländern. Abkochen von Trinkwasser in Amöbengebieten; schnelles Entfernen von Fäzes auf Krankenstationen.
8. **Inkubationszeit:** 2–21 Tage, Leberabszess oder andere Organe: 2–3 Monate.
9. **Präpatenz:** 2–7 Tage.
10. **Patenz:** Evtl. Jahre.
11. **Therapie:** Mittel der Wahl sind Nitroimidazole, da sie intestinal und im Gewebe auf die Trophozoiten wirken (z. B. $3 \times 500\text{--}750$ mg Metronidazol täglich oral über 5–10 Tage; Kinder 30 mg/kg KGW täglich). Nicht selten persistiert jedoch eine asymptomatische Zystenausscheidung (Stuhlkontrollen nach Behandlung), die mit Diloxanidfuroat (3×500 mg täglich oral über 10 Tage oder Paromomycin (3×500 mg pro Tag für 8–10 Tage) saniert werden kann. Bei massiver Blutung, Perforation, Appendizitis und therapieresistentem Amöbom kann eine chirurgische Intervention erforderlich werden. *Achtung:* Sowohl Metronidazol als auch Paromomycin sind in der Schwangerschaft kontraindiziert.

3.10 Fakultativ pathogene Amöben

Hierbei handelt es sich um freilebende Amöben, die sich unter bestimmten Bedingungen im Menschen ansiedeln können.

3.10.1 Fakultativ pathogene Amöben der Gattungen *Acanthamoeba*, *Naegleria* und *Balamuthia*

1. **Name:** Die Gattungsnamen leiten sich von griech. *akanta* = Stachel, Borsten; *amoiba* = Wechsel; sowie vom Namen des Schweizer Forschers Naegler ab.
2. **Geographische Verbreitung/Epidemiologie:** Weltweit, v. a. in eutrophen Gewässern; Befall und Symptome insbesondere bei immungeschwächten Personen, da aber sicher Hunderttausende.
3. **Biologie/Morphologie:** In den letzten Jahren wurden in zunehmender Zahl Fälle bekannt, in denen freilebende Amöben offenbar beim Baden (besonders in geheizten Schwimmbädern von ca. 30°C) über den pharyngo-nasalen Raum (via Ductus olfactorius?) in das ZNS des Menschen eindringen und dort zu schweren Schädigungen mit Todesfolge führten (Abb. 3.17). Da derartige Amöben auch bei Gesunden im Nasen- und Rachenraum häufig nachgewiesen werden konnten, bleibt bis heute ungeklärt, unter welchen Bedingungen diese freilebenden, wasserständigen Amöben derartig pathogen werden können. Nach Isolierung aus dem Liquor wurden Amöben folgender Gattungen festgestellt:
 - a) ***Acanthamoeba*-Arten** (u. a. *A. castellanii*). Isolierte Amöben (bis $40\text{ }\mu\text{m}$ groß) besitzen zahlreiche, gelegentlich gegabelte Pseudopodien (sog. Acanthopodien; Abb. 3.18). Im Liquor können wie im Freien zudem Zysten ($8\text{--}30\text{ }\mu\text{m}$ Durchmesser) auftreten, deren Wand auf der Innenseite polygonal erscheint. Amöben aus dieser Gruppe, von der

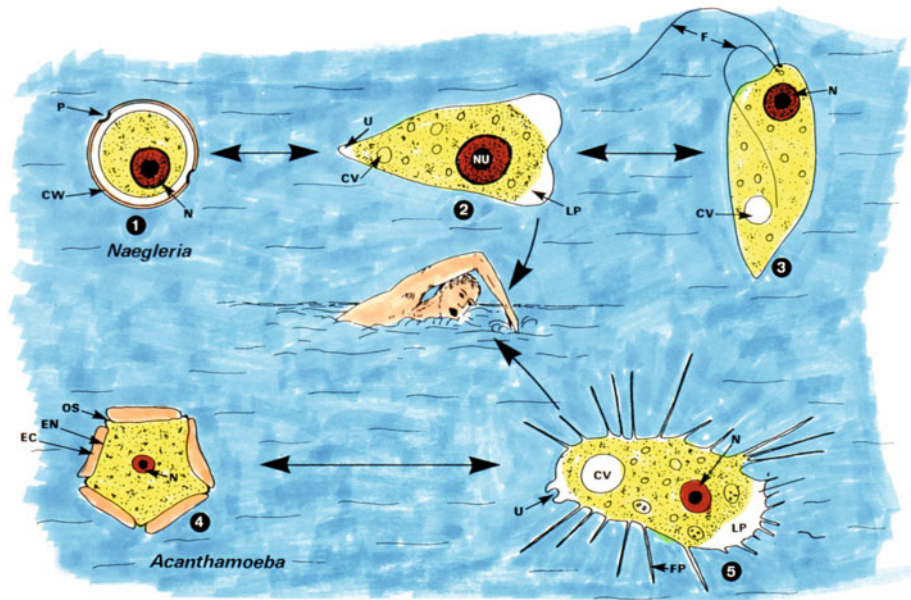


Abb. 3.17 Entwicklungsstadien von *Naegleria*- und *Acanthamoeba*-Arten. CV = kontraktile Vakuole; CW = Zystenwand; EC = äußere Zystenwand; EN = innere Zystenwand; FP = Filopodium; F = Flagellum; LP = Lobopodium; N = Nukleus; NU = Nukleolus; OS = Ostiole; P = Pore; U = Uroid = Hinterende.

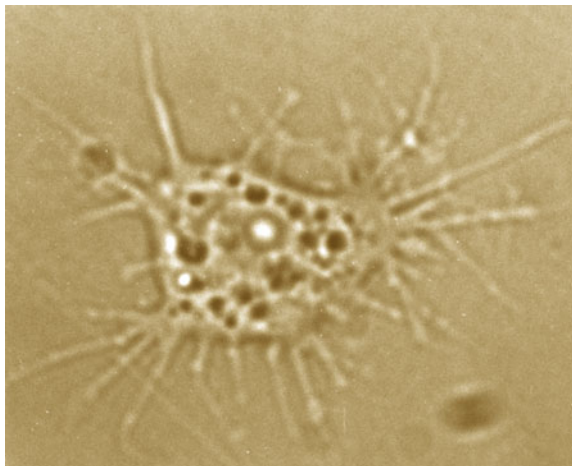


Abb. 3.18 Lichtmikroskopische Aufnahme eines *Acanthamoeba*-Stadiums mit den typischen fadenförmigen Pseudopodien.

einige Arten gelegentlich auch der Gattung *Hartmannella* zugeordnet werden, wurden auch aus Ulzerationen der Cornea isoliert.

- b) ***Naegleria*-Arten** (*N. fowleri*, *N. gruberi*) treten im Liquor als kleine Amöben ($20 \times 7 \mu\text{m}$) mit relativ großen, hyalinen Pseudopodien auf. Im freien Wasser bzw. in erwärmten Plattenkulturen werden allerdings auch kleine, etwa $10\text{--}16 \mu\text{m}$ große Zysten sowie zweifach begeißelte Stadien ausgebildet (Abb. 3.17).

c) Bei AIDS-Patienten findet sich auch: *Balamuthia mandrillaris* (12–60 µm), eine bei Affen verbreitete Art.

4. **Symptome der Erkrankung:** Etwa 3–9 Tage nach dem Bad treten beim Patienten bei *Naegleria*-Befall die Symptome einer Meningoenzephalitis auf, bei der sich der Zusammenhang mit einer Amöbeninfektion differenzialdiagnostisch nicht unmittelbar nachweisen lässt. Daher wurden derartige Amöben häufig erst bei Sektionen aufgefunden, wenn nicht zuvor Liquor untersucht wurde. Ein direkter Nachweis kann durch Injektion gewonnener Punkate in Versuchstiere erbracht werden. Die Erkrankung, die auch als **primäre Amöben-Meningoenzephalitis** (PAME) bezeichnet wird, verläuft sehr heftig, sodass ohne Behandlung in wenigen Tagen (1–2 Wochen) der Tod eintritt. Dies wurde auch in experimentellen Infektionen an Affen nachgewiesen.

Generell sollen *Naegleria*-Arten deutlich pathogener sein und zu lebensbedrohlichen, akuten Infektionen führen, während *Acanthamoeba*-Arten eher für chronische Leiden (evtl. über Monate hin) verantwortlich sind. *Acanthamoeba* und *Balamuthia* können aber ebenfalls eine **granulomatöse Amöben-Enzephalitis** (GAE) hervorrufen, sich zudem in den physiologischen Aufbewahrungsflüssigkeiten von harten Kontaktlinsen entwickeln und dann zu schweren Konjunktividen, Keratitis bzw. Uveitis führen. Auch ist ihr gehäuftes Auftreten im Bodensatz von Umspülbehältern von Zahnarztstühlen belegt, sodass hier eine Gefährdung besteht. Diese 3 Amöbentypen stellen eine extreme Gefahr für immunsupprimierte Personen dar (z. B. AIDS-Patienten), wo sie sich als opportunistische Erreger stark vermehren.

5. **Diagnose:** Mikroskopischer Nachweis der Trophozoiten in der Zerebrospinalflüssigkeit nach Punktionen bzw. nach Inokulation von entnommenen, verdächtigen Proben in eine Kultur. Bei umgehender Untersuchung eines Frischpräparats des meist eitrigen Liquors können die stark beweglichen, 10–20 µm großen Trophozoiten von *N. fowleri* und anderen *Naegleria*-Arten beobachtet werden. Gelegentlich gelingt auch der Nachweis der bis zu 40 µm großen Trophozoiten von *Acanthamoeba*-Arten (träge Beweglichkeit, faden- bzw. nadelförmige Acanthopodien) im meist serösen Liquor (Zentrifugation 10 min bei 250 g) oder in Abstrichen von Cornealulzera. Die Morphologie ist in fixierten Ausstrichen am besten mittels Giemsa- oder Trichromfärbung zu beurteilen. In HE-gefärbten histologischen Schnittpräparaten ist die Identifikation und Differenzierung der Amöben oft schwierig. Trophozoiten und bei *Acanthamoeba*-Arten auch die 10–25 µm großen Zysten fallen am ehesten in der PAS- oder Methenamin-Silber-Färbung auf. Zur Identifizierung und Artbestimmung eignen sich besonders immunhistologische Methoden (Immunfluoreszenz/Immunperoxidase) mit mono- oder polyklonalen Antikörpern. Serologische Untersuchungen können bei *Acanthamoeba*-Keratitis einen Hinweis geben. Diagnose und exakte Artbestimmung (mittels Isoenzym- und DNA-Analyse) gelingen nicht selten auch kulturell, wenn frisches Material optimal verimpft wird. PCR-Methoden zum Direktnachweis in Liquor, Abstrichen und Gewebebiopsien sind ebenfalls verfügbar.

Acanthamoeba sp. kann auch in Flüssigkulturen gehalten werden. Der **direkte Nachweis** ist sehr dringend gefordert, da die Kulturverfahren dauern, der Patient aber evtl. schon vorher stirbt.

Kulturverfahren:

Naegleria:

- 2%iger Bacto-Agar (Difco) mit hitzegetöteten Bakterien der Art *Aerobacter aerogenes*
- 20 g Bacto-Casitone mit 100 ml frischem, sterilem Pferdeserum zu 1 l Aqua dest.

Acanthamoeba und *Naegleria*:

- 1) 1,5 g Agar in 100 ml Pages Amöbenmedium lösen und sterilisieren. Pages Medium, das aus 120 mg NaCl, 4 mg MgSO₄, 136 mg KH₂PO₄ plus 1 l Wasser besteht, bleibt autoklaviert bei 121°C (für 15 min) mindestens 6 Monate im Kühlschrank haltbar.
- 2) Auf 60°C abkühlen lassen und in Plastik-Petrischalen gießen; die gekühlt gelagerten Platten halten 3 Monate.
- 3) Einer 18–24 h alten Kultur von *Escherichia coli* bzw. *Aerobacter aerogenes* wird 0,5 ml Pages Medium zugesetzt.

- 4) Suspendierte Bakterien aufnehmen und 2–3 Tropfen davon auf die Agarfläche bringen.
- 5) Zerebrospinales Punktat (0,5 ml) oder Gewebe auftropfen und bei 37°C bebrüten.
- 6) 1 Woche danach Oberfläche mit dem Stereomikroskop auf Amöben absuchen.
6. **Infektionsweg:** Nasal bei Meningitis, unklar scheint noch das Stadium (Zyste, Trophozoit). Harte Kontaktlinsen können aus der physiologischen Aufbewahrungslösung *Acanthamoeba* ins Auge verschleppen. Eine Infektion über luftverdriftete Zysten ist noch unbewiesen, scheint aber möglich (wird vor allem bei *Acanthamoeba* vermutet). *Acanthamoeba* werden auch häufig in Biofilmen von Wasserleitungs- bzw. Befeuchtungsanlagen angetroffen. Sie nehmen häufig Legionellen als Nahrung auf. Bei Durchspülung der Leitungen wandeln sich ihre Amöbenstadien in Zysten um, schließen dabei die Legionellen ein, setzen diese aber wieder frei, sobald das Reinigungsmittel verschwunden ist.
7. **Prophylaxe:** Nicht in eutrophen = pflanzenreichen Seen schwimmen, ggf. Nasenklammern verwenden. Kontaktlinsenflüssigkeit oft wechseln – kühl stellen.
8. **Inkubationszeit:** 1 Tag bis 2 Wochen.
9. **Präpatenz:** 1 Tag bis 2 Wochen.
10. **Patenz:** 3 Wochen im Fall des Überlebens bei *Naegleria*-Infektionen; mehrere Wochen bei unbehandeltem chronischen *Acanthamoeba*-Befall.
11. **Therapie:** Bei primärer Meningoenzephalitis (PAME) durch *Naegleria*-Arten erwies sich in Einzelfällen eine frühzeitige Therapie mit Amphotericin B (täglich 1 mg/kg KGW i. v. und 0,5–1 mg intrathekal bzw. intrasternal) als erfolgreich; durch Kombination mit Rifampicin i. v. und Miconazol i. v. und intrathekal ist möglicherweise eine Wirkungsverstärkung erreichbar. Bei granulomatöser Amöben-Enzephalitis (GAE) durch *Acanthamoeba*-Arten sollte ein Therapieversuch mit Pentamidin (4 mg/kg KGW täglich i. v.) erfolgen, eventuell in Kombination mit Ketoconazol und Miconazol. Bei *Acanthamoeba*-Keratitis konnte bei einem Teil der Fälle eine Abheilung erreicht werden durch eine kontinuierliche topische Kombinationsbehandlung mit Propamidinethionat, Bacitracin/Neomycin/Polymyxin B und Miconazol oder Clotrimazol; bei ungenügender Wirksamkeit sollte eine zusätzliche systemische Behandlung mit Itraconazol (200 mg tgl.) oder Pentamidin (4 mg/kg KGW tgl. i. v.) versucht werden.

3.10.2 *Dientamoeba fragilis*

1. **Name:** Griech.: *di* = doppelt, zweifach; *entos* = innen; *amoibos* = formwechselnd. Lat.: *fragilis* = zerbrechlich.
2. **Geographische Verbreitung/Epidemiologie:** Weltweit, wenige Fälle beim Menschen.
3. **Biologie/Morphologie:** Trophozoiten von *D. fragilis* leben im Dickdarm des Menschen, werden 3–12 µm groß, enthalten häufig 2 Kerne (mit groben Chromatinschollen) sowie zahlreiche Nahrungsvakuolen, die Bakterien und Pilze einschließen. Die Vermehrung erfolgt durch Zweiteilung, Zystenstadien sind unbekannt. Manche Autoren ordnen *D. fragilis* den Flagellaten zu, da unter bestimmten Bedingungen angeblich Geißelansätze entstehen. Diese Art wurde auch bei höheren Primaten (im Zoo) nachgewiesen.
4. **Symptome der Erkrankung:** Unter noch nicht näher bekannten Umständen treten breiige Durchfälle mit abdominalen Schmerzen auf.
5. **Diagnose:** Mikroskopischer Nachweis der zahlreichen, stark beweglichen Amöben in frischem Stuhl oder in fixierten Fäzes. Zystenstadien treten nicht auf, daher keine Anreicherungsmöglichkeit. Anzuchtverfahren s. *Entamoeba histolytica*.
6. **Infektionsweg:** Unbekannt. Angeblich u. a. durch Einschluss in Eier des Maden- bzw. Pfriemwurms *Enterobius vermicularis* und orale Aufnahme von offenbar doch existenten Zystenformen bzw. Dauerstadien.
7. **Prophylaxe:** Vermeidung von Kontakt mit Humanfäzes; Vorsicht auch bei Umgang mit Affenfäzes (im Zoo).
8. **Inkubationszeit:** Variabel, da nur fakultativ pathogen.
9. **Präpatenz:** Tage bis Wochen.

10. Patenz: Monate.

11. Therapie: Metronidazol (Dosierung wie bei Amöbiasis); Doxycyclin (2×100 mg tgl. über 10 Tage), Paromomycin (3×500 mg tgl. oral über 5–7 Tage) oder halogenierte Hydroxychinoline (z. B. Iodoquinol 3×650 mg tgl. über 3 Wochen) sind ebenfalls wirksam.

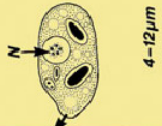
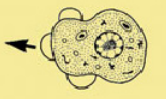


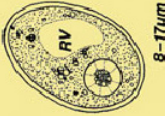

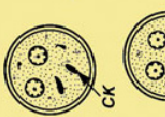
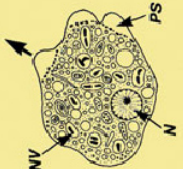
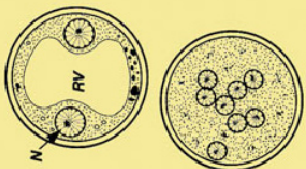
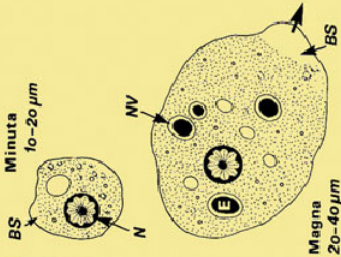
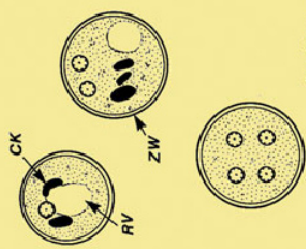
		Dientamoeba fragilis
		Endolimax nana
		Jodamoeba bütschlii
		E. hartmanni
		Entamoeba coli
		Entamoeba histolytica
Trophozoiten	Zysten	

Abb. 3.19 Schematische Darstellung häufiger Amöben im menschlichen Darm in Größenrelation. Zur Artdiagnose wird u. a. die Form und Lage des Kernbinnenkörpers (= Nukleolus) im Kern herangezogen. Die Fortbewegung verläuft in Richtung der dicken Pfeile.

BS = Bruchsackpseudopodium (= nur ein Pseudopodium wird ausgebildet); CK = Chromidialkörper (Reservestoff); E = Erythrozyt des Menschen in einer NV; N = Nukleus, Zellkern; NT = Kern in Teilung; NV = Nahrungsvakuole; PS = Pseudopodium; RV = Reservestoffvakuole (reagiert auf Jodfärbung); ZW = Zystenwand.

3.10.3 Apathogene bzw. schwach pathogene Amöben

Im Dickdarm des Menschen treten eine Reihe als apathogen eingestufte Arten auf, wobei folgende besonders hervorgehoben werden sollen (**Abb. 3.19**):

1. ***Entamoeba dispar*** und ***E. moshkovski***. Aussehen, Größe und Biologie entsprechen *Entamoeba histolytica*.
2. ***Entamoeba coli***. Die langsam beweglichen, sehr häufigen Trophozoiten werden bis 40 µm groß, die infektiösen, meist 8-kernigen (oft auch mehr) Zysten erreichen immerhin 30 µm Durchmesser. Der Nukleolus (Kernbinnenkörper) liegt im Kern etwas außerhalb der Mitte (Unterscheidung zu *E. histolytica*, wo ein zentraler Kern auftritt).
3. ***Entamoeba hartmanni***. Diese Art ist mit max. 10 µm Größe sowohl in den Zysten als auch Trophozoiten deutlich kleiner als *E. histolytica*, sonst aber nur schwer morphologisch von diesen zu unterscheiden, da die Zysten auch 4 Kerne enthalten. Evtl. handelt es sich um die alte und neuerdings wieder beachtete Art *E. dispar*.
4. ***Entamoeba gingivalis***. Diese Art findet sich im Zahnbelag von Menschen bei ungenügender Zahnpflege.
5. ***Endolimax nana***. Diese Art, deren Trophozoiten meist unbeweglich und abgerundet im Darm vorliegen, besitzt im Zystenstadium meist 4, gelegentlich auch 5–8 Kerne, die allerdings bei lebenden Amöben nur schwer sichtbar sind. Auch diese Amöben treten im Darm relativ häufig auf.
6. ***Jodamoeba bütschlii***. Diese Amöbe wird als Zyste 6–15 µm groß und ist durch eine große Glykogenvakuole gekennzeichnet.

3.11 *Isospora belli* (Isosporiasis)

1. **Name:** Griech.: *isos* = gleich; *sporos* = Samen, Spore; *kystos* = Zyste. Lat.: *bellum* = Bauch.
2. **Geographische Verbreitung/Epidemiologie:** Global, man schätzt weltweit mehrere 100 Millionen Infizierte (u. a. *traveller's disease*).
3. **Biologie/Morphologie:** Das zu den Sporozoen gehörende Kokzid *I. belli* vollzieht sowohl seine ungeschlechtliche (**Schizogonie**) als auch die geschlechtliche Entwicklung (**Gamogonie**) innerhalb einer Vakuole des Zytoplasmas der Epithelzelle des Dünndarms. Nach der Befruchtung des Makro- und Mikrogameten entsteht aus der Zygote durch Abscheiden einer derben Wand eine sog. **Oozyste** von etwa 25–35 µm × 18–20 µm Größe, die mit den Fäzes ins Freie gelangt. Dort werden innerhalb von 3 Tagen 2 Sporozysten mit je 4 Sporozoiten in jeder Oozyste gebildet. Die Oozysten sind im Gegensatz zu vielen anderen Oozysten (z. B. Sarkosporidien) schlank-oval und erscheinen an einer Seite leicht zugespitzt (**Abb. 3.20**). Bei genügender Feuchtigkeit bleiben diese sog. sporulierten Oozysten im Freien mindestens 1 Jahr infektiös und überdauern auch Temperaturen nahe dem Gefrierpunkt.
4. **Symptome der Erkrankung** (Kokzidiose): Bereits 2 Tage p. i. (= Inkubationszeit) kann es bei schweren Infektionen im Verlauf der Schizogonie mit starker Parasitenvermehrung zu heftigen (evtl. rezidivierenden) Diarrhöen kommen, die mehrere Tage oder gar Wochen andauern und mit Übelkeit und Erbrechen einhergehen. Schwache Infektionen bleiben dagegen meist unbemerkt (s. auch besondere Indikation bei AIDS, wo es stets zu Malabsorption, Steatorrhö und besonders schweren Flüssigkeitsverlusten kommt). Bei AIDS-Patienten wurden die Parasiten auch in großer Anzahl extra- und intrazellulär in darmfernen Lymphknoten angetroffen (= allgemeine Disseminierung mit entsprechender, organspezifischer Symptomatik; Restrepo et al. 1987). **Achtung:** Auch bei Nicht-AIDS-Patienten kann es zum Wiederaufflammen der Infektion nach 2–20 Wochen kommen.
5. **Diagnose:** Nachweis der Oozysten im Stuhl; dies ist auch im unfixierten Stuhl nach mehreren Tagen noch möglich (Oozysten dann meist sporuliert). Bei schwächerem Befall sind

Abb. 3.20 *Isospora belli*. Lichtmikroskopische Aufnahme einer Oozyste mit 2 Sporozysten, in denen sich je 4 infektiöse Sporozoiten entwickeln.



Anreicherungsverfahren (MIFC, Flotation) empfehlenswert. In Dünndarmbiopsien können zudem auch die anderen Entwicklungsstadien gefunden werden. Im histologischen Schnitt ist eine sichere Zuordnung und Differenzierung lichtoptisch jedoch schwierig (besser Tupfpräparate). Nicht selten besteht eine mäßige Bluteosinophilie.

6. **Infektionsweg:** Oral durch Aufnahme sporulierter Oozysten mit kontaminierter Nahrung oder im Trinkwasser.
7. **Prophylaxe:** Meidung potenziell durch Humanfäzes kontaminierter Nahrung (z. B. Salat) bzw. Abkochen von Trinkwasser bei Aufenthalt im Freien.
8. **Inkubationszeit:** 2–13 Tage (Beginn der schizogenen Vermehrungsteilung).
9. **Präpatenz:** 7–9 Tage.
10. **Patenz:** 2 Wochen bis 1–2 Jahre (bei AIDS-Patienten).
11. **Therapie:** Die akute **Isosporiasis** ist meist selbstlimitierend und erfordert keine spezifische Therapie. Mittel der Wahl bei protrahiertem oder **chronischem Verlauf** (gehäuft bei Immunkompromittierten) ist Cotrimoxazol (4 × 800 mg Sulfamethoxazol und 160 mg Trimethoprim tgl.) über 10 Tage, dann 2 × täglich über 3 Wochen. Pyrimethamin, 50–75 mg täglich, ist ebenfalls wirksam. Bei AIDS-Patienten ist wegen hoher Rückfallraten häufig eine langfristige Suppressionstherapie bzw. Rezidivprophylaxe mit Cotrimoxazol in niedriger Dosierung erforderlich (z. B. 1 × 400 mg Sulfamethoxazol/80 mg Trimethoprim tgl.). In den USA wurden AIDS-Patienten mehrfach erfolgreich mit Diclazuril (1 × tgl. 200 mg für 7 Tage) behandelt. Auch hat sich gezeigt, dass bei Unverträglichkeit mit der o. g. Therapie Ciprofloxacin (2 × tgl. 500 mg für 7 Tage) eingesetzt werden kann.

3.12 *Cyclospora cayetanensis* (Cyclosporiasis)

1. **Name:** Griech.: *kyklos* = kugelig, rund; *sporos* = Spore, Samen; *cayetanensis* = karibisch.
2. **Geographische Verbreitung/Epidemiologie:** Weltweit einige Hunderttausend Menschen mit Symptomen.
3. **Biologie/Morphologie:** In diarrhöischen Stühlen von immunkompetenten und immunkompromittierten Personen wurden seit etwa sehr häufig 1985 kugelige, zystische Orga-



Abb. 3.21 *Cyclospora cayetanensis*. Schematische Darstellung einer infektiösen Oozyste mit 2 Sporozysten, die je 2 Sporozoiten enthalten.

nismen von 8–10 µm Durchmesser beobachtet, die zunächst für Verwandte von Cyanobakterien gehalten und folglich auch als CLBs (engl. *cyanobacteria-like bodies*) bezeichnet wurden. Andere Untersucher hielten diese Stadien, die ja ebenfalls (aber nicht nur) bei AIDS-Patienten auftreten, für Kryptosporidien. Umfassende Sporulationsexperimente sowie elektronenmikroskopische Untersuchungen von Ortega et al. (1994) zeigten aber, dass es sich bei diesen Darmparasiten um die **Oozyste** (= Dauerstadium) eines Sporozoons (Kokzid im engeren Sinne) handelt. Daher wurde dieser Organismus als neue Art der Gattung *Cyclospora* eingeordnet, deren Vertreter im Wesentlichen bei Insektivoren, Nagern, Reptilien, aber auch Tausendfüßern auftreten. Wie sich zeigte, liegt offenbar ein intrazellulärer Parasitismus in den Darmepithelzellen vor, und nach einer unbekannten Entwicklungszeit und -weise werden schließlich Oozysten mit den Fäzes ausgeschieden. Im Freien entwickeln sich im Inneren der Oozysten binnen 5 und max. 13 Tagen (bei 25–32°C) 2 Sporozysten mit je 2 Sporozoiten von etwa $9 \times 1,5$ µm Größe (**Abb. 3.21**). Diese Sporozoiten können mit den für Kokzidien (vgl. *Toxoplasma*) üblichen Exzystierungsmedien freigesetzt werden. Auch die Anreicherungsverfahren der Kokzidien zeigen Erfolg bei der Isolation dieser Oozysten aus dem Humanfäzes. Der gesamte Lebenszyklus von *C. cayetanensis* ist jedoch noch unklar. Auch ist unbekannt, ob es Bezüge zu den oben erwähnten, bisher bekannten Arten gibt bzw. ob die bei Schimpansen gefundenen Stadien identisch mit denen in Humanbefunden sind.

4. **Symptome der Erkrankung:** Der Befall von immunkompetenten und -kompromittierten Personen ist gleichermaßen möglich. Leitsymptom sind 3–4 täglich auftretende, intermittierende, wässrige Diarrhöen für 2–9 Wochen, die auch ohne Behandlung verschwinden können. Stets zeigten die Patienten auch starke Ermüdungserscheinungen und Oberbauchbeschwerden.
5. **Diagnose:** Mikroskopischer Nachweis der Oozysten, die eine blaue Färbung bei Epifluoreszenz zeigen, durch Anreicherung (Flotation) aus den Fäzes und nachfolgende Sporulation. Die Oozystenwände zeigen auch eine Reaktion auf die Ziehl-Neelsen-Färbung; sie reagieren allerdings negativ auf Jodfärbungen.
6. **Infektionsweg:** Oral durch die Aufnahme in oozystenkontaminiertem Wasser bzw. durch Oozysten mit der Nahrung.
7. **Prophylaxe:** Meiden von potenziell kontaminierter Nahrung etc.; Vorsicht (besonders im Labor!) im Umgang mit Humanfäzes.

8. **Inkubationszeit:** 2–7 Tage.
9. **Präpatenz:** Etwa 1 Woche
10. **Patenz:** Immunkompetente Personen: etwa 2 Wochen, immunkompromitierte Personen: 7–12 Wochen.
11. **Therapie:** Bei sonst gesunden Personen mit leichter Symptomatik nicht notwendig. In einigen, protrahiert verlaufenden Fällen zeigte sich Cotrimoxazol (2×800 mg Sulfamethoxazol/160 mg Trimethoprim tgl.) als wirksam. Bei Kindern konnten die Diarrhöen sofort und die Oozystenausscheidung binnen 4 Tagen durch eine Gabe von 5 bzw. 25 mg Cotrimoxazol pro kg KGW für 3 Tage gestoppt werden.

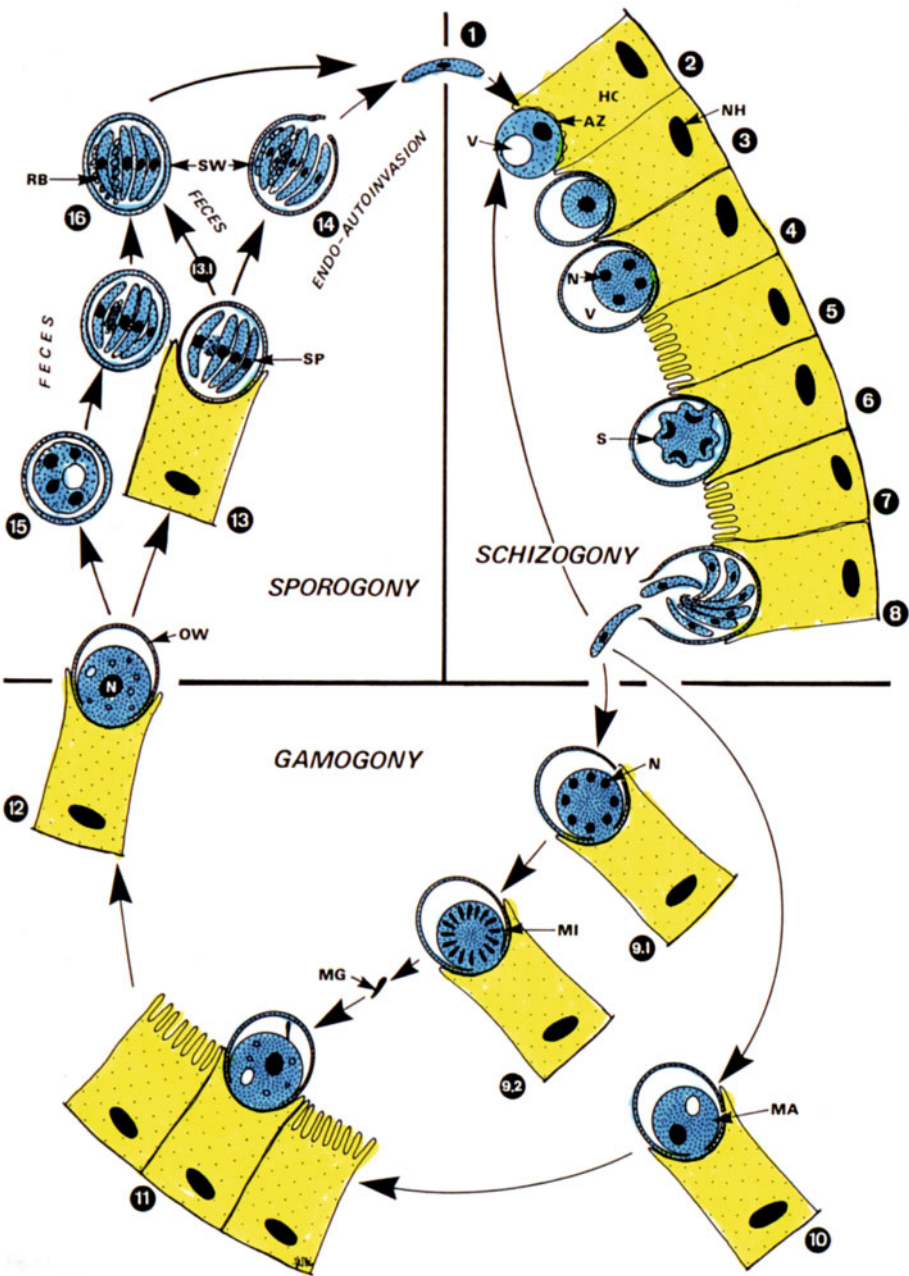
3.13 *Cryptosporidium*-Arten (Cryptosporiasis)

1. **Name:** Griech.: *kryptos* = verborgen; *sporos* = Zyste, Samen.
2. **Geographische Verbreitung/Epidemiologie:** Weltweit mit Prävalenzraten von 2,2% in Industriestaaten und 8,5% in Entwicklungsländern. Zum Teil aber auch mit epidemieartigem Auftreten (z. B. Alabama, 1993, 300 000 Befallene durch kontaminiertes Trinkwasser).
3. **Biologie/Morphologie:** Es ist eine Vielzahl von *Cryptosporidium*-Arten bekannt, von denen *C. hominis* und *C. parvum* beim Menschen nachgewiesenermaßen zu Erkrankungen führen. *C. parvum* ist dazu – wegen geringer Wirtsspezifität – am weitesten verbreitet und kann sowohl Kälber, Schafs-, Ziegenlämmer, Ferkel und Fohlen als auch den Menschen befallen. Inwieweit andere Arten (*C. muris* bei Mäusen, Kälbern, Katzen; *C. baileyi* beim Geflügel) ebenfalls auf den Menschen übertreten, ist noch unbekannt. Molekularbiologisch werden neben anderen der humane Genotyp 1 und der bovine Genotyp 2 unterschieden, deren Arten aber gleichermaßen den Menschen befallen können. Die Entwicklung dieser Kokzidien (Stamm: Sporozoa) erfolgt auf den Epithelzellen des Darmes, wobei die Mikrovilli zerstört bzw. zur Bildung einer spezifischen Halte- und Nährstruktur (engl. *feeder organelle*) angeregt werden. Nach einer Phase der **Schizogonie** mit Merozoitenbildung erfolgt die **Gamogonie**, wobei nach Befruchtung der Makro- durch Mikrogameten kugelige

Abb. 3.22 Lebenszyklus von Arten der Gattung *Cryptosporidium*. Die Artbestimmung ist wegen der Wirtsunspezifität verwirrend. *C. parvum* und *C. muris* befallen eine Vielzahl von Säugern. Wichtig ist, dass immunkompromitierte Personen (z. B. bei AIDS) an diesen opportunistischen Erregern (starke Autoinvasion) sterben können.

1. Orale Aufnahme von Sporozysten, die durch Wandumwandlung aus der Oozyste hervorgegangen sind und 4 Sporozoiten enthalten.
 - 2.–8. Die Sporozoiten heften sich an der Darmzelloberfläche fest und bilden nach Wachstum in einer spezifischen inneren Vakuole je einen Schizonten (4) mit 8 Merozoiten (8) aus. Diese Merozoiten können sich wiederum an nicht infizierten Darmzellen festheften und eine neue Schizogonie einleiten (2–8).
 - 9.–12. Gamogonie: Bildung von Makro- (10, 11) und 16 Mikrogameten (9.1, 9.2); die Zygote bildet eine Wand aus und wird so zur Oozyste (12).
 - 13.–16. Sporogonie: Bildung von Sporozysten. Die Entwicklung kann auf 2 Wegen verlaufen (13, 15). **Endoautoinvasion:** Die Oozyste bildet sich noch im Darm zur Sporozyste um, die dann evtl. (14) die Sporozoiten freisetzt und somit eine neue Schizogonie (2–8) im gleichen Wirt einleitet. Dies führt zur Überschwemmung des Darms mit Parasiten. Solche Sporozysten können natürlich auch ausgeschieden werden (13.1, 16).
 - 15., 16. Die Oozysten (12) können auch unsporuliert ausgeschieden werden und sich erst im Freien zur infektiösen Sporozyste umbilden.
- AZ = Anheftungszone; HC = Wirtszellen; MA = Makrogamont; MI = Mikrogamont; MG = Mikrogamet; N = Kern, Nukleus; NH = Nukleus der Wirtszelle; OW = Oozystenwand; RB = Restkörper; S = Schizont; SP = Sporozoit; SW = Sporozystenwand; V = innere Vakuole.

Oozysten auftreten, die im Fall von *C. parvum* und *C. baileyi* etwa 5 µm Durchmesser erreichen und bei *C. muris* etwa 6–8 µm messen (Abb. 3.22–3.25). Nach den vorliegenden Ergebnissen scheint es zweierlei Oozystenformen zu geben: eine, die sich erst im Freien unter Bildung von 4 Sporozysten zur Sporozyste umgestaltet, sowie eine weitere, die dies bereits im Darmlumen vollzieht, sodass die dann dort austretenden Sporozysten bereits wieder die



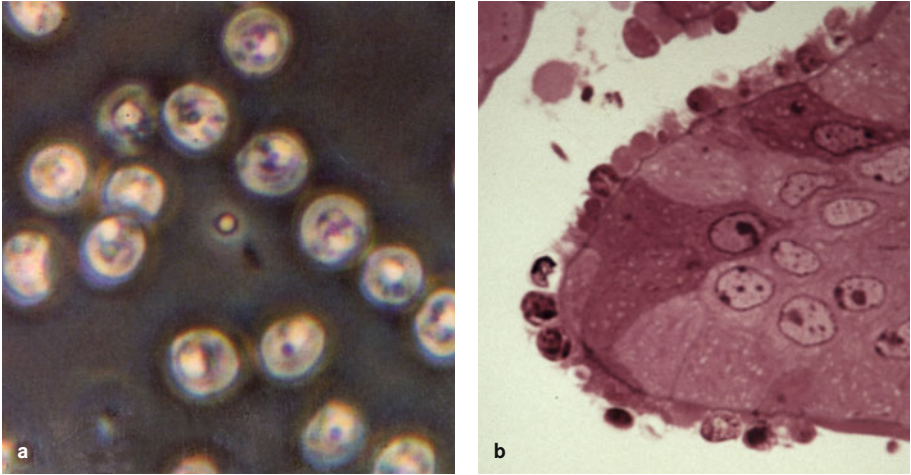


Abb. 3.23 Lichtmikroskopische Aufnahmen von Oozysten im Stuhl (**a**) und Entwicklungsstadien auf der Darmoberfläche im Schnitt (**b**). OW = Oozystenwand; R = Restkörper; S = Schizont; SP = Sporozoit.

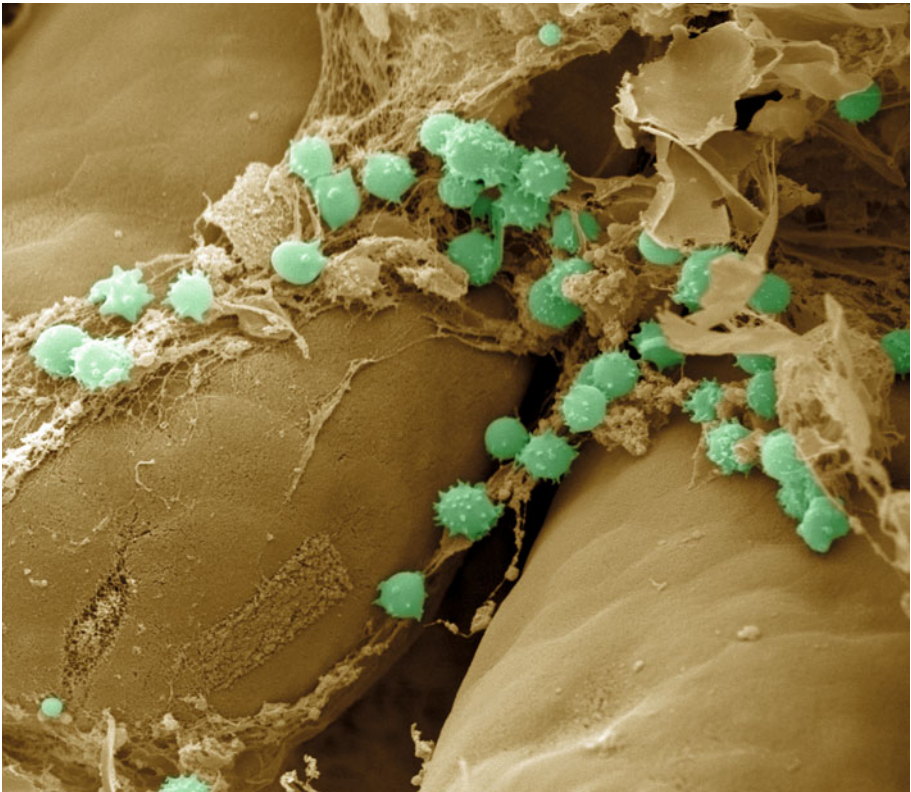


Abb. 3.24 REM-Aufnahme von *Cryptosporidium*-Stadien auf zerstörter Darmoberfläche.



Abb. 3.25 TEM-Aufnahme eines Schizonten von *C. parvum*, der in die Mikrovilli einer Darmzelle eingebettet ist.

schizogenen Vermehrungsprozesse einleiten und so insbesondere bei immunkompromitierten Personen zu einer Überschwemmung des Darmepithels mit Parasitenstadien führen. Insbesondere dieses Stadium trägt zum „Erfolg“ des Parasiten als **opportunistischem Erreger** bei immungeschwächten Personen bei. Immunkompetente Personen und auch Tiere verfügen dagegen nach einer einmaligen Infektion über eine lebenslange **Immunität** aufgrund von sich entwickelnden humoralen und zellulären Abwehrmechanismen. Wegen der sehr effektiven Übertragung von Erregern aus Tierfäzes auf den Menschen handelt es sich bei der von Kryptosporidien ausgelösten Erkrankung um eine **Zoonose**.

4. **Symptome der Erkrankung** (Kryptosporidiose): In den meisten Fällen traten für 3–12 Tage starke abdominale Krämpfe und heftige Diarrhöen (bis 8 l wässriger Stuhl, mit Millionen von Oozysten) auf. Diese Diarrhöen führten nachweislich in mehreren Fällen zum Tod, da sich die typischen Kokzidiose- wie auch Amöbenmittel als nicht wirksam erwiesen.
5. **Diagnose:** Die auch ohne Fixierung gut haltbaren Oozysten lassen sich im Stuhl und selten auch im Sputum nachweisen. Aufgrund ihrer kleinen Größe und schlechten Anfärbbarkeit sind sie mit den üblichen Methoden der parasitologischen Stuhluntersuchung jedoch schlecht darstellbar. Als einfache Suchmethode eignet sich die Phasenkontrast- oder die Nativkontrastmethode mit oder ohne Karbolfuchsin-Hintergrundfärbung. Zur genaueren Differenzierung im Ausstrich sind die modifizierte Ziehl-Neelsen-Färbung nach Garcia und die Safranin-Methylenblau-Färbung geeignet. Bei schwachem Befall ist eine gewisse Anreicherung mit der Zuckerflotation nach Sheather aus Stuhl- oder Sputumproben erreichbar. In Biopsien aus dem Intestinaltrakt oder anderen befallenen Organen lassen sich alle Entwicklungsstadien nachweisen. Zur Flotation eignet sich auch die folgende Zuckerlösung:

Zucker	500 g
Aqua bidest.	320 ml
Phenol	6,5 g
6. **Infektionsweg:** Oral, durch Aufnahme von sporozoitenhaltigen Dauerstadien (Oo-, Sporozysten) in Fäzes von Tieren bzw. Menschen bzw. über Oozysten-kontaminiertes Trinkwas-

ser oder Nahrungsmittel. Besonders gefährdet sind Kinder unter 5 Jahren, ältere Personen sowie Personen mit Immunsuppression.

7. **Prophylaxe:** Immunkompromittierte Personen sollten jeden Kontakt zu Tier- und Humanfäzes meiden. Da die Oozysten sehr klein sind und mit dem Luftzug verdriftet werden können, ist insbesondere in Krankenhäusern für den schnellen Abtransport von Fäzes und peinliche Sauberkeit zu sorgen. Gerätschaften mit Fäkalkontakten sollten hitzesterilisiert werden. UV-Licht tötet auch die Oozysten ab! *Achtung:* Sofern mindestens 2 Personen eine Koinfektion aufweisen, besteht nach dem Infektionsschutzgesetz **Meldepflicht**.
8. **Inkubationszeit:** 1–2 Tage.
9. **Präpatenz:** 2–4 Tage.
10. **Patenz:** 12–14 Tage.
11. **Therapie:** Eine wirksame zugelassene Behandlung steht derzeit noch nicht zur Verfügung. Bovines Kolostrum (Lactobin), Paromomycin (2 g tgl. oral), Octreotid (bis 0,5 mg s. c. 3 × tgl.), Spiramycin und Azithromycin wurden in einigen Fällen mit Erfolg eingesetzt. Eine dauerhafte Sanierung ist bei AIDS-Patienten in der Regel jedoch nicht zu erreichen. Im Versuchsstadium hat sich ergeben, dass Nitazoxanid (3 × 500 mg tgl.; Kinder 2 × 100 mg tgl.) zur deutlichen Krankheitsverkürzung geführt hat.

3.14 Sarkosporidien

Hierbei handelt es sich um zweiwirtige Einzeller, bei denen die geschlechtlichen Stadien in Fleischfressern und die ungeschlechtlichen Gewebezysten in Alles- bzw. Pflanzenfressern parasitieren.

3.14.1 *Sarcocystis*-Arten im Darm (*S. suis*hominis, *S. bovis*hominis)

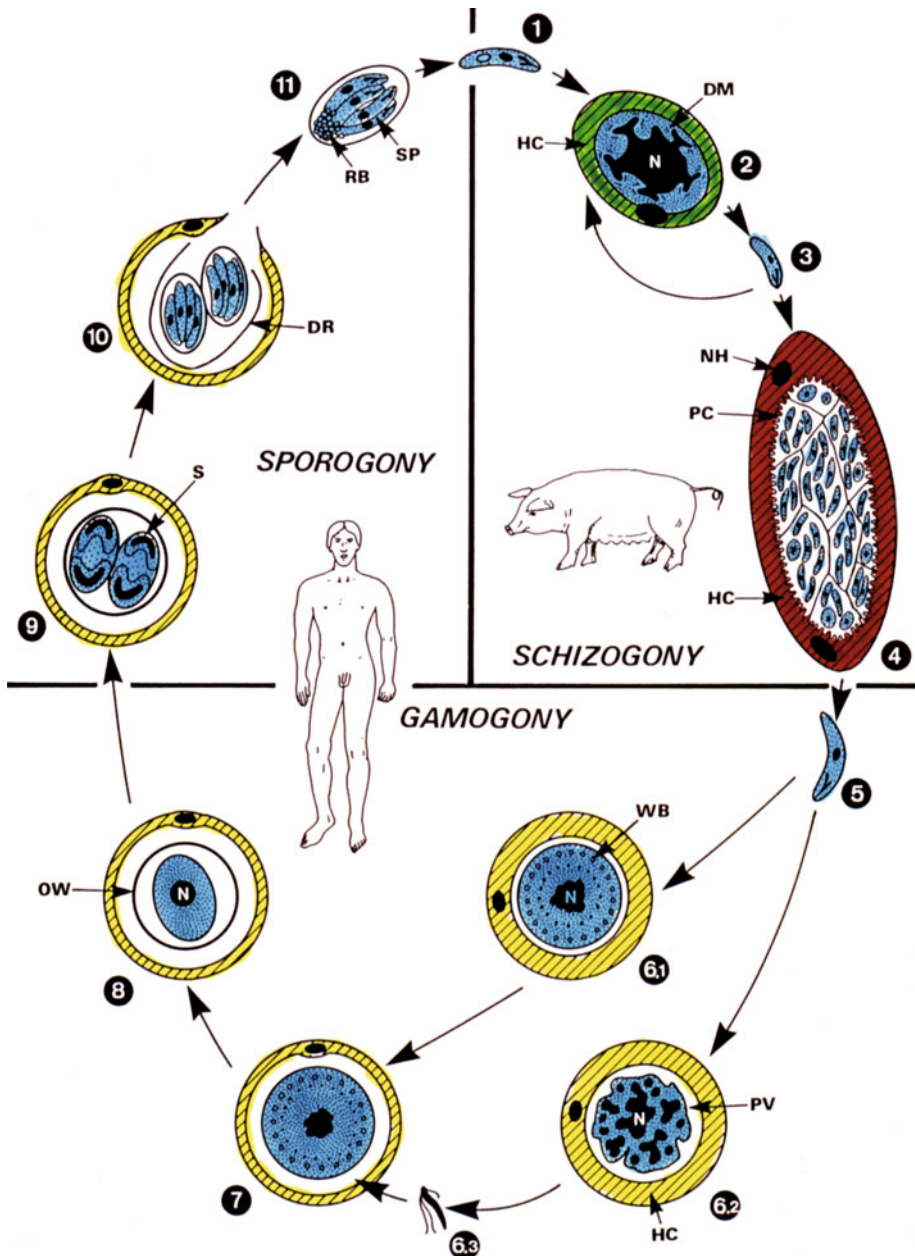
1. **Name:** Griech.: *sarx* = Fleisch; *kystos* = Zyste. Lat.: *sus* = Schwein; *homo* = Mensch; *bos, bovis* = Rind. Miescher'sche Schläuche = Muskelzystenstadien: benannt nach dem Schweizer Friedrich Miescher (1811–1887).

Abb. 3.26 Lebenszyklus von *Sarcocystis suis*hominis.

1. Sporozoit (wird oral in Sporozysten aufgenommen).
2. 2 Generationen von Schizonten bilden durch Endopolygenie zahlreiche (je 50–90) Merozoiten in Endothelzellen der Gefäße.
3. Merozoit
4. Zystenbildung in speziellen Zellen (bes. Muskel und Gehirn); Wartestadien!!
5. Im Darm freigesetzter Zystenmerozoit nach Verzehr einer infizierten Muskelfaser durch den Endwirt.
- 6.1 Makrogamont in der Lamina propria des Darms.
- 6.2 Mikrogamont.
- 7.1 Makrogamet.
- 7.2 Begeißelter Mikrogamet.
8. Zygote (noch in der Wirtszelle).
- 9.–11. Sporulation (findet noch in der Lamina propria des Darms statt).
11. Infektionsfähige Sporozyste mit 4 Sporozoiten.

Infektionsverlauf: (1–3) Etwa 20 Tage; (4) nach etwa 50–60 Tagen p. i., infektionsfähig für Jahre; (5–11) etwa 6–9 Tage. DM = Merozoitenanlage; DR = aufgerissene OW; HC = Wirtszelle; K = Kern, Nukleus; NH = Kern der Wirtszelle; OW = Oozystenwand; PC = primäre Zystenwand; PV = parasitophore Vakuole; RB = Restkörper; S = Sporozyste; SP = Sporozoit; WB = Hüllbildungskörper.

2. **Geographische Verbreitung/Epidemiologie:** Weltweit; vermutlich sind mehrere Hundert Millionen Menschen infiziert, ohne allerdings Symptome zu bekommen.
3. **Biologie/Morphologie:** Zwei *Sarcocystis*-Arten (*S. suis* und *S. bovis*) durchlaufen in den subepithelialen Zellen der Lamina propria des Dünndarms ihre geschlechtliche Entwicklung (**Gamogonie**) und im Gegensatz zu anderen Kokzidien auch die zur Sporozitenbildung (i. e. infektiöse Stadien) führende **Sporogonie** (Abb. 3.26).



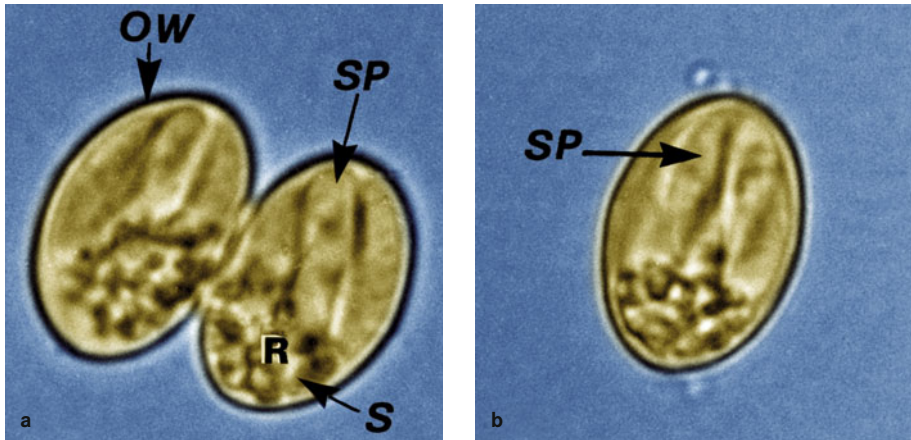


Abb. 3.27 Infektionsfähige Oozyste (a) und Sporozyste (b) von *S. suis*. OW = Oozystenwand; R = Restkörper; S = Sporozyste; SP = Sporozoit.

Eine weitere ungeschlechtliche Vermehrungsphase (**Schizogonie**) findet dagegen in den Zwischenwirten (Schwein bei *S. suis*; Rind bei *S. bovis*) statt, wo schließlich in der Muskulatur zahlreiche Gewebezysten mit infektiösen Zystenmerozoiten als Wartestadien ausgebildet werden. Die Infektion des Menschen erfolgt durch orale Aufnahme derartiger Muskelzysten mit ungenügend gekochtem Fleisch der entsprechenden Zwischenwirte (Mettwurst, Schinken, Tatar, Steak medium etc.). Nachdem sich innerhalb von 24 h p. i. innerhalb von Vakuolen in Darmzellen geschlechtliche Stadien gebildet und vereinigt haben, entstehen noch innerhalb dieser Wirtszellen Oozysten; hier erfolgt auch die Ausdifferenzierung von 2 Sporozysten mit je 4 Sporozoiten. Vom 5.–7. Tag p. i. an sind dann Oozysten und Sporozysten (wobei die dünne Oozystenwand während des Anreicherungsverfahrens aufreißt) in den Fäzes nachzuweisen. Die Oozysten erreichen eine Größe von etwa $20\text{--}25\text{ }\mu\text{m} \times 12\text{--}15\text{ }\mu\text{m}$, während die Sporozysten etwa $14 \times 8\text{ }\mu\text{m}$ messen (Abb. 3.27, 3.28).

4. **Symptome der Erkrankung** (Sarkosporidiose, Kokzidiose): Das Auftreten und das Ausmaß der Symptome sind abhängig sowohl von der Zahl aufgenommener Parasiten als auch von der Parasitenart. *S. suis* ist wesentlich pathogener als *S. bovis*. Bei starken Infektionen mit zahlreichen Gewebezysten kommt es nach wenigen Stunden (4–24 h) zu Schweißausbrüchen, Kältegefühl, gefolgt von Erbrechen und heftigen Diarrhöen mit kolikartigen Schmerzzuständen. Der enorme Wasserverlust stört den Elektrolythaushalt so empfindlich, dass Schäden von dieser Seite in den Vordergrund treten und den Krankheitsverlauf komplizieren. Die Symptome klingen binnen 24 h wieder ab.
5. **Diagnose:** Mikroskopischer Nachweis der Sporozysten mithilfe der Flotationsmethode.
6. **Infektionsweg:** Oral, durch Verzehr von rohem bzw. halbrohem, zystenhaltigem Fleisch von Schweinen bzw. Rindern.
7. **Prophylaxe:** Keine
8. **Inkubationszeit:** 4–8 Stunden.
9. **Präpatenz:** 5–10 Tage.
10. **Patenz:** 6–8 Wochen.
11. **Therapie:** Eine spezifische Chemotherapie ist unnötig, allerdings ist bei hohem Wasser- und Elektrolytverlust Substitution erforderlich.

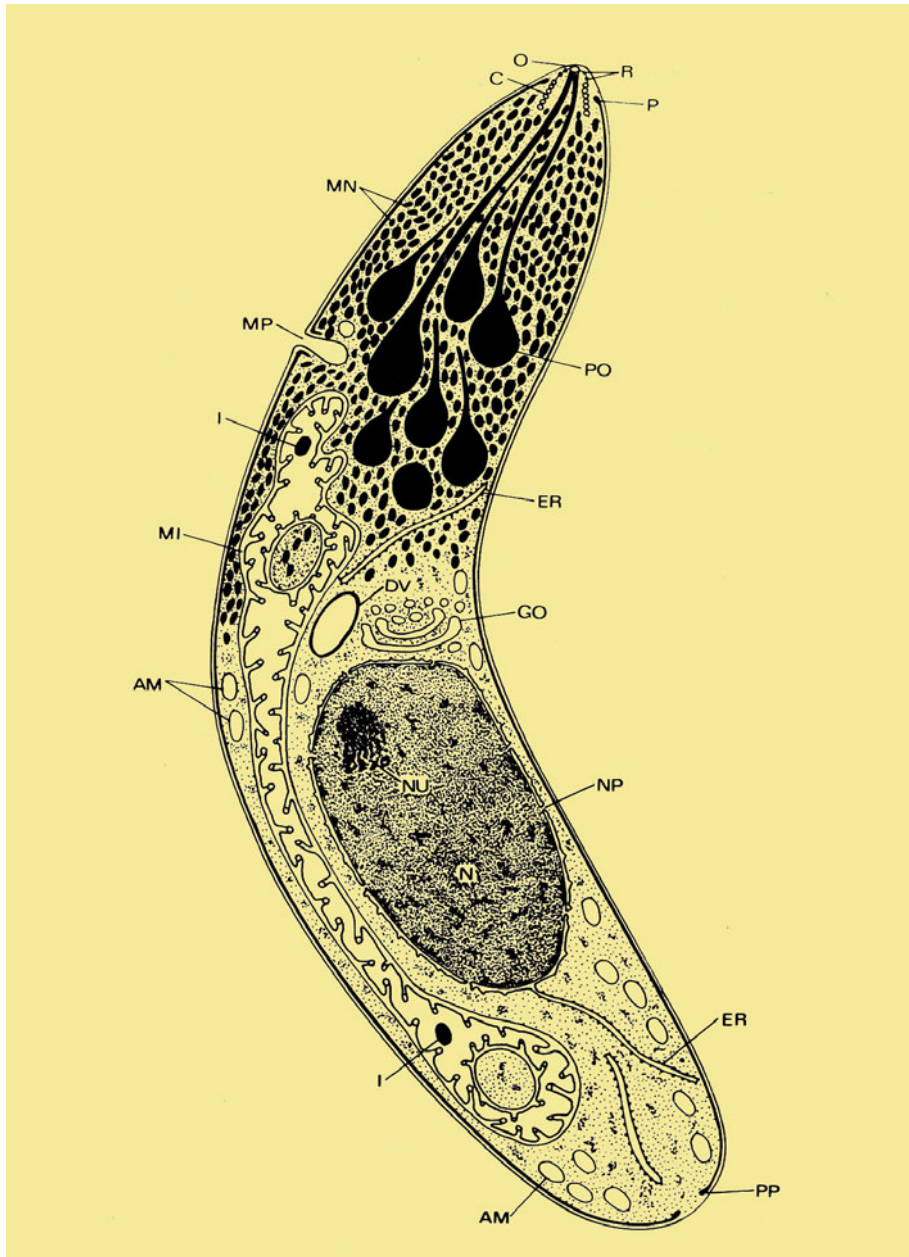


Abb. 3.28 Schematische Darstellung eines *Sarcocystis*-Zystenmerozoiten (nach Mehlhorn und Heydorn). Dieses Stadium stellt faktisch den Grundtyp der Merozoiten und Zystenstadien der Gattungen *Isospora*, *Eimeria*, *Sarcocystis* und *Toxoplasma* dar.

AM = Amylopektin (Reservestoffgrana); C = Conoid; DV = Apicoplast (früher doppelwandiges Vesikel); ER = endoplasmatisches Retikulum; GO = Golgi-Apparat; I = Einschluss im Mitochondrium; MI = tubuläres Mitochondrium; MN = Mikronemen; MP = Mikropore (= Zytostom); N = Nukleus; NP = Kernpore; NU = Nukleolus; O = Öffnung im Conoid-Baldachin; P = Polring; PO = Rhoptrien; PP = hinterer Polring; R = conoidale Ringe.

3.14.2 *Sarcocystis*-Arten in der Muskulatur

1. **Name:** Griech.: *sarx* = Fleisch; *kystos* = Zyste.
2. **Geographische Verbreitung/Epidemiologie:** Weltweit (häufiger in den Tropen), dort sicher Hunderttausende.
3. **Biologie/Morphologie:** In der Muskulatur von Menschen wie auch von vielen höheren Affen wurden *Sarcocystis*-Gewebezysten (etwa $120 \times 70 \mu\text{m}$) nachgewiesen. Diese Zysten liegen im Inneren von Muskelfasern und sind durch eine typische Primärhülle von den verbliebenen Muskelfilamenten der Zelle getrennt. In den kammerartigen Räumen liegen zahlreiche bananenförmige, etwa $9\text{--}15 \mu\text{m}$ lange Einzeller (Variationen evtl. fixierungsbedingt). Der Infektionsweg dieser humanen Zysten ist zurzeit unbekannt. Zwar ist bekannt, dass *Sarcocystis*-Arten einen obligaten Wirtswechsel zwischen einem fleischverzehrenden und einem pflanzen- bzw. allesfressenden Wirt haben und dass der Mensch auch Endwirt für mindestens 2 *Sarcocystis*-Arten sein kann (die geschlechtliche Entwicklung verläuft in seinem Darm), jedoch ist noch unklar, für welche Art der Mensch als Zystenträger Zwischenwirt ist. Denkbar wäre, dass er als Fehlwirt in einem Zyklus Primat-Carnivor involviert ist, zumal bei unseren Untersuchungen große Anzahlen von *Sarcocystis*-Gewebezysten bei Affen nachgewiesen wurden.
4. **Symptome der Erkrankung:** Bei einem Befall als Zwischenwirt treten beim Menschen über Jahre sich häufig wiederholende Schwellungen im subkutanen Bereich, Muskelschmerzen und Bronchospasmen auf. Diese Anfälle gehen stets einher mit Fieber und einer hohen Eosinophilie. Wenige Fälle wurden allerdings durch Biopsien diagnostiziert, die meisten traten erst in histologischen Schnitten nach Obduktionen hervor.
5. **Diagnose:** Mikroskopischer Nachweis von Muskelzysten in Gewebeschnitten nach Biopsien (Abb. 3.29).

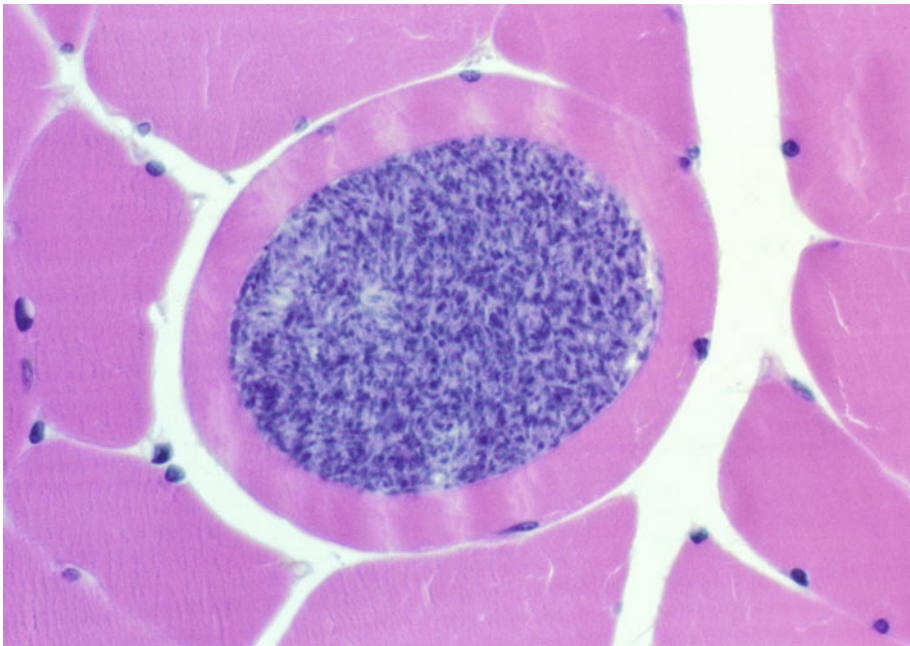


Abb. 3.29 Schnitt durch eine Muskelfaser des Menschen mit einer *Sarcocystis*-Zyste.

6. **Infektionsweg:** Unbekannt; vermutlich orale Aufnahme von Sporozysten aus den Fäzes eines Fleischfressers.
7. **Prophylaxe:** Generelle Hygiene, Sauberkeit in der Küche.
8. **Inkubationszeit:** Unbekannt.
9. **Präpatenz:** 2–3 Monate (sofern die Entwicklung wie bei anderen *Sarcocystis*-Arten abläuft).
10. **Patenz:** 1–2 Jahre.
11. **Therapie:** Unbekannt, versuchsweise: Sulfonamide, Toltra- bzw. Ponazuril.

3.15 *Toxoplasma gondii* (Toxoplasmose)

1. **Name:** Griech.: *toxos* = Bogen, gebogen; *plasma* = Gebilde, Masse. Der Artnamen *gondii* kommt vom lat. Namen der Nagerart Gundi (*Ctenodactylus gundi*), bei der der Erreger von den französischen Forschern Nicolle und Manceaux 1907 zuerst beschrieben wurde.
2. **Geographische Verbreitung/Epidemiologie:** Weltweit. *Toxoplasma gondii* ist vermutlich der am weitesten verbreitete Parasit beim Menschen (60–80% der älteren Menschen sind befallen). *T. gondii* ist der „Killer Nr. 3“ bei HIV-Patienten.
3. **Biologie/Morphologie:** *T. gondii* ist ein Einzeller, der zur Gruppe der Sporozoa (Sporentierchen) gehört und weltweit beim Menschen, aber auch bei vielen Tieren verbreitet ist. Der Erreger hat einen fakultativen Entwicklungszyklus: **Endwirte** sind Katzen, die im Kot Dauerstadien (Oozysten) vom *Isospora*-Typ ausscheiden (**Abb. 3.30**). Diese etwa $12 \times 10 \mu\text{m}$ großen Oozysten enthalten – nach einer Reifung im Freien – 2 Sporozysten mit je 4 Sporozoiten. Letztere sind infektiös, wenn die Oozyste vom **Zwischenwirt** (viele Tiere, Mensch) oder wieder vom Endwirt (Katze) aufgenommen wird. Beim Menschen sowie bei vielen Schlachttieren dringen die Parasiten zunächst in Zellen des RES-Systems ein, wo es innerhalb von sog. parasitophoren Vakuolen durch ständige Zweiteilungen (sog. Endodyogenien) zu einer enormen Vermehrung kommt. Die befallenen Zellen werden auch als sog. Pseudozysten bezeichnet (**Abb. 3.31 a und b, 3.32**). Während dieser akuten Phase der Infektion können die sichelförmigen, etwa $6\text{--}7 \mu\text{m}$ großen Parasiten intrazellulär im Blut, im Lymphknotenpunktat und auch im Liquor cerebrospinalis nachgewiesen werden. Im weiteren Verlauf der Infektion werden dann in vielen Zelltypen der Zwischenwirte (unter Einschluss des Menschen) sog. Gewebezysten ausgebildet. Besonders häufig entstehen solche etwa $50\text{--}300 \mu\text{m}$ im Durchmesser erreichende Zysten im Gehirn und in der Muskulatur (**Abb. 3.31 c, d**). Werden diese Stadien von der Katze mit rohem Fleisch aufgenommen, kommt es zur neuerlichen Ausscheidung von Oozysten (**Abb. 3.33**). Nehmen dagegen andere Zwischenwirte (u. a. der Mensch, Schlachttiere) diese Stadien auf, wiederholt sich die akute Phase (i. e. Befall des RES) mit nachfolgender Gewebezystenbildung.
4. **Symptome der Erkrankung** (Toxoplasmose): Generell ist festzustellen, dass eine *T. gondii*-Infektion häufig völlig unbemerkt bleibt, da die Symptome (u. a. Gliederschmerzen, Mattigkeit) sehr unspezifisch sind und ernste Symptome relativ selten auftreten. (Häufig findet sich eine ausgeprägte Hyperplasie der Lymphknoten, ohne dass Parasiten im Punktat nachzuweisen sein müssen). Wie sich aus serologischen Untersuchungen ergibt, ist die Infektion relativ häufig, denn bis zu 80% älterer Menschen weisen signifikant positive Titer auf. Jedoch kann es bei der Toxoplasmose auch zu schwerwiegenden Schädigungen kommen.
 - a) **Erworbene (postnatale) Toxoplasmose** (Infektion durch Oozysten aus Katzenkot oder Genuss von zystenhaltigem Fleisch). Hierbei können einzeln oder auch zusammen folgende Befunde nach einer **Inkubationszeit** von etwa 2–3 Wochen auftreten:
 - Lymphknotenschwellungen (Adenitis),
 - Befall der Augen (Iridozyklitis, Chorioretinitis),

- Befall des Gehirns (Meningoenzephalomyelitis),
- Befall viszeraler Organe (interstitielle Pneumonie, Hepatitis, Myokarditis, Enterokolitis, Myositis, Hautexanthem).

b) Konnatale (kongenitale) Toxoplasmose. Große Schädigungsgefahr besteht nur bei Erstinfektion der Mutter während der Schwangerschaft. Allerdings ist nach Schätzungen des Bundesgesundheitsamts in Deutschland von 6000 bis 7000 solcher Erstinfektionen pro Jahr bei Schwangeren auszugehen. In etwa 50% der Fälle treten die Erreger auf den Fetus über, wobei jährlich bis zu 1500 Feten in Deutschland mittlere bis zu schwereren Schäden aufweisen. Hier können die oben beschriebenen Organgruppen beim Fetus befallen werden, was zu verschiedenen Fetopathien (u. a. Hydrozephalus, Verkalkung) führen kann. Frühgeburt oder Abortus sind dann häufig die Folge. Der Nachweis einer Toxoplasmose lässt sich oft nur serologisch erbringen, ist allerdings auch möglich, wenn parasitenhaltiges Biopsiematerial Versuchstieren (Mäusen) injiziert wird und sich die Parasiten im Leibeshöhlenexsudat stark vermehren. Auch wenn nicht gleich Schäden feststellbar sind, so kommt es bei mehr als 2500 Kindern eines Jahrgangs zu Spätschäden (evtl. erst nach 20 Jahren, wenn eine Augenbeteiligung schleichend eintritt).

- 5. Diagnose:** Eine akute Infektion lässt sich belegen durch den Nachweis von Trophozoiten im Blut, Lymphknotenpunktat, Liquor und in Gewebebiopsien; bei kongenitaler Infektion zudem durch den Nachweis von Gewebezysten in der Plazenta, im Fetus oder beim Neugeborenen. Bei älteren Kindern und Erwachsenen sind öfter Gewebezysten anzutreffen, am ehesten in der Muskulatur und im Gehirn. Dies beweist lediglich das Vorliegen einer **chronisch persistierenden** Infektion; Gewebezysten in größerer Zahl sprechen allerdings für eine akute Erkrankung. Der mikroskopische Nachweis der Erreger im Lymphknotenpunktat bzw. im Liquorsediment von Neugeborenen mit entsprechenden Symptomen ist jedoch nur begrenzt erfolgreich, sodass den immunbiologischen Tests eine große Bedeutung zukommt.

Abb. 3.30 Entwicklungszyklus und Übertragungswege von *Toxoplasma gondii*. Der typische Kokkzyklus läuft im Darmepithel von Feliden ab, die sich durch Oozysten (2), „Pseudozysten“ (8) und Gewebezysten (6, 11) infizieren. 1.–11. Infektionswege bei Zwischenwirten (ZW).

1.–2. Oozysten werden unsporuliert (1) mit den Fäzes ausgeschieden; im Freien (2) erfolgt dann die Bildung von 2 Sporozysten zu je 4 Sporozoiten.

3. Nach oraler Aufnahme von Oozysten werden die Sporozoiten im Darm freigesetzt und verlassen den Darm des Zwischenwirts.

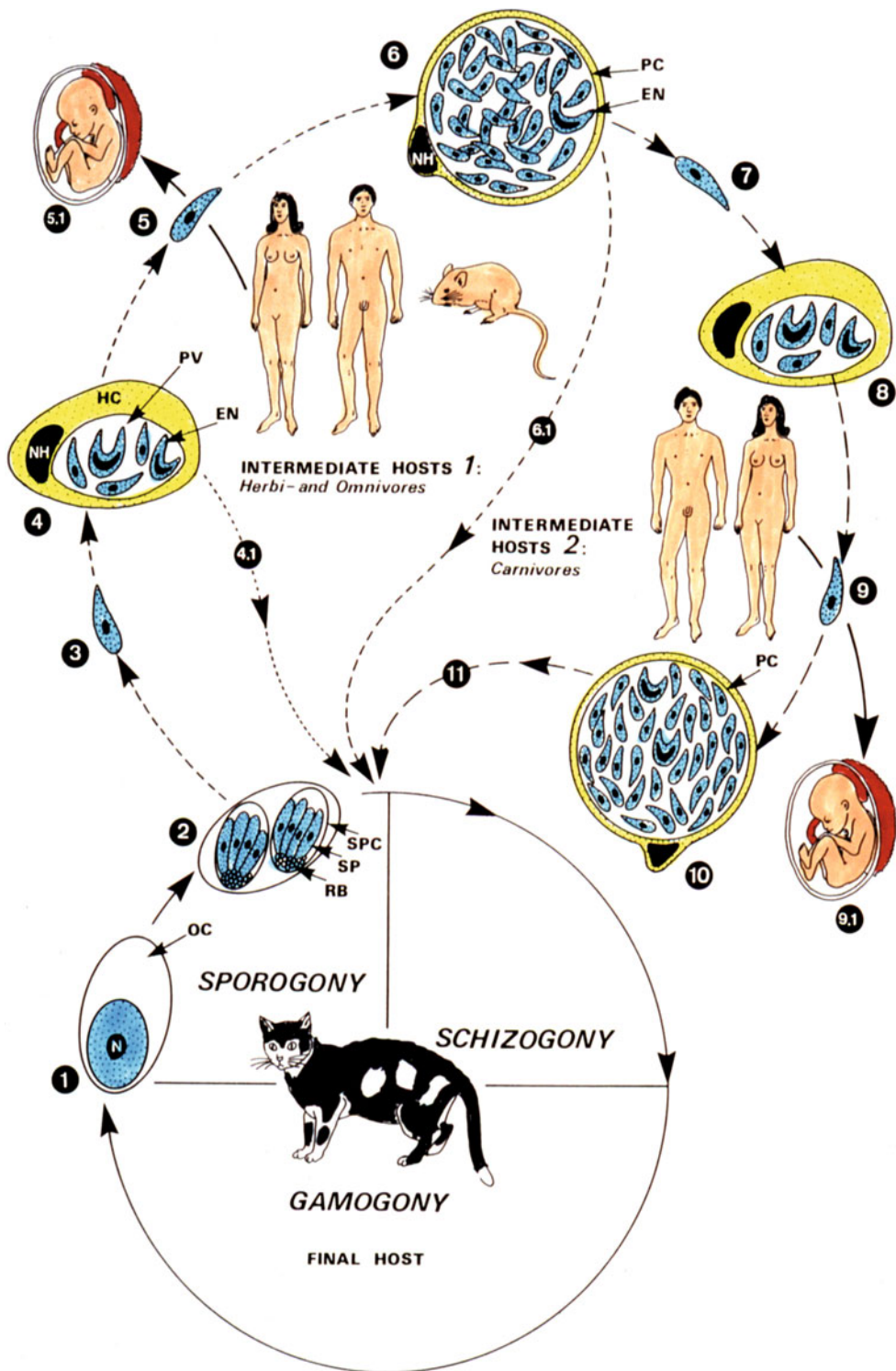
4. Sporozoiten dringen in eine Vielzahl von Zellen ein. In einer parasitophoren Vakuole setzt eine starke Vermehrung durch fortlaufenden Endodyogenien ein, sodass sog. „Pseudozysten“ entstehen. Akute Phase der Erkrankung!

5.–6. Gewebezystenbildung. Nach einiger Zeit kommt es zur Bildung von sog. Gewebezysten, besonders in Gehirn- und Muskelzellen des Zwischenwirts. Nach Endodyogenien enthalten diese Gewebezysten (6) schließlich zahlreiche Zystenmerozoiten, die übertragungsfähig sind (Wartestadien!). Sie entwickeln sich entweder zu Schizonten, wenn sie oral von der Katze (mit Fleisch des ZW) aufgenommen werden (6.1), oder vermehren sich erneut über Pseudozysten, falls sie (ebenfalls mit Fleisch des ZW) von anderen Fleischfressern verzehrt werden (7, 8).

7.–10. Im Fleischfresser erfolgt nach oraler Aufnahme von „Pseudo-“ oder Gewebezysten im Fleisch der Zwischenwirte 1 die Bildung von Gewebezysten, die ihrerseits wiederum für Katzen (11) infektiös sind.

Bei vielen Zwischenwirten kann zusätzlich noch eine **diaplazentare Übertragung** erfolgen (bei 5.1, 9.1), sofern eine Erstinfektion vorliegt.

EN = Endodyogenie; HC = Wirtszelle; HN = Nukleus der Wirtszelle; OC = Oozyste; PC = primäre Zystenwand; PV = parasitophore Vakuole; RB = Restkörper; SP = Sporozoit; SPC = Sporozyste.



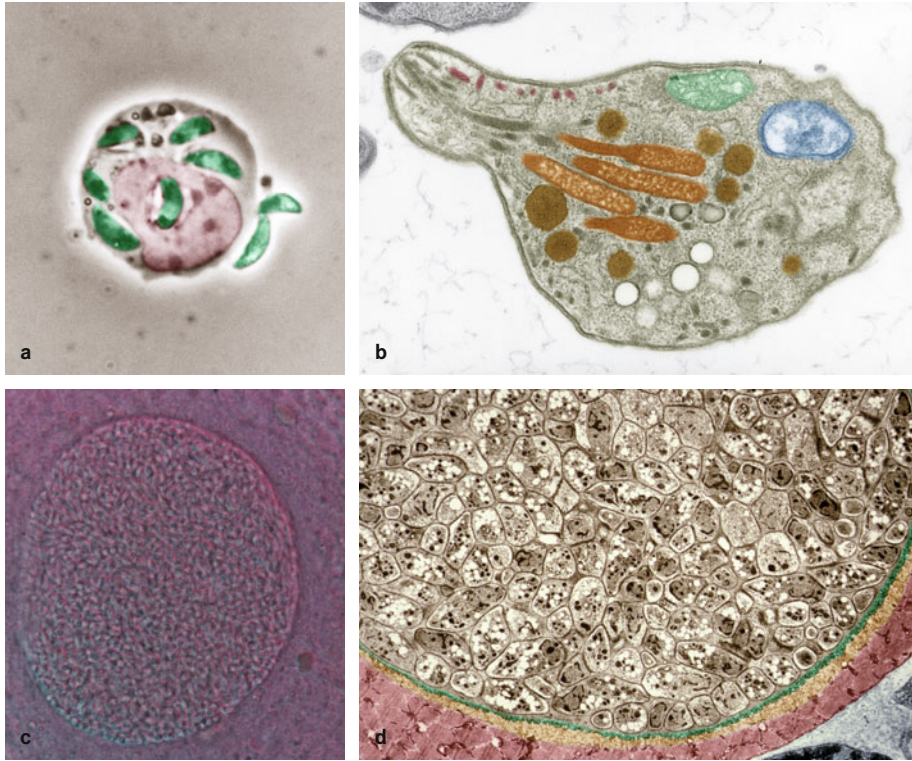


Abb. 3.31 Lichtmikroskopische (LM-) (**a**, **c**) und transmissionselektronenmikroskopische (TEM-) (**b**, **d**) Aufnahmen von *Toxoplasma gondii*-Stadien. **a)** Makrophage mit penetrierten und penetrierenden Tachyzoiten. **b)** Vorderende eines Tachyzoiten mit den typischen Organellen Conoid, keulenförmigen Rhoptrien (braun), *dense bodies*, Mikronemen, Mitochondrium (grün), Apicoplast (blau). **c)** Zyste im Gehirn. **d)** Zyste in einer Herzmuskelzelle (enthält zahlreiche Bradyzoiten).

a) Abklärung des Infektionszeitpunkts:

Hierzu ist die Bestimmung der Antikörperklassen IgM und IgG notwendig. Eine **frische Infektion** wird dabei durch das zeitlich frühere Auftreten von IgM indiziert. Fehlen diese Antikörper oder sind sie geringer als die der IgG-Gruppe, so liegt eine **ältere Infektion** vor. IgM werden durch folgende Verfahren nachgewiesen:

- indirekter Immunofluoreszenztest (IIFT),
- *Double-Sandwich* IgM-ELISA (DSIgM-ELISA),
- *Reverse enzyme immuno assay* (REIA),
- *Immuno sorbent agglutination assay* (ISAgA),
- *Enzyme immuno assay*.

Diese Verfahren zeigen eine Infektion für die Länge von etwa 1 Jahr an. Die IgG-Antikörper können mit

- der Komplementbindungsreaktion (KBR),
- dem Färbetest nach Sabin und Feldman (SFT),
- dem indirekten Immunofluoreszenztest (IIFT),
- dem *enzyme-linked immunosorbent assay* (ELISA),
- dem direkten Agglutinationstest (DAT)

nachgewiesen werden.

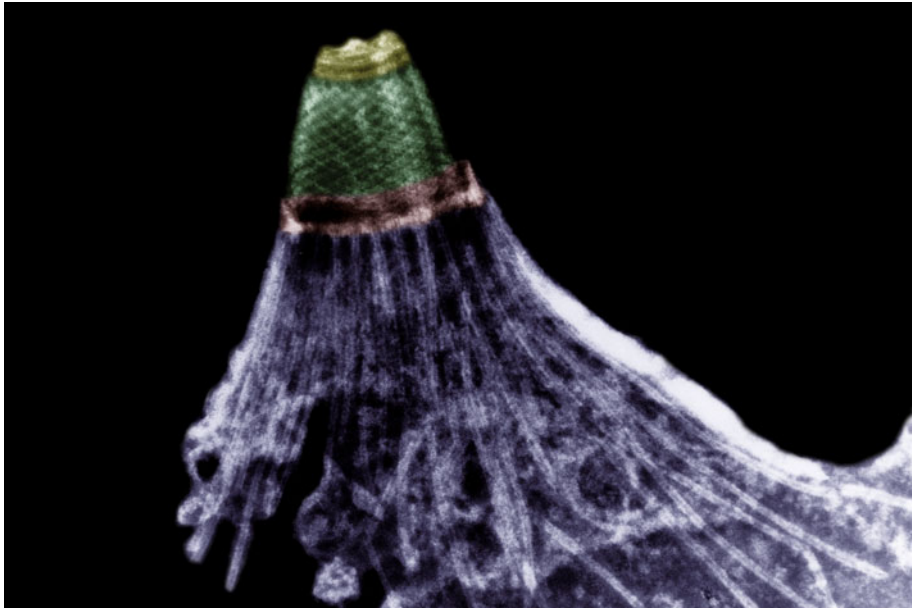


Abb. 3.32 TEM-negative-staining-Aufnahme des Vorderendes eines Tachyzoiten von *T. gondii* mit dem vorgestülpten Conoid und den subpellikulären Mikrotubuli.



Abb. 3.33 Lichtmikroskopische Aufnahme einer unsporulierten (= noch nicht infektiösen) Oozyste von *T. gondii* aus Katzenkot.

b) Erkennung der Erstinfektion bei Schwangeren:

Hier ist die sog. **Serokonversion**, d. h. der Wechsel von einem serologisch negativen Ergebnis zur Zeit der Konzeption bzw. Beginn der Schwangerschaft zu einem positiven Befund während der Schwangerschaft, von ausschlaggebender Bedeutung, denn ausschließlich frische Erstinfektionen sind bei Schwangeren therapiebedürftig.

c) Bewertung der Antikörperreaktionen:

- *Toxoplasma*-Antikörper zeigen sich im IIFT bereits 11 Tage nach der Infektion und erreichen nach 3–4 Wochen bereits den höchsten Titerstand im IIFT und SFT.
- Signifikante IgG-Antikörperspiegel und nicht nachweisbare IgM-Antikörper sowie KBR-Titer von $\geq 1:10$ deuten auf eine akute Toxoplasmose hin.

Achtung: Titerschwankungen bei (wiederholten) Untersuchungen können entweder physiologisch bedingt sein oder auf das Analyseverfahren zurückgehen.

6. Infektionsweg:

Aufgrund des komplizierten Entwicklungszyklus unter Einbeziehung des Endwirtes (Katze) und vieler Zwischenwirte (u. a. Fleischtiere) ergeben sich für den Menschen 4 unterschiedliche Infektionswege:

- a) Orale Aufnahme von Oozysten aus Katzenkot bzw. vom -fell. *Achtung:* Oozysten können von Insekten (Fliegen, Schaben) aus Katzenkot auf Lebensmittel etc. verschleppt werden.
- b) Orale Aufnahme von Parasiten in Gewebezysten mittels rohen oder halb-rohen, kontaminierten Fleisches (z. B. in Schweinemett, Salami, mildem Schinken etc.).
- c) Intrauterin (diaplazentar, kongenital): Im Fall der Erstinfektion der Mutter während der Schwangerschaft können Erreger auf den Fetus übertreten und ohne Behandlung zu schwersten Schäden führen. Immerhin sind bis zu 1% der Neugeborenen infiziert.
- d) Bluttransfusionen haben im Allgemeinen eine geringe Bedeutung bei der Übertragung der Toxoplasmose-Erreger, weil sie nur in geringen Mengen im Blut auftreten.

7. Prophylaxe:

Kleinkinder, Schwangere (mit negativem Serumtiter) sowie immunsupprimierte Personen sollen den Kontakt mit freilaufenden Katzen meiden und auf den Genuss jeglichen rohen Fleisches verzichten. Tiefrieren von Fleisch bis -30° für mind. 24 h oder Braten und Kochen bei mind. 54° tötet Toxoplasmen ab. Katzen im eigenen Heim sollen nicht mit rohem Fleisch gefüttert werden. Die serologische Überwachung von Schwangeren ist zudem dringend zu empfehlen (bei jeder der offiziellen Schwangerschafts-Kontrolluntersuchungen U1–U9).

8. Inkubationszeit:

Stunden bis 2 Tage bei akuter Toxoplasmose.

9. Präpatenz:

Abhängig von der Pathogenität bzw. Virulenz des Parasitenstamms: 1–2 Tage bis hin zu mehreren Wochen.

10. Patenz:

Jahre; Gewebezysten können je nach Gewebe lange bestehen bleiben und im Falle des Platzens auch zu neuen akuten Erkrankungen führen (siehe chronische Toxoplasmose).

11. Therapie:

- a) **Kongenitale Toxoplasmose:** Eine Behandlung ist nicht nur bei manifester, sondern auch bei asymptomatischer kongenitaler Infektion empfehlenswert, um das Risiko der Entwicklung von Spätmanifestationen/-schäden zu reduzieren; Pyrimethamin 1 mg/kg KGW jeden 2. Tag (bei schweren Organschädigungen initiale Sättigung mit 2 mg/kg KGW tgl. über 3 Tage) kombiniert mit Sulfadiazin, 2×50 mg/kg KGW tgl; zusätzlich 5 mg Folsäure jeden 2. Tag (1–2 \times wöchentlich Kontrolle von Blutbild und Thrombozyten). Therapiedauer bei asymptomatischer Infektion 6 Monate, bei manifesten Schädigungen 12 Monate. Bei Unverträglichkeit Spiramycin, 100 mg/kg KGW tgl. in 2–3 Tagesdosen (ggf. 3-wöchige Behandlungszyklen alternierend mit Pyrimethamin/Sulfadiazin über jeweils 4–6 Wochen). Bei aktiver ZNS-Infektion oder Chorioretinitis mit Makulabeteiligung zusätzlich Prednison, 1–2 mg/kg KGW, bis zum Abklingen der Entzündungszeichen.

- b) **Postnatale Toxoplasmose bei Immunkompetenten:** Leichtere Verläufe wie die unkomplizierte Lymphadenopathie bedürfen keiner Therapie. Eine Behandlung ist nur

gerechtfertigt bei Organmanifestationen (Enzephalitis, Myokarditis, Chorioretinitis u. a.) oder ausgeprägten und persistierenden Allgemeinsymptomen. Die Standardtherapie erfolgt mit Pyrimethamin, 2×100 mg am 1. Tag (Kinder 2 mg/kg KGW), dann 25–50 mg (Kinder 1 mg/kg KGW) täglich, kombiniert mit Sulfadiazin, 4×500 – 1000 mg täglich (Kinder 50–100 mg/kg KGW tgl.); zusätzlich Folsäure, 10 mg tgl. (Blutbildkontrolle). **Therapiedauer:** 2–6 Wochen (bei Chorioretinitis 4 Wochen) je nach Schwere der Erkrankung, Therapieerfolg und Verträglichkeit. Bei Chorioretinitis mit Erblindungsgefahr (Makulabeteiligung) zusätzlich Prednison, 1–2 mg/kg KGW täglich.

- c) **Toxoplasmose in der Schwangerschaft:** Therapie nur bei eindeutiger Indikation; Behandlung ab der 20. Schwangerschaftswoche (SSW) mit Pyrimethamin (50 mg am 1. Tag, dann 25 mg tgl.), Sulfadiazin und Folsäure (nach Standardschema, Blutbildkontrollen); 3- bis 4-wöchige Behandlungszyklen mit 4- bis 6-wöchigen Intervallen bis zur Entbindung. Vor der 20. SSW (falls gegen Schwangerschaftsabbruch entschieden wurde) oder bei Unverträglichkeit von Pyrimethamin/Sulfadiazin wird Spiramycin, 3 g (9 Mio. I.E.) täglich in 3–4 Tagesdosen gegeben (bis zur Entbindung).
- d) **Toxoplasmose bei Immunkompromittierten:** Bei AIDS vorwiegend als Enzephalitis mit meist fokalen Läsionen und z. T. typischen Verdachtsbefunden im CT (hypodense intrazerebrale Areale mit ringförmiger Kontrastmittelanreicherung); daneben (bes. bei Transplantationspatienten) auch disseminierte und kardiopulmonale Krankheitsmanifestationen. **Therapiebeginn** bei Toxoplasmose-Enzephalitis bereits bei Verdacht (Klinik, CT-Befund, Ausschluss anderer Ursachen). **Behandlung** mit Pyrimethamin, am 1. Tag 200 mg, dann 75 mg (25–100) täglich und Sulfadiazin 4 g (2–6) täglich in 4 Tagesdosen. Dosierung und Therapiedauer (mindestens 3 Wochen) je nach Schwere der Erkrankung, **Therapieerfolg** und **Verträglichkeit**. Zusätzlich Folsäure (nicht Folsäure!) 10–15 mg täglich, kurzfristige Blutbildkontrolle. Bei **Sulfonamidunverträglichkeit** kann Pyrimethamin mit Clindamycin (4×600 mg tgl.) kombiniert werden. Atovaquone (4×740 mg tgl.) und Azithromycin/Pyrimethamin zeigten in Pilotstudien ebenfalls Wirksamkeit. Wegen der hohen Rezidivrate ist im Anschluss an eine erfolgreiche Behandlung eine suppressive Erhaltungstherapie (sekundäre Prophylaxe) erforderlich. Wirksam sind Pyrimethamin/Sulfadiazin (25–50 mg/ 2–4 g tgl.) oder Pyrimethamin allein (50–75 mg tgl.); weniger zuverlässig auch Dapson, Cotrimoxazol und Clindamycin. Die Kombination Epiroprim/Dapson zeigte im Tierversuch eine ausgezeichnete Wirkung und führte zur Eliminierung der Toxoplasmen bei gleichzeitiger Wirkung gegen Bakterien.

3.16 Plasmodium-Arten (Malaria)

1. **Name:** Lat., ital.: *mala* = schlecht; *aria* = Luft. Franz.: *paludisme* = Sumpffieber. Deutsch: Wechselfieber.
2. **Geographische Verbreitung/Epidemiologie:** Feucht-warme Länder zwischen 40° nördlicher und 30° südlicher Breite. Weltweit sind über 200 Millionen Menschen befallen. Jährlich sterben noch immer bis zu 1,5 Millionen (vor allem Kinder).
3. **Biologie/Morphologie:** Bei den Malaria-Erregern handelt es sich um Einzeller (Protozoa) der Gruppe der Sporozoa (Sporentierchen, Apicomplexa), die von weiblichen Mücken der Gattung *Anopheles* ausschließlich auf den Menschen (**kein Tierreservoir!**) beim Saugakt übertragen werden. Eine Infektion ist allerdings auch durch infizierte Blutkonserven möglich (die Plasmodien bleiben im gekühlten Zitratblut mindestens 14 Tage infektionstüchtig), ferner durch gemeinsame Benutzung von Spritzenbestecken bei Drogenabhängigen. Von **konnataler Malaria** spricht man bei transplazentarer oder perinataler Plasmodien-

übertragung. Eine Sonderform der natürlichen Übertragung ist die sog. **Airport-Malaria**, die bei Flughafenarbeitern oder in der Nähe von Flughäfen wohnenden Personen auftreten kann, wenn sie von im Flugzeug „eingereisten“ Mücken gestochen werden. Nach der Übertragung von infektiösen Stadien (Sporozoiten) im Mückenspeichel erfolgt zunächst eine ungeschlechtliche Vermehrung (**exoerythrozytäre Schizogonie**) in Leberparenchymzellen und im RES (Retikulo-endotheliales System). Erst nach 1–6 Wochen (artspezifisch!) befallen die in der Leber gebildeten ungeschlechtlichen Stadien (Merozoiten) die roten Blutkörperchen. Dabei wird die Zeit bis zu ihrem ersten Auftreten im Blut als **Präpatenz**, die Zeit bis zu den ersten klinischen Symptomen (nicht identisch!) als **Inkubationszeit** definiert (**Abb. 3.34**).

Nach dem Eindringen des Merozoiten in den Erythrozyten (**Abb. 3.35**) befindet sich der Parasit zunächst im Stadium eines kleinen einzelligen Trophozoiten, der sich lichtoptisch als Siegelring darstellt, da sich seine große, zentrale Nahrungsvakuole nicht anfärbt und diese den Zellkern an den Rand drängt (**Abb. 3.36**). Durch Kernteilung und Zytoplasmavermehrung wachsen die Trophozoiten zu Teilungsformen (Schizonten) heran, die den Erythrozyten schließlich weitgehend ausfüllen und je nach Art aus 8–32 neuen Merozoiten bestehen. Diese werden nach Platzen des Erythrozyten frei und befallen neue Erythrozyten. In den Blutkörperchen wiederholen sich solche ungeschlechtlichen Vermehrungsprozesse (erythrozytäre Schizogonie), die durch Wirtseinflüsse synchronisiert werden und schließlich rhythmisch (artspezifisch!) zur Freisetzung von zahlreichen Merozoiten sowie verdautem Hämoglobin (sog. Pigment) führen (**Abb. 3.37**). Besonders die freien Merozoiten und weniger das Pigment scheinen für die ihrer Freisetzung folgenden, typischen Fieber verantwortlich. Das lichtmikroskopisch braun-schwarz erscheinende Pigment wird in den Endothelien zahlreicher Organe (Gehirn, Niere, Leber etc.) abgelagert und gilt als Marker (**Abb. 3.38**) für eine bestehende oder überstandene Infektion.

Für die klinische **Beurteilung der Malaria** und für eine möglichst frühzeitige Diagnose ist wichtig zu wissen, dass nicht von Anfang an die typischen, zeitlich genau festgelegten Anfälle auftreten, da die erwähnte Synchronisation der Merozoitenfreisetzung einige Tage bis 1 Woche dauern kann. Bis dahin ist das Fieber unspezifisch und wechselnd in seiner Zeitfolge (sog. **Schüffner'sches Anfangsfieber**). Es kann sogar als Kontinua (= dauernd anhaltend) auftreten. Auch die malariatypische Milzvergrößerung wird in der Regel erst am Ende der ersten Woche manifest. Die meist begleitenden Kopf- und Gliederschmerzen und die normale oder erniedrigte Zahl der Leukozyten führen daher leicht zur Fehldiagnose einer „Grippe“. Dies kann sich im Fall der lebensbedrohlichen **Malaria tropica** fatal auswirken!

Als **Kontinua** werden dabei Fieber bezeichnet, die in einer 24-h-Periode nicht mehr als 1°C schwanken. **Remittierende** Fieber bleiben hoch, schwanken aber um mehr als 1,5°C binnen 24 h. Bei **intermittierenden** Fiebern wechseln fieberfreie Phasen mit unterschiedlich hohen Fiebern innerhalb 24 h (**Abb. 3.39**).

5 Arten von Malaria-Erregern können in den endemischen Gebieten auftreten; sie unterscheiden sich deutlich in ihren Blutstadien (auch von den beim Menschen seltenen Erregern der Gattung *Babesia*) sowie in den von ihnen hervorgerufenen klinischen Symptomen.

- | | |
|----------------------------|---|
| a) <i>Plasmodium vivax</i> | Erreger der Malaria tertiana ; |
| b) <i>P. ovale</i> | Erreger der Malaria tertiana ; |
| c) <i>P. malariae</i> | Erreger der Malaria quartana ; |
| d) <i>P. falciparum</i> | Erreger der Malaria tropica ; |
| e) <i>P. knowlesi</i> | Erreger einer Malaria vom Typ Malaria tertiana , die vorwiegend bei Affen auftritt, aber aktuell in Südasien auch verstärkt bei Menschen vorkommt. |

Für die **Chemotherapie** ist der Erregernachweis im Ausstrich unbedingt notwendig, zumal auch **Doppelinfektionen** mit 2 Arten und daher auch die Überlagerung der Fieberschübe vorliegen können. Der Zeitpunkt der Blutentnahme ist bei *P. vivax*, *P. ovale* und *P. malariae*

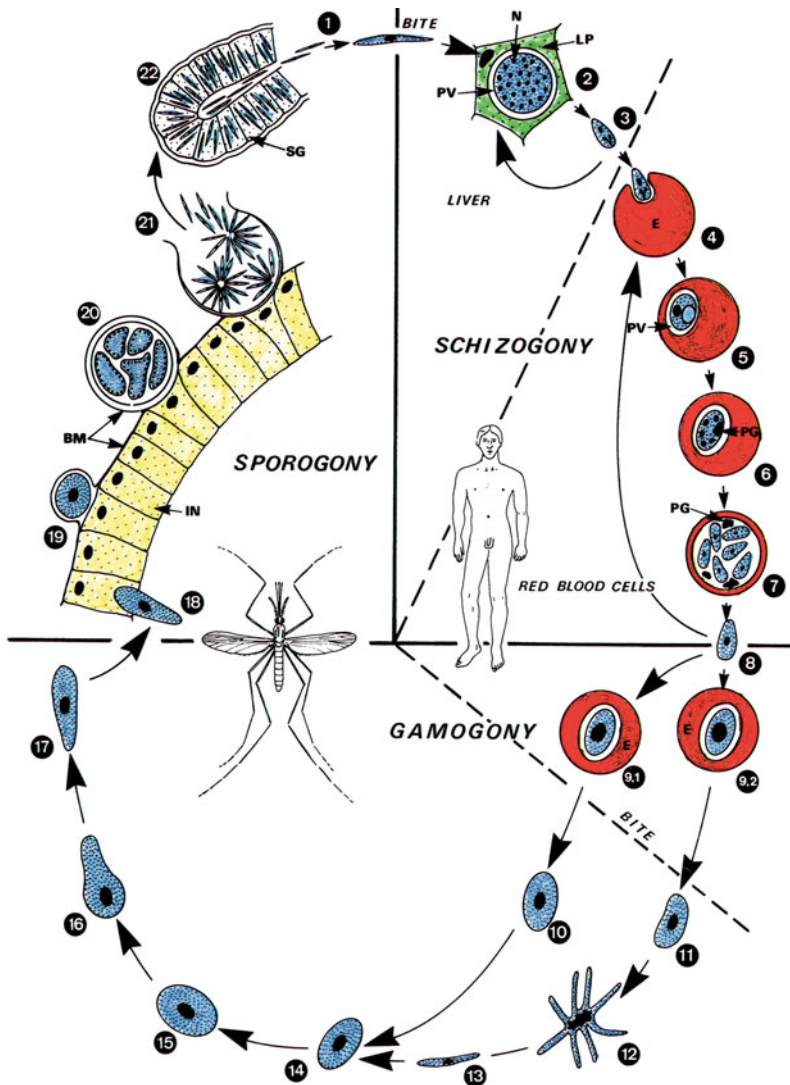


Abb. 3.34 Entwicklungszyklus der *Plasmodium*-Arten.

1. Sporozoit wird beim Saugakt in den Körper injiziert.
 - 2./3. Schizontenentwicklung in einer Leberparenchymzelle mit der Bildung von Merozoiten.
 - 4.-7. Bildung eines erythrozytären Schizonten mit der Freisetzung von Merozoiten nach Platzen des Erythrozyt.
 - 9.1, 9.2 Entwicklung von ♀ und ♂ Gamonten in jeweiligen Erythrozyten.
 - 10., 11. Makro- (10) und Mikrogamonten (11) im Mückendarm.
 - 12., 13. Bildung von Mikrogameten.
 14. Fusion von ♀/♂ Gameten.
 - 15.-17. Bildung = Heranwachsen der Zygote in einem Ookineten.
 - 18.-21. Durchdringen des Ookineten der Darmwand und Entwicklung von Sporozoiten in einer Oozyste unterhalb der Basalmembran des Darms.
 21. Freisetzung der Sporozoiten, die in die Speicheldrüse (22) einwandern.
- BM = Basalmembran des Mückendarms; E = Erythrozyt; IN = Darmzelle; LP = Leberparenchymzelle; N = Nukleus; PG = Pigment; PV = parasitophore Vakuole; SG = Speicheldrüse.

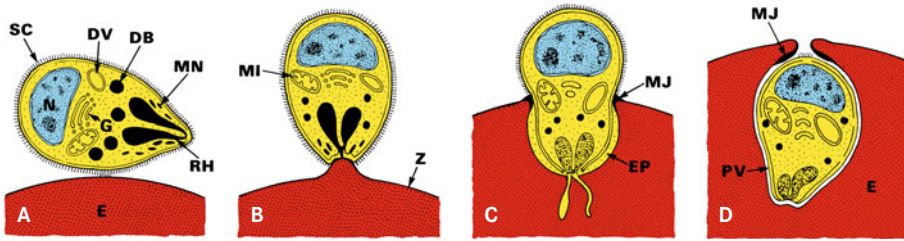


Abb. 3.35 Schematische Darstellung des Eindringens des Malaria-Erregers in den Erythrozyten. **A–D** Schematische Darstellung der Penetration von Malaria-Merozoiten in den Erythrozyten. Nach einer Adhäsion an der Oberfläche (**A**) erfolgt der aktive, orientierte Eintritt (Vorderende voraus, **B**). Beim Penetrationsvorgang werden die Organellen des vorderen Zellpols entleert und es entsteht eine eng anliegende parasitophore Vakuole (PV). Während dieses Vorgangs wird der Parasit von einer aus Proteinen bestehenden, ringförmigen *moving junction* (MJ) eingeschürt (**C**). Am Ende des Vorgangs schließt sich der Erythrozyt hinter dem Eindringling, sodass dann die äußere Erythrozytenmembran gleichzeitig die Membran der parasitophoren Vakuole stellt (**D**).
 DB = dense bodies; DV = doppelwandiger Vesikel = Apicoplast (enthält 3. Genom); E = Erythrozyt; EP = entstehende PV; G = Golgi-Apparat; MI = Mitochondrium; MJ = *moving junction*; MN = Mikronemen; N = Nukleus, Zellkern; PV = parasitophore Vakuole; RH = Rhoptrie; SC = *surface coat* auf der Pellikula der Merozoiten; Z = Zellmembran des Erythrozyten.

(nach Auftreten von klinischen Symptomen) gleichgültig, während bei *P. falciparum* Blut stets **sofort** untersucht werden muss. Die meisten Erreger zeigen sich am Ende einer Fieberphase.

Nach einiger Zeit wiederholter Schizogonien im Blut bilden sich einige Merozoiten zu männlichen oder weiblichen Gamonten um, die für mehrere Wochen (= Lebenszeit der Erythrozyten) im Blut verbleiben. Nimmt eine weibliche *Anopheles*-Mücke diese Stadien auf, wachsen sie in deren Darm zu einem einzigen weiblichen Makrogameten. Nach der Fusion der Gameten zur Zygote entsteht aus ihr ein beweglicher Ookinet, der die peritrophische Membran des Mückendarms durchbricht, sich zwischen Darmepithel und Basallamina ansiedelt und dort zur Oozyste differenziert, die durch einen ungeschlechtlichen Teilungsprozess Tausende fadenförmiger Sporozoiten entstehen lässt (**Sporogonie**). Diese Sporozoiten wandern schließlich nach einer Gesamtentwicklungszeit von 8–25 Tagen (temperaturabhängig) über die Leibeshöhle der Mücke in deren Speicheldrüse ein und gelangen beim nächsten Stich in den neuen Wirt, wo sie binnen 30 Sekunden bis 2 Minuten in Zellen der RES eindringen (**Abb. 3.34**). In der Speicheldrüse haben diese Sporozoiten einen *surface coat* entwickelt, der sie vor dem Immunsystem des Menschen schützt. Bei *P. vivax* und *P. ovale* können Sporozoiten in Leberzellen mehrere Monate oder sogar Jahre als Hypno- bzw. Dormozoiten ruhend überleben, bevor sie mit der Vermehrung beginnen und zu Rezidiven führen.

Die auf **Hypnozoiten** zurückzuführenden neuen Anfälle werden im englischen Sprachgebrauch als *relapse* bezeichnet und bedeuten den Neubefall eines vorher parasitenfreien Bluts. Diese *relapses* treten vorwiegend bei *P. vivax* auf, wo je nach Stamm unterschiedlich lange (bis 24 Monate verzögert) Rezidive auftreten, nachdem in 7–28 Tagen der primäre Blutbefall abgeschlossen ist. (**Ausnahme in temperierten Zonen:** der *P. v. hibernans*-Stamm, wo der primäre Blutbefall erst nach 8–12 Monaten erfolgt.). Als *recrudescence* wird das Wiederauftreten von klinischen Symptomen in solchen Fällen bezeichnet, wo zwar stets eine geringe Anzahl von Erregern in Erythrozyten vorhanden war, ihre Anzahl aber nicht zur Erkrankung führte. Bei *P. malariae* werden die für Jahre immer wieder auftretenden Fieberschübe auf dieses Phänomen der *recrudescence* zurückgeführt.

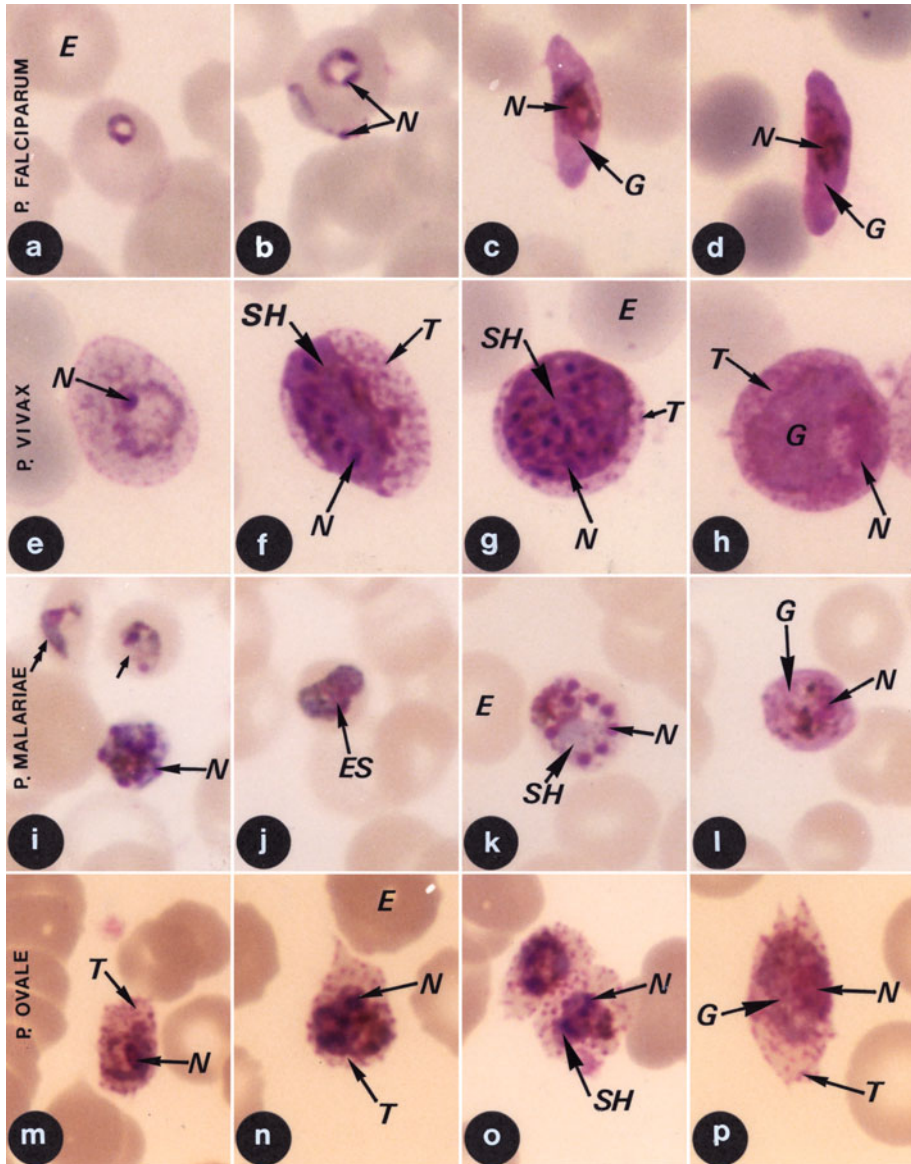


Abb. 3.36 Malaria-Erreger (der 4 Arten des Menschen) im Giemsa-gefärbten Ausstrich (LM).

a-d) Plasmodium falciparum. **a** = junger Trophozoit = frisch eingedrungener Merozoit; **b** = älterer Trophozoit = heranwachsender Schizont; **c** = Makrogamont; **d** = Mikrogamont.

e-h) Plasmodium vivax. Die befallene Wirtszelle ist deutlich vergrößert und weist eine Tüpfelung auf. **e** = junger Trophozoit; **f** = junger Schizont; **g** = ausgewachsener Schizont mit vielen Kernen; **h** = Makrogamont.

i-l) Plasmodium malariae. **i** = junge Trophozoiten (Pfeile) und ein älterer Schizont; **j** = heranwachsender Schizont; diese Stadien sind häufig bandförmig; **k** = reifer Schizont; **l** = Mikrogamont.

m-p) Plasmodium ovale. Die befallenen Erythrozyten sind schweifartig ausgezogen und deutlich getüpfelt. **m** = Trophozoit; **n, o** = heranwachsende Schizonten; **p** = Makrogamont.

E = Erythrozyt; ES = Schizont in der Entwicklung; G = Gamont; N = Nukleus; SH = Schizont; T = Schüffner'sche Tüpfelung.

Bei den Malaria-Erregern des Menschen gibt es – von einigen wenigen Affenarten abgesehen – kein nennenswertes **Reservoir**, sodass hier vorwiegend befallene Menschen als Quelle für Infektionen der Mücken dienen. In endemischen Gebieten haben die Einwohner nach wiederholten Infektionen eine **Semiimmunität** entwickelt, die häufig nur noch geringe Krankheitssymptome zulässt. Bestimmte Erkrankungen wie Sichelzellenanämie – HbS, Thalassämie oder auch ein Mangel an Glukose-6-phosphat-Dehydrogenase schützen vor den Auswirkungen einer Malaria tropica, da die Parasiten entweder gar nicht in die Erythrozyten eindringen können oder sich in den Erythrozyten nur unzureichend entwickeln.

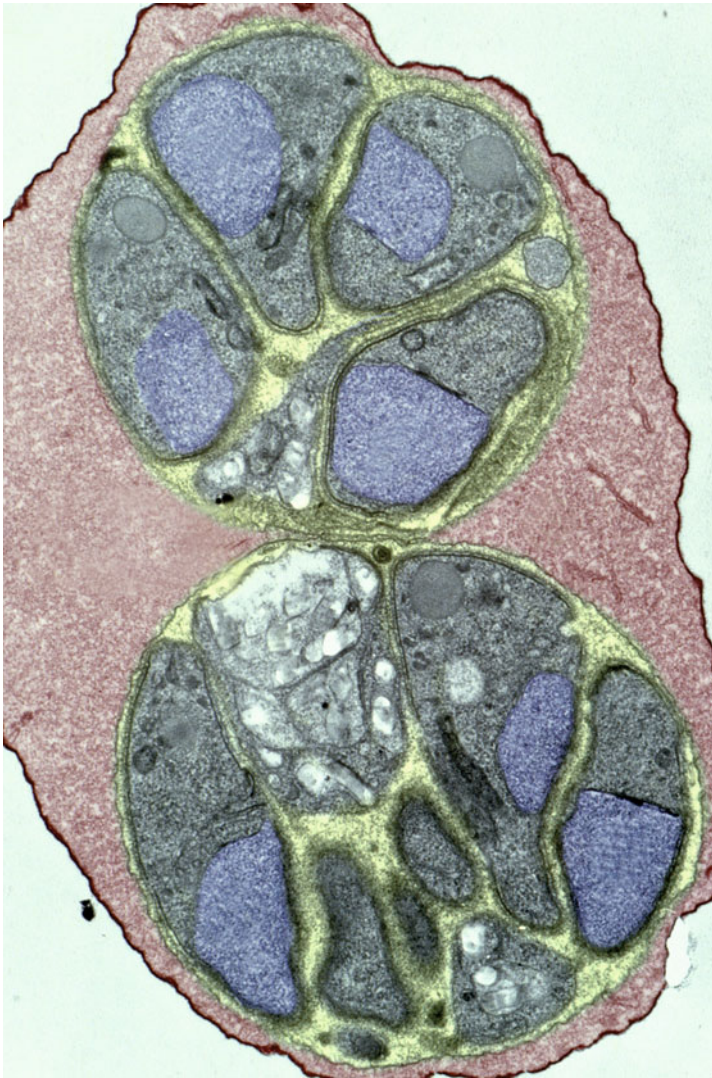


Abb. 3.37 TEM-Aufnahme von 2 Schizonten von *P. falciparum* in einem Erythrozyten, der kurz vor dem Platzen steht und das kristalline Pigment (unten Mitte) freisetzt.

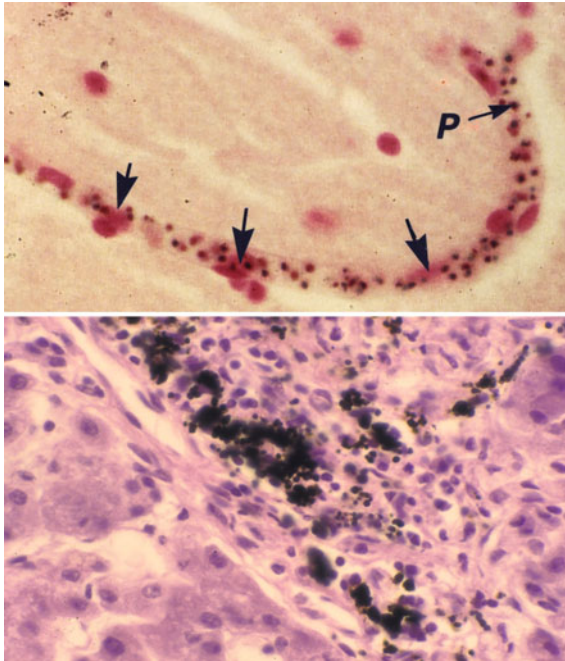


Abb. 3.38 *P. falciparum* in Blutgefäßen. Oben: Befallene Erythrozyten blockieren eine Kapillare; P = Pigment. Unten: Pigment in Blutgefäßen.

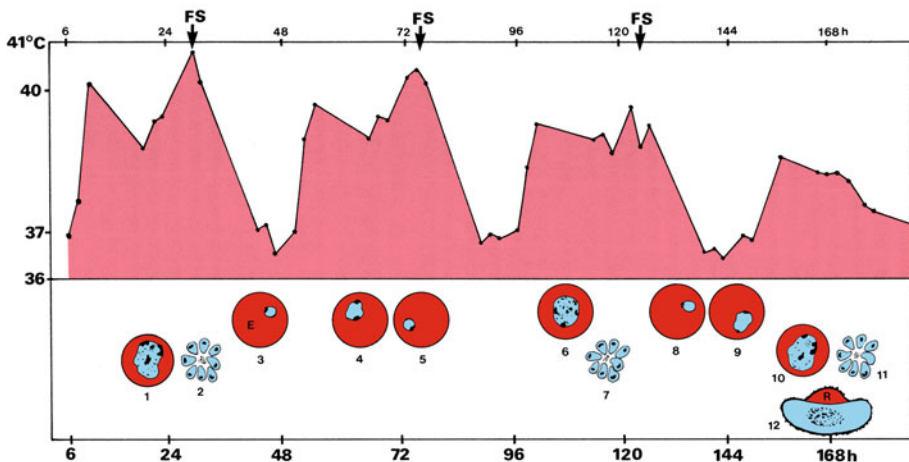


Abb. 3.39 *Plasmodium falciparum*. Schematische Darstellung der Beziehung von Parasitenentwicklung und Fieberverlauf bei der **Malaria tropica**. Die sich abschwächenden Fieberspitzen erfolgen alle 48 h (nach Nauck, Reichenow u. a.).

- 1, 6, 10 Unreifer Schizont (selten im peripheren Blut).
 - 2, 7, 11 Reifer Schizont während der Merozoitenabschnürung (selten im peripheren Blut).
 - 3, 8 Einkernige Siegelringstadien (= frisch eingedrungene Merozoiten, Trophozoiten), messen anfangs max. $\frac{1}{2}$ des Erythrozytendurchmessers.
 - 4, 5, 9 Zweikernige, junge Trophozoiten.
 - 12 Gamont von typisch bananenförmiger Gestalt.
- E = Erythrozyt; FS = Fieberspitze; R = Reste des Erythrozyten.

Tabelle 3.1: Vergleich der Daten im Entwicklungszyklus der *Plasmodium*-Arten des Menschen

Art	Präpatenz = minimale Dauer der exoerythrozytären Schizogonie	Mittel des Beginns der erythrozytären Schizogonie	Dauer der erythro- zytären Schizogonie	erstes Auftreten von Gamonten im Blut
<i>P. vivax</i>	8 d	13–17 d	48 h	11–13 d
<i>P. ovale</i>	8 d	13–17 d	48 h	20–22 d
<i>P. falciparum</i>	5 d	8–12 d	36–48 h	17–22 d
<i>P. malariae</i>	13–17 d	28–37 d	72 h	24–31 d

d = Tage, h = Stunden

Tabelle 3.2: Merkmale der asexuellen Blutstadien der Malaria-Erreger des Menschen

Art	Parasiten- stadien im peripheren Blut	Größe der Tropho- zoiten	Anzahl der Schizonten- kerne	Pigment	Wirtszellenveränderung
<i>P. vivax</i>	alle	2/3 RBC	12–24	gelbbraun	stark vergrößert mit Schüffner'scher Tüpfelung
<i>P. ovale</i>	alle	2/3 RBC	6–12	hellbraun	leicht vergrößert, Ober- fläche ausgefranst, Schüffner'sche Tüpfelung
<i>P. falciparum</i>	meist nur Siegelringe (Trophozoiten) Gamonten	1/5 RBC	8–24	verstreut; hellbraun; als Klumpen: schwarz- braun	meist keine, aber gelegent- lich mit Maurers Fleckung
<i>P. malariae</i>	alle	2/5 RBC	6–12 (8 oft rosettenför- mig ange- ordnet)	dunkelbraun	meist keine

RBC = rote Blutkörperchen

Tabelle 3.3: Merkmale der sexuellen Blutstadien der Malaria-Erreger des Menschen (Giemsa-Färbung)

Art	Form	Mikrogamont	Makrogamont
<i>P. vivax</i>	kugelig/ovoid	10 µm; Kern rot, exzen- trisch; Plasma hellblau/ rosa; Pigment feinkörnig	11 µm; Kern klein, dunkelrot; Plasma blau; viel Pigment
<i>P. ovale</i>	kugelig/ovoid	9 µm; ähnlich <i>P. vivax</i>	9 µm; ähnlich <i>P. vivax</i>
<i>P. falciparum</i>	sichel- bzw. bananenförmig	9–11 µm; Kern groß und diffus; Plasma rosa; Pig- ment diffus zerstreut	12–14 µm; Kern zentral und rot; Plasma blau bis violett; Pigment um den Kern konzentriert
<i>P. malariae</i>	kugelig/ovoid	7 µm; wie <i>P. vivax</i>	7 µm; wie <i>P. vivax</i>

Tabelle 3.4: Vergleich der klinischen Symptome bei den verschiedenen Malaria-Arten (nach verschiedenen Autoren)

Merkmal	<i>P. falciparum</i>	<i>P. vivax</i>	<i>P. ovale</i>	<i>P. malariae</i>
häufige Inkubationszeiten	8–24 Tage	9–18 Tage	10–17 Tage	18–40 Tage
prodromale Symptomatik	influenzaartig	influenzaartig	influenzaartig	influenzaartig
Eingangsfieber	täglich, remittierend oder dauernd	unregelmäßig bis täglich	unregelmäßig bis täglich	regelmäßig alle 72 h
Periodizität etablierter Fieberschübe	kein Fieber, dauerndes Fieber oder alle 36–48 h	48 h	48 h	72 h
initialer Paroxysmus	schwer, für 16–36 h	leicht bis schwer, für 10 h	leicht, für 10 h	leicht bis schwer, für 11 h
Dauer einer unbehandelten Erkrankung	2–3 Wochen	3–8 Wochen und mehr	2–3 Wochen	3–24 Wochen
Dauer des Parasitenbestands bei Nichtbehandlung	6–8 Monate	5–7 Jahre	bis 2 Jahre	30 Jahre und mehr
Anämie	++++	++	+	++
ZNS-Syndrom	++++	+/-	+/-	+/-
Nierensyndrom	+++	+/-	-	+++
Blackwater-Fieber	++++	+	+	+

+ = vorhanden, Häufigkeit; - = nicht vorhanden

Tabelle 3.5: Malaria: Geographische Verbreitung und Empfehlungen zur Chemoprophylaxe für Aufenthalte bis zu 3 Monaten (Dt. Gesellschaft für Tropenmedizin 2011)

1. Afrika	
Nordafrika	
Tunesien	kein Malaria-Risiko
Marokko, Algerien, Libyen	sehr geringes Malaria-Risiko; Malaria-Prophylaxe in der Regel nicht erforderlich.
Ägypten	geringes Malaria-Risiko in den Sommermonaten (Juni bis Oktober) im Nildelta, in El Fayum und in Oberägypten; Prophylaxe mit Chloroquin zu empfehlen
tropisches Afrika	Im gesamten tropischen Afrika (südlich der Sahara bis zum Norden von Namibia, Botswana und der Republik Südafrika sowie Madagaskar) besteht ein hohes Malaria-Risiko. Die überwiegende Zahl der nach Deutschland importierten Malaria-Erkrankungen wurde in Afrika erworben.



Tabelle 3.5: Fortsetzung

	Kontinuierliche medikamentöse Prophylaxe mit Mefloquin , da dadurch die höchste Schutzwirkung erzielt wird. In Frage kommt auch eine Kombination aus Chloroquin und Proguanil unter Mitnahme einer Notfallmedikation (z. B. Mefloquin)
südliches Afrika	
Namibia, Botswana	Malaria-Prophylaxe nur für den Norden der Länder mit Mefloquin oder mit Chloroquin und Proguanil unter Mitnahme einer Notfallmedikation (z. B. Mefloquin)
Republik Südafrika	Malaria-Prophylaxe für das Grenzgebiet zu Zimbabwe und Mosambik mit Mefloquin oder mit Chloroquin und Proguanil unter Mitnahme einer Notfallmedikation (z. B. Mefloquin). Für Kurzaufenthalte im Krüger-Nationalpark ist evtl. auch nur die Mitnahme eines Malaria-Medikaments zur Notfalltherapie möglich (z. B. Mefloquin).
Mauritius	sehr geringes Malaria-Risiko im Norden; Malaria-Prophylaxe in der Regel nicht erforderlich
Seychellen, Réunion	kein Malaria-Risiko; Prophylaxe nicht erforderlich
2. Asien und Ozeanien	Die Hauptstädte Asiens sind in der Regel malariafrei (Ausnahmen: Rangun, Delhi). Das Malaria-Risiko ist insgesamt geringer als in Afrika, es kommen aber in vielen Gebieten Multiresistenzen vor.
Naher und Mittlerer Osten	
Israel, Kuwait, Libanon, Zypern, Abu Dhabi, Dubai, Sharjah	kein Malaria-Risiko
Türkei	geringes Risiko in den Sommermonaten in Südost-Anatolien und an der türk. Riviera; Malaria-Prophylaxe in der Regel nicht erforderlich
Irak, Iran, Jordanien, Syrien	geringes Risiko; Malaria-Prophylaxe mit Chloroquin und Proguanil unter Mitnahme einer Notfallmedikation empfohlen
Saudi-Arabien	Stadtgebiete der Westprovinz weitgehend malariafrei; für andere Landesteile Prophylaxe mit Chloroquin und Proguanil unter Mitnahme einer Notfallmedikation empfohlen
Armenien, Aserbajdschan, Kasachstan, Usbekistan, Kirgisistan, Tadschikistan, Turkmenistan	nur geringes Risiko in Süd-Tadschikistan; Malaria-Prophylaxe in der Regel nicht erforderlich
indischer Subkontinent	Gebiete im Himalaya-Gebiet oberhalb 2500 m sind malariafrei.
Bangladesch, Bhutan, Indien, Nepal, Pakistan, Sri Lanka	für diese Gebiete Prophylaxe mit Chloroquin und Proguanil unter Mitnahme einer Notfallmedikation empfohlen
Malediven	kein Malaria-Risiko



Tabelle 3.5: Fortsetzung

Südostasien	
Brunei, Japan, Hongkong, Korea, Singapur, Taiwan	kein Malaria-Risiko
China (VR)	in Nord- und Nordostchina geringes Malaria-Risiko; in der Regel keine Prophylaxe erforderlich; in Süd- und Südostchina höheres Risiko (besonders in Yunnan und auf der Insel Hainan), bei Aufenthalten in ländlichen Gebieten Prophylaxe mit Chloroquin und Proguanil unter Mitnahme einer Notfallmedikation (z. B. Mefloquin) empfohlen
Indonesien (außer Irian Jaya), Philippinen, West-Malaysia	Für diese Gebiete wird eine Prophylaxe mit Chloroquin und Proguanil unter Mitnahme einer Notfallmedikation empfohlen. Unter Umständen (z. B. auf Bali und Java in Indonesien) ist auch (bei konsequentem Mückenschutz) nur die Mitnahme eines Malaria-Medikaments zur Notfalltherapie möglich. Die philippinischen Inseln Cebu, Leyte, Bohoi und Catanduanes sind malariafrei.
Thailand	Bangkok und Pataya mit näherer Umgebung, Chiang-Mai und nähere Umgebung, größere Städte in Südthailand und dortige Inseln (Phuket, Ko Samui usw.): Für diese Gebiete ist in aller Regel eine medikamentöse Prophylaxe entbehrlich. Konsequenter Mückenschutz und die Mitnahme einer Notfallmedikation sind zu empfehlen. Grenzgebiete zu Burma, Laos und Kambodscha: s.u.
Burma (Myanmar), Irian Jaya (West-Papua), Ost-Malaysia, Laos, Kambodscha, Vietnam	Für diese Gebiete wird neben konsequentem Mückenschutz eine kontinuierliche medikamentöse Prophylaxe mit Mefloquin empfohlen. Anmerkung zu Kambodscha und zu den Grenzgebieten Thailands zu Kambodscha, Laos und Burma: Aufgrund der besonderen Resistenzsituation kann alternativ auch eine Malaria-Prophylaxe mit Doxycyclin in Betracht gezogen werden.
Ozeanien	Malaria gibt es in Papua-Neuguinea sowie östlich und südlich davon bis Vanuatu.
Australien, Cook-Inseln, Fidschi, Französisch Polynesien, Neukaledonien, Neuseeland	kein Malaria-Risiko
Papua-Neuguinea, Vanuatu	Hohes Malaria-Risiko. Für diese Gebiete ist eine kontinuierliche medikamentöse Prophylaxe mit Mefloquin zu empfehlen.
3. Mittel- bis Südamerika mit Karibik	Generell besteht in Mittelamerika ein geringes Malaria-Risiko. Es kommt überwiegend die Malaria tertiana vor; die Hauptstädte sind in der Regel malariafrei. In der Karibik kommt Malaria tropica in Haiti und in der Dominikanischen Republik vor; die anderen Inseln sind malariafrei. Für folgende Gebiete wird eine Malaria-Prophylaxe mit Chloroquin empfohlen:



Tabelle 3.5: Fortsetzung

Mexiko	Karibikküste, Grenzgebiet zu Guatemala, Halbinsel Yucatan, Pazifikküste außer Halbinsel Baja California
Guatemala	tiefe Regionen, Küstenabschnitte, Grenzgebiet zu Belize
Belize	ganzes Land
Honduras	Küstenabschnitte
El Salvador	Küstenabschnitte
Nicaragua	ganzes Land
Costa Rica	Küstenabschnitte, tiefe Regionen
Panama	westlich des Panamakanals geringes Risiko; östlich des Panamakanals in den Dschungelgebieten und Grenzgebiet zu Kolumbien hohes Risiko: Mefloquin oder Chloroquin und Proguanil unter Mitnahme einer Notfallmedikation
Haiti	ganzes Land
Dominikanische Republik	nur in den Grenzgebieten zu Haiti geringes Malaria-Risiko; bei reinen Badereisen und Tagesausflügen in die Umgebung in der Regel keine Malaria-Prophylaxe erforderlich.
Südamerika	<p>Im Amazonasbecken und den Zuflussgebieten besteht ein Malaria-Risiko mit mehrfach resistenten Erregern. Malaria-Prophylaxe mit Mefloquin oder Chloroquin und Proguanil unter Mitnahme einer Notfallmedikation wird hierfür empfohlen.</p> <p>Das Küstengebiet am Pazifik hat ein geringes Malaria-Risiko. Hier ist entweder eine Malaria-Prophylaxe empfohlen oder nur Mitnahme eines Notfallmedikaments.</p>
Venezuela	Caracas, Isla Marguerita und die Küstenregion sind malariefrei. Prophylaxe empfohlen für Reisen ins Inland zum Orinoco-Fluss, in die Regionen südlich des Orinoco und den Grenzgebieten zu Brasilien, Kolumbien und Guayana.
Guayana, Surinam	Malaria-Risiko im ganzen Land
Kolumbien	Der Zentralbereich inkl. Bogota ist malariefrei; Prophylaxe für Grenzgebiet zu Panama, Pazifikküste und Amazonasgebiet (Tiefeland).
Ecuador	im zentralen Hochland kein Malaria-Risiko, an der Pazifikküste geringes Malaria-Risiko; Notfallmedikation oder Prophylaxe empfohlen; im Amazonasgebiet Prophylaxe empfohlen
Brasilien	Malaria-Prophylaxe empfohlen für ländliche Gebiete; die gesamte Ostküste sowie die an der Küste liegenden Provinzen südlich von Fortaleza sind malariefrei.
Bolivien	Malaria-Prophylaxe nur im Amazonasgebiet
Argentinien, Paraguay	sehr geringes Malaria-Risiko, keine Prophylaxe erforderlich
Chile, Uruguay	kein Malaria-Risiko

4. Symptome der Erkrankung:

a) *Plasmodium vivax* (Malaria tertiana)

Nach einer Inkubationszeit von 9–18 Tagen (gelegentlich länger) setzt Fieber ein, das zunächst unspezifisch verläuft und erst nach der Synchronisation die typischen Anfälle zeigt (Tab. 3.4). Dann tritt unter Schüttelfrost von ca. 1 h Dauer alle 48 h (bei 2 Parasitenpopulationen evtl. auch alle 24 h) Fieber von 40–41°C auf, das mehrere Stunden anhält, bis der Anfall mit einem profusen, 2–3 h dauernden Schweißausbruch endet. Ohne Behandlung können 10–15 Anfälle folgen, die allmählich an Intensität verlieren. Ebenso sind Rückfälle (sog. **Rezidive**) für 5–7 Jahre möglich (meist 1–2). Wenn (bei 2 Parasitenpopulationen) typische Fieberanfälle alle 24 h auftreten, spricht man von einer **Malaria duplicata**.

b) *Plasmodium ovale* (Malaria tertiana)

Nach einer Inkubationszeit von etwa 10–17 Tagen treten Fieber alle 48 h auf (wie bei *P. vivax*). Nach etwa 4–8 Anfällen in Folge verschwinden die Krankheitssymptome, allerdings können Rezidive bis zu 2 Jahre erfolgen.

c) *Plasmodium malariae* (Malaria quartana)

Nach einer Inkubationszeit von bis zu 6 Wochen (heimgekehrte Urlauber!) tritt nach der Synchronisation Fieber (40–41°C) mit einer einleitenden Phase von Schüttelfrost alle 72 h auf. Bei Überlagerung verschiedener Parasitenpopulationen kann es auch bei dieser Art zu Fieber alle 24 h bzw. alle 48 h kommen, die sich in unbehandelten Fällen bis zu 20-mal wiederholen. **Rekrudeszenzen** können bei unbehandelter Infektion extrem lange (angeblich bis zu 30 Jahre) auftreten.

d) *Plasmodium falciparum* (Malaria tropica)

Die Inkubationszeit dauert etwa 14 Tage (8–24 Tage). Bei unterlassener oder falsch gewählter Chemoprophylaxe kann die Krankheit also schon nach 8 Tagen Aufenthalt im Endemiegebiet manifest werden. Andererseits gibt es bei unzureichender Prophylaxe bzw. Teilresistenz der Erreger erhebliche Verzögerungen, sodass noch Wochen und Monate nach Verlassen des Endemiegebiets mit dem Auftreten einer Malaria tropica gerechnet werden muss! Das Fieber ist unregelmäßig, wechselnd, bis 39°C oder auch über 40°C. Gelegentlich tritt auch eine **Fieberkontinua** auf, und in seltenen Fällen kann die Malaria tropica mit nur geringem Fieber oder sogar afebril verlaufen (algide Malaria; lat. *algidus* = kalt). Noch weniger als bei den anderen Malaria-Formen darf also bei der Malaria tropica mit rhythmischen Fieberanfällen gerechnet werden. Begleitende Symptome sind Abgeschlagenheit, Kopfschmerzen und zunehmendes Krankheitsgefühl.

Unter den Laborbefunden fallen eine normale oder erniedrigte Zahl der Leukozyten, ein Abfall der Thrombozyten, eine rasch ansteigende Blutsenkungsreaktion und eine zunehmende Anämie auf. Der im Gegensatz zu anderen Malaria-Formen lebensbedrohliche Verlauf der Malaria tropica wird dadurch bestimmt, dass sich die parasitenhaltigen Erythrozyten an die Kapillarwände heften, was u. a. an den im Elektronenmikroskop sichtbaren **knobs** an der Erythrozytenoberfläche liegt (Abb. 3.40, 3.41). Daraus folgt eine Störung der Mikrozirkulation mit Stase, Azidose, perivaskulärem Ödem und petechialen Blutungen. Abhängig von der vorwiegend befallenen Gefäßprovinz kommt es vom 4. bis 5. Krankheitstag an zu den Zeichen schwerer und zunehmender Organläsionen: am Gehirn als zerebrale Malaria mit schweren Kopfschmerzen, Bewusstseinsstrübung und infolge des zunehmenden Hirnödems zu Krampfanfällen, weiten neurologischen Ausfällen, Bewusstlosigkeit bis zum Koma mit tödlichem Ausgang. Die **zerebrale Malaria** ist die häufigste Todesursache bei der Malaria tropica. Schwere Organläsionen können auch die Niere betreffen, bis zum dialysepflichtigen Nierenversagen (**renale Malaria**), die Lunge mit interstitiellem und alveolärem Ödem, das kardiovaskuläre System mit Rhythmusstörungen bis zur Gefügedilatation des Myokards, die Leber mit über die Hämolyse hinausgehendem, hepatischen Ikterus als Zeichen entsprechender Einschränkung der Organfunktion, schließlich den Magen-Darm-Trakt mit dem Leitsymptom **Diarrhö**. Durch eine schwere, aus dem Zerfall der parasitierenden Erythrozyten allein nicht erklärare Hämolyse kann es zum **Schwarzwasserfieber** mit Nierenversagen und drohender Tubulusnekrose kommen.

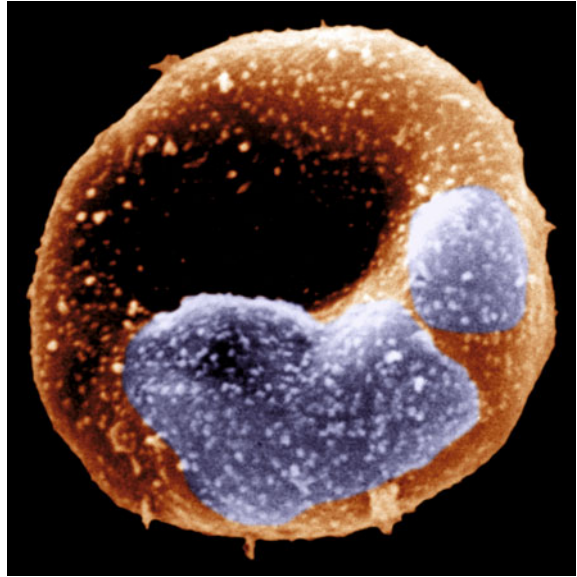


Abb. 3.40 REM-Aufnahme eines Erythrozyten mit 2 Schizonten von *P. falciparum* und zahlreichen *knobs* an der Oberfläche.

Die Vielzahl der aus den Organläsionen resultierenden Symptome erklärt die häufigen und für den Patienten oft fatalen Fehldiagnosen, wenn nicht früh genug an eine Malaria gedacht und eine kompetente Diagnostik eingeleitet wird. In Deutschland muss zurzeit mit 1500–2500 jährlichen Malaria-Erkrankungen gerechnet werden, bei denen der Anteil der **Malaria tropica** bei 70% liegt. 90% dieser Erkrankungen werden aus Afrika importiert. Die Letalität betrug während der letzten 10 Jahre ca. 4%. Prognostisch ungünstige Faktoren sind dabei eine unterlassene oder unzureichende Chemoprophylaxe, die Verkennung der Symptome durch Patienten und Ärzte (Fehldiagnosen: Grippe, Hepatitis, Enzephalitis, Pyelonephritis, fieberhafte Durchfallerkrankung etc.) und das Lebensalter der Patienten. Bei den über 60-jährigen liegt die Letalität bei 16%. Von über 200 Millionen befallenen Personen sterben jährlich bis zu 1,5 Millionen.

5. **Diagnose:** Entscheidend ist der Parasitennachweis im Blutausstrich oder im Dicken Tropfen. Der Dicke Tropfen ergibt je nach Dicke eine ca. 20- bis 40-fache Anreicherung und ist daher eher geeignet, geringe Parasitämien (<0,1%) zu entdecken. Seine Beurteilung und insbesondere die Differenzierung der Plasmodienarten ist jedoch schwieriger; häufig gelingt nur die Abgrenzung zwischen *P. falciparum*- und nicht-*falciparum*-Plasmodien. Für die **Artdiagnose im Ausstrich** sind folgende Kriterien von Bedeutung (vgl. **Tab. 3.3, 3.4; Abb. 3.36**):

Ausstrich

Ein kleiner (!) Blutstropfen wird mit einem Deckglas auf einem sauberen Objektträger ausgezogen und an der Luft getrocknet (**Abb. 3.42** Mitte). Danach erfolgt:

- 1) Fixierung des luftgetrockneten Ausstrichs für ca. 3 min mit absolutem Methanol.
- 2) Trocknen des Ausstrichs an der Luft.
- 3) Färbung nach Giemsa⁴ für 30 min.
- 4) Abspülen der Färbelösung mit scharfem Pufferstrahl aus der Spritzflasche.
- 5) Eindecken des trockenen Ausstrichs mit Eukitt⁶ oder anderen Einbettungsmitteln.
- 6) Ansehen im Mikroskop (40×, 100×)

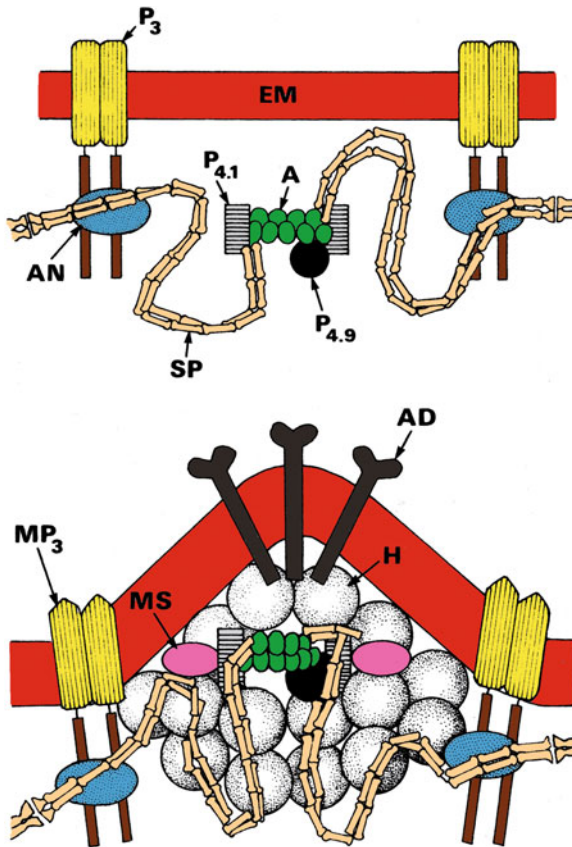


Abb. 3.41 Schematische Darstellung der vermuteten Verhältnisse im peripheren Bereich von parasitenfreien (1) und *Plasmodium*-parasitierten roten Blutkörperchen (2) nach Angaben von Foley und Tilley (USA). Als wesentliche Komponenten erscheinen in den **knobs** (2) Adhäsionsproteine (AD) und die Verfestigung der Oberflächenstrukturproteine, sodass die Oberfläche unflexibel wird. A = Aktin; AD = Adhäsionsproteine (z. B. Sequestrin); AN = Ankyrin; EM = Erythrozytenmembran; H = HRP-1-Protein (= *knob*-Protein); MP₃ = modifiziertes Protein-3; MS = MESA (= *mature parasite erythrocyte surface antigen*); P₃, P_{4.1}, P_{4.9} = Proteine (Banden); SP = Spektrindimere.

Dicker Tropfen (bei geringem Parasitenbefall)

Ein Blutstropfen¹⁻³ wird auf einem entfetteten Objektträger auf etwa 1,5 cm Durchmesser mit einer Nadel o. Ä. verrührt, um Koagulation zu verhindern und das Fibrin zu entfernen (**Abb. 3.42** unten). Nach der Lufttrocknung (am besten: 6–8 h) wird dieser Objektträger zur Hämolyse (= Platzen der Erythrozyten) in Wasser gelegt, bis die rote Farbe völlig verschwunden ist. Nach der Trocknung wird der sog. Dicke Tropfen nach Giemsa⁴ (ohne vorherige Fixierung!) oder mit Alaunhämatoxylin nach Hansen⁵ (vorher in Ether-Ethanol (1:1) für 5 min fixieren) gefärbt und nach dem Trocknen eingedeckt⁶. Es empfiehlt sich, einen Ausstrich und einen Dicken Tropfen auf dem gleichen Objektträger anzufertigen.

Materialien

¹ 0,1 ml Heparin (100 units/ml) für 5–10 ml Blut.

² 0,1 ml K₃-EDTA (0,38 M/l) für 10 ml Blut.

³ **Zitrat-Antikoagulans:** 7,3 g Zitronensäure; 22 g Na-Zitrat; 24,5 g Glukose; auf 1 l Aqua bidest.; 15 ml des Antikoagulans reichen für 100 ml Vollblut.

⁴ **Färbelösung nach Giemsa:** 0,3 ml Stammlösung (Azur-Eosin-Methylenblau-Lösung; Merck-Art.-Nr. 9204) auf 10 ml **Weise-Puffer** (pH 7,2). Weise-Puffer: 0,49 g KH_2PO_4 ; 1,14 g Na_2HPO_4 ; auf 1 l Aqua bidest.

⁵ **Alaunhämatoxylin-Färbung (Hansen): Färbelösung:**

(A) 1 g Hämatoxylin in 10 ml absolutem Alkohol lösen.

(B) 20 g Kalialaun in 200 ml warmem Aqua bidest. lösen und danach filtrieren.

(C) 1 g Kaliumpermanganat in 16 ml Aqua bidest. lösen.

Nach 1 Tag Wartezeit werden (A) und (B) gemischt und unter Umrühren dieser Lösung **exakt 3 ml** der Lösung (C) zugesetzt. Die neue Lösung wird max. 1 min zum Sieden gebracht, danach rasch abgekühlt und filtriert.

⁶ **Eukitt einbettung:** Ein Tropfen Eukitt wird auf den trockenen Objektträger gegeben und vorsichtig mit einem Deckglas bedeckt.

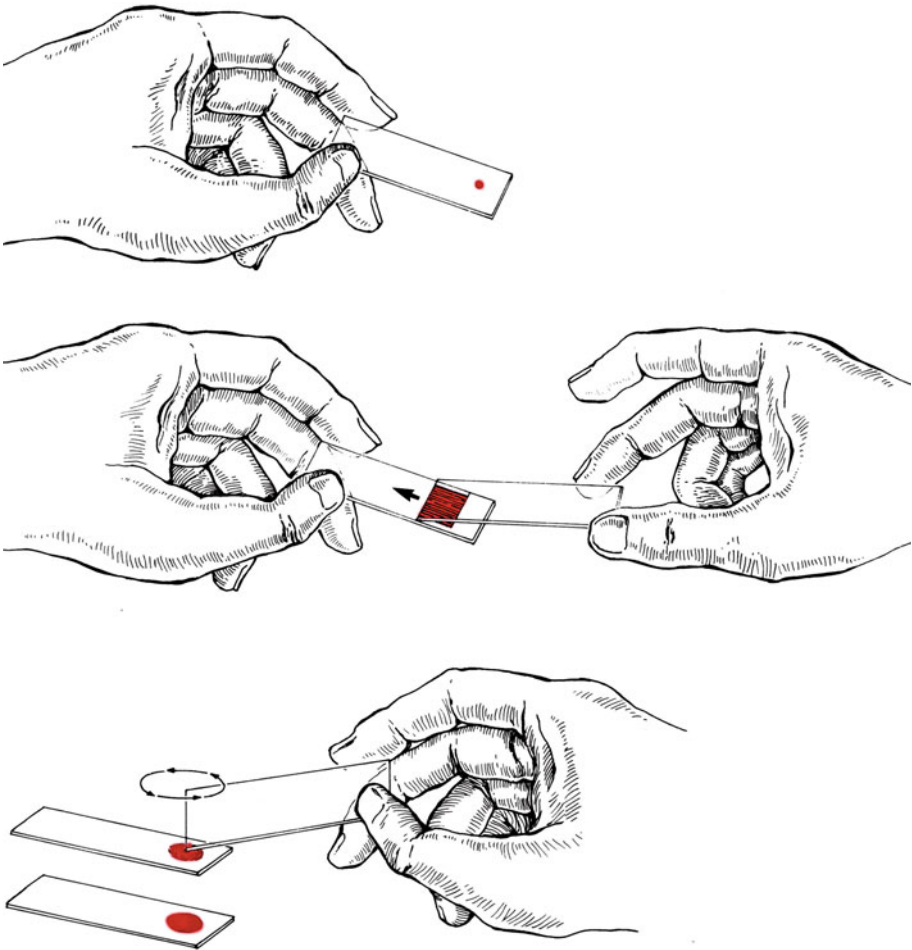


Abb. 3.42 Schematische Darstellung der Anfertigung eines Blutausstrichs (Mitte) und eines Dicken Tropfens (unten).

Plasmodium falciparum:

- a) In der Regel sind ausschließlich einzellige Trophozoiten im Ringstadium vorhanden. Diese sind meist sehr klein (etwa 1/5 des Erythrozytendurchmessers) und haben z. T. 2 Kerne, die nebeneinander oder auch gegenüber (sog. Kopfhörerform) liegen können. Vor allem bei höherer Parasitämie sind häufig 2 oder mehr Ringe in einem Erythrozyten enthalten (Mehrfachbefall). Daneben kommen auch Trophozoiten ohne Ringform vor, die der Innenwand des Erythrozyten flach anliegen (*accolé*-Formen).
- b) Schizonten, die 8–24 (gelegentlich bis zu 32) Merozoiten enthalten, sind nur selten im peripheren Blut zu finden. Eine **periphere Schizontämie** tritt am ehesten bei sehr hoher Parasitämie auf und ist dann als ernstes prognostisches Zeichen zu werten.
- c) Die befallenen Erythrozyten sind normal groß und nur leicht gefärbt, nicht deformiert und weisen keine Tüpfelung aus. Lediglich bei älteren Trophozoiten und Schizonten findet man öfter eine grobschollige, schwach eosinophile Fleckung (Maurer'sche Flecken).
- d) Die großen, bananenförmigen Gamonten sind charakteristisch für *P. falciparum*. Sie erscheinen allerdings erst frühestens 7 Tage nach den ersten Fieberanfällen im Blut, bleiben dort aber – auch nach Behandlung – für Monate lebensfähig und sind daher in Endemiegebieten nicht selten auch bei Gesunden zu finden (Mücken können sich somit infizieren!).
- e) Im Gegensatz zu den anderen Plasmodienarten, bei denen die gesamte Reifung der erythrozytären Formen in roten Blutkörperchen des strömenden Blutes stattfindet, heften sich die von *P. falciparum* befallenen Erythrozyten wenige Stunden nach dem Eindringen der Merozoiten an die Kapillarwände vor allem in Leber und Milz, aber auch in anderen Organen an. Dies hat zur Folge, dass man im Blutausschlag in der Regel nur die jungen Ringformen sieht. Diese können in den ersten Krankheitstagen phasenweise noch sehr spärlich sein und bei einer einmaligen Untersuchung übersehen werden. Deshalb sind wiederholte Untersuchungen (u. a. am Ende eines Fieberanfalls) notwendig, sonst besteht die Gefahr einer versäumten oder verspäteten Diagnosestellung.

Plasmodium vivax:

- a) Je nach Stadium der erythrozytären Schizogonie finden sich einkernige Ringformen, heranwachsende oder reife Schizonten mit 12–24 Merozoiten. Die Ringe sind meist größer als die von *P. falciparum* (etwa 2/5 des Erythrozyten); selten sind auch zweikernige Ringe, *accolé*-Formen und ein Mehrfachbefall eines Erythrozyten zu sehen. Häufig befinden sich die Parasiten alle im selben Entwicklungsstadium, z. T. sind auch mehrere oder alle Stadien nebeneinander vorhanden.
- b) Die befallenen Erythrozyten (Retikulozyten) sind vergrößert, hypochrom, z. T. etwas verformt und enthalten kleine, eosinophile Grana (sog. Schüffner'sche Tüpfelung). Diese Veränderungen können im ganz jungen Ringstadium der Parasiten jedoch noch fehlen.
- c) Männliche und weibliche Gamonten, deren Kern entweder zentral (männlich) oder randständig (weiblich) liegt, können bereits 3 Tage nach Beginn der Blut-Schizogonie angetroffen werden.

Plasmodium ovale:

Die Blutstadien ähneln denen von *P. vivax*. Die parasitierenden Erythrozyten sind meist nicht oder nur gering vergrößert und häufig oval bis polymorph verformt, z. T. mit Auszippelungen der Erythrozytenmembran; sie weisen gleichfalls eine sog. Schüffner'sche Tüpfelung auf, die im Vergleich zu *P. vivax* kräftiger und grobscholliger ist. Die Schizonten bilden meist nur 8–10, selten bis zu 16 Merozoiten aus; die Gamonten sind kleiner als die Erythrozyten.

Plasmodium malariae:

Besonders charakteristisch ist die Bandform, die heranwachsende Schizonten annehmen können, sowie die reifen Schizonten, die meist nur 8 (6–12) Merozoiten ausbilden, welche

häufig kreisförmig um das besonders ausgeprägte zentrale Pigment angeordnet sind (sog. Gänseblümchen). Die Gamonten bleiben relativ klein. Die befallenen Erythrozyten sind nicht vergrößert oder verformt und weisen keine Schüffner'sche Tüpfelung auf.

Doppelinfektionen, v. a. mit *P. falciparum* und *P. vivax* (selten auch Dreifachinfektionen), kommen vor. Hierauf ist wegen der z. T. unterschiedlichen Therapie zu achten. Bei negativem Blutaussstrich und Dickem Tropfen sollten die Untersuchungen zum Ausschluss einer Malaria über mindestens 2–3 Tage bzw. bei erneutem Fieber mehrfach wiederholt werden. Ein Nachweis von Plasmodien oder ihren Bestandteilen ist auch mit verschiedenen neueren Methoden möglich, wie die Fluoreszenzmikroskopie von Hämatokritkapillaren (QBC = *quantitative buffy coat analysis*) oder von Ausstrichen, der Nachweis zirkulierender Antigene und zahlreiche Varianten der DNA-*in-situ*-Hybridisierung und der PCR. Diese Methoden sind wichtige Werkzeuge für Forschung und epidemiologische Untersuchungen. Sie sind jedoch in keiner Weise geeignet, die parasitologische Blutuntersuchung (gefärbter Ausstrich und Dicker Tropfen) zu ersetzen. Diese ist schnell, billig und überall verfügbar. Sie hat auch eine im Vergleich zu den molekularbiologischen Methoden hohe Sensitivität und die unerreichte Spezifität des Goldstandards. Todesfälle in Europa bei Malaria sind nahezu ausschließlich dadurch bedingt, dass diese Untersuchung nicht oder nicht rechtzeitig durchgeführt wurde.

6. **Infektionsweg:** Perkutan durch Stich infizierter, nachtaktiver *Anopheles*-Mückenweibchen. *Achtung:* Die Übertragung durch Blutkonserven ist möglich, da Schizonten bei niedrigen Temperaturen (im Kühlschrank) zwar ihre Teilungen einstellen, aber überleben. Auch im Darm von Blutegeln bleiben Malaria-Erreger für längere Zeit infektiös.

7. Prophylaxe:

Allgemeine Maßnahmen:

- Mückenabwehr durch Repellentien (Autan®, Viticks-Cool-Plus®, Doctan® etc.), die auf die Haut bzw. Kleidung gesprüht werden.
- Schlafen unter Moskitonetzen.
- Sprühen von Insektiziden (Pyrethrum-Derivate) in Schlafzimmern und auf Moskitonetze.

Chemoprophylaxe: Eine Chemoprophylaxe ist bei Reisen in Malariagebiete grundsätzlich empfehlenswert und kann das Risiko auch in Gebieten mit Vorkommen resistenter Erreger wesentlich reduzieren. Die Entscheidung über die Art der Prophylaxe muss anhand von Aufenthaltsort, Jahreszeit, Reisedauer und -stil individuell getroffen werden, wobei auch Lebensalter, eventuelle Schwangerschaft, Vorerkrankungen, Unverträglichkeiten und die Einnahme anderer Medikamente zu berücksichtigen sind. Bei einer ungenügenden Prophylaxe in Resistenzgebieten soll zudem eine therapeutische Dosis eines **Reservemittels** mitgeführt werden, das bei malariaverdächtigen Symptomen und nicht erreichbarer ärztlicher Hilfe eingenommen wird (**Notfall-** oder „**Standby**“-**Behandlung**). Dies sollte jedoch nur eine Notfallmaßnahme bis zum Erreichen ärztlicher Hilfe darstellen. Die alleinige Mitnahme eines Reservemittels *ohne* prophylaktische Medikamenteneinnahme kann in Betracht kommen bei sehr kurzer Exposition, bei sehr niedrigem Malaria-Risiko und bei Unverträglichkeit einer Malaria-Prophylaxe. *Achtung:* Eine unregelmäßige Einnahme bzw. Erbrechen oder Durchfall können die Wirksamkeit der Prophylaxe verhindern.

Vakzination:

Verschiedene Vakzine sind in der Entwicklung und Erprobung. Ein Impfstoff mit breiter Anwendung zur Verhinderung der zerebralen Malaria hat sich 2011 bei einem Großtest bei 16 000 Kindern bewährt und wird bald zum Einsatz kommen. Es handelt sich um ein Produkt (**RTS, S**) der Firma Glaxo-Smith-Kline, das mit Mitteln aus der Bill-Gates-Stiftung finanziert wurde und die Fälle von zerebraler Malaria stark dezimiert.

8. Inkubationszeit:

<i>P. falciparum</i> :	8–24 Tage
<i>P. vivax</i> :	12–18 Tage
<i>P. ovale</i> :	10–17 Tage
<i>P. malariae</i> :	18–42 Tage

9. Präpatenz:

Die minimale Dauer der exoerythrozytären Schizogonie in der Leber (= Auftreten der 1. Stadien im Blut):

- P. falciparum*: 5 Tage (Mittel 8–12)
- P. vivax*: 8 Tage (Mittel 13–17)
- P. ovale*: 8 Tage (Mittel 13–17)
- P. malariae*: 13–17 Tage (Mittel 18–37)

10. Patenz:

- P. falciparum*: unter Behandlung etwa 4–6 Wochen, ohne Behandlung max. 18 Monate
- P. vivax*: 5–7 Jahre
- P. ovale*: bis 2 Jahre
- P. malariae*: 30 Jahre und mehr

11. Therapie: Chloroquin (Resochin® u. a. Präparate) ist das Mittel der Wahl bei Malaria tertiana und quartana (starke Resistenzen von *P. vivax* wurden beobachtet). Nach dem WHO-Standardschema werden initial 600 mg Chloroquinbase (Kinder 10 mg/kg KGW) entsprechend 4 Tbl. Resochin® 250 mg (1000 mg Chloroquindiphosphat) gegeben, gefolgt von 300 mg Base (Kinder 5 mg/kg KGW) nach 6 h und am 2. und 3. Tag (**Abb. 3.43**). Bei Malaria tertiana wird eine Nachbehandlung gegen die für Rückfälle verantwortlichen Gewebeschiizonten angeschlossen mit Primaquin 15 mg (Kinder 0,25 mg/kg KGW) tgl. über 14 Tage (Achtung: Gefahr der Hämolyse bei Glukose-6-phosphat-Dehydrogenase-Mangel).

Die Therapie der **Malaria tropica** (möglichst in der Klinik) richtet sich nach der

1. Schwere der Erkrankung,
2. Resistenzlage im Infektionsgebiet (R-I- und R-III-Resistenzen) und
3. ggf. vorangegangenen Chemoprophylaxe oder nach einer unwirksamen Therapie.

Die Deutsche Tropenmedizinische Gesellschaft stellt jedes Jahr auf dem neuesten Stand zusammen, welche Mittel (je nach Land und Resistenzstand) zur Chemoprophylaxe geeignet sind.

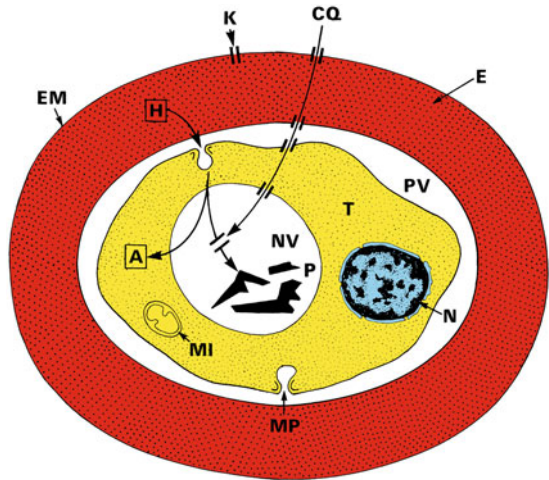
Wichtig: Dosen für alle Präparate mit Arzt besprechen (u. a. wegen unterschiedlichem Alter und Gewicht der Personen bzw. wegen Vorerkrankungen).

Die **Malaria tropica** kann **unkompliziert** und **kompliziert** verlaufen, wobei im letzteren Fall faktisch immer ein zerebraler Befall im Vordergrund steht.

Tabelle 3.6: Zur Malaria-Prophylaxe geeignete Mittel

Mittel	Einnahmebeginn	Einnahmeende	Sonstiges
Atovaquon/Proguanil (Malarone®)	1–2 Tage vor Einreise in ein Malariagebiet	7 Tage nach Verlassen des Malariagebiets	Einnahmebeschränkung: 28 Tage
Chloroquin (Resochin®, Weimerquin®, Quensyl®)	bei Einreise in chloroquinresistenz-freie Malariagebiete	6 Wochen nach Ausreise aus Malariagebieten	prophylaktische Dosis: 300 mg Base pro Woche
Chloroquin plus Proguanil (Paludrine®)	siehe Proguanil	siehe Proguanil	
Doxycyclin			in Deutschland nicht zur Prophylaxe zugelassen
Mefloquin (Lariam®)	2 Wochen vor Reisebeginn in Gebiete ohne Mefloquin-Resistenzen.	2–3 Wochen nach Rückkehr	Achtung: Vor psychischen Nebenwirkungen wird gewarnt.

Abb. 3.43 Schematische Darstellung der Wirkweise von Chloroquin (CQ). Diese Substanz gelangt durch bestimmte Ionenkanäle (K) ins Innere der Nahrungsvakuole (NV) des Trophozoiten. Dort blockiert sie die sog. Häm polymerase und somit den Abbau/die Entgiftung des Häms, das bei der Verdauung von Hämoglobin (H) abgespalten wird. Der „Globinabbau“ führt dagegen zur Freisetzung von Aminosäuren (A), die ins Zytoplasma des Parasiten transportiert werden. E = Erythrozyt; EM = Erythrozytenmembran; MI = Mitochondrium; MP = Mikropore, Zytostom; N = Nukleus, Zellkern; P = Hämreste = Pigment; PV = parasitophore Vakuole.



Die einmal ausgebrochene, aber **unkomplizierte Malaria** soll nach WHO-Empfehlungen mit einer Kombination auf Artemisininbasis (Artemether/Lumefantrin) behandelt werden (Riamet, Coartem):

Therapiebeginn: 80 mg Artemether/480 mg Lumefantrin
nach 8 h: Wiederholung der Dosis
Tag 2: 2-malige Gabe dieser Dosis
Tag 3: 2-malige Gabe dieser Dosis

Kinder können ab dem 12. Lebensjahr behandelt werden.

Daneben gibt es weitere Therapiemöglichkeiten (sofern in den Herkunftsgebieten der Malaria keine Resistenzen bestehen):

1. Atovaquon/Proguanil (Malarone®)

Therapiebeginn: 1000 mg Atovaquon/400 mg Proguanil
Tag 2: Wiederholung der Dosis
Tag 3: Wiederholung der Dosis

2. Mefloquinbase

Therapiebeginn: 750 mg Mefloquin (Lariam®)
nach 6 h: 500 mg Mefloquin
nach 12 h: 250 mg Mefloquin

(bei höherem Körpergewicht als 60 kg: etwas mehr Medikament, Behandlung von Kindern ab 45 kg).

3. Chininsulfat/Doxycyclin

Therapiebeginn: 6000 mg Chininsulfat
 (= 3×10 mg/kg KGW) alle 8 Stunden
 plus 200 mg Doxycyclin pro Tag
 (Kinder erst ab 12 Jahren)

Die **komplizierte Malaria** erfordert unbedingt einen **schnellstmöglichen Beginn** der Behandlung und eine **klinische Betreuung** in einer Intensivstation.

- 1) Die Therapie beginnt mit einer einschleichenden Gabe von **Chinin** (*loading dose*): intravenös 20 mg Chininsalz pro kg KGW für die ersten 4 Stunden.

- 2) Danach werden für 7–10 Tage $3 \times \text{tgl. } 10 \text{ mg}$ Chininhydrochlorid pro kg KGW per Infusion verabreicht.

Geschichte der Chinin-Entdeckung

- 1600: Entdeckung des bitteren Wirkstoffs in der Rinde des sog. **Chinarindenbaum** (indianisch: gute Rinde, wiss. Name der Gattung: *Cinchona*).
- 1633: Erste Berichte über erfolgreiche Behandlung der Malaria in Südamerika, die dorthin mit Sklaven aus Afrika „importiert“ worden war. Einführung des Chinins in Europa unter dem Namen Jesuiten- bzw. Gräfinnenpulver (nach der Legende, dass die Frau des Vizekönigs von Peru als erste Weiße von der Malaria geheilt worden sei).
- 1700: Raubbau dieser Bäume in Südamerika und Kulturanbau der Bäume in Indonesien (Chininmonopol der Holländer).
- 1820: Pelletier und Cavatou klären die Struktur des Alkaloids Chinin auf.
- 1867: Binz weist die chininbedingte Zerstörung der Malaria-Erreger nach.
- 1880: Deutschland importiert 28 000 kg Chinarinde pro Jahr.
- 1929: Rabe (Bayer) synthetisiert das Chinin. Durch zu häufige bzw. unterdosige Anwendung treten weltweit nach und nach Resistenzen gegen Chinin auf.
- 1998: Die chininresistenten Stämme der *Plasmodium*-Arten sind weitgehend verschwunden. Chinin wird in der Notfallbehandlung der Malaria als Mittel der Wahl eingesetzt.

3.17 *Babesia*-Arten (Babesiose)

- Name:** Diese Gattung von Blutparasiten wurde nach dem rumänischen Forscher Victor Babès (1854–1926) benannt.
- Geographische Verbreitung/Epidemiologie:** Weltweit in Zeckengebieten, weit verbreitet in den USA; in Europa wurden schwere klinische Fälle zwar in geringer Zahl, aber sicher dokumentiert in Frankreich, England, Irland, Belgien, Spanien, Schweden, Deutschland, Länder des ehemaligen Jugoslawien, Russland.
- Biologie/Morphologie:** Beim Stich von Schildzecken (z. B. Gatt. *Ixodes*) werden mit dem Speichel Blutparasiten von Tieren auf den Menschen übertragen. Diese Stadien dringen in die roten Blutkörperchen (des Menschen und der Tiere) ein und entwickeln sich zu birnenförmigen Stadien, die je nach Art zwischen 2,0 und 5,0 μm Länge erreichen, direkt im Zytoplasma liegen und sich durch Zweiteilungen vermehren, sodass typische, hasenohrartige Teilungsbilder entstehen. Infolge des Parasitenwachstums kommt es zur Lyse des Erythrozyten, und die Parasiten befallen weitere Blutzellen. Nach 1–2 Wochen runden sich einigen Parasitenstadien ab, werden so zu Gamonten, die nach einem erneuten Saugakt einer Zecke in deren Darm eine geschlechtliche Vermehrung mit der Bildung und schließlich Fusion von Gameten initiieren (Mehlhorn und Schein 1984). In der Zeckenspeicheldrüse entsteht schließlich aus der Zygote über eine Phase von ungeschlechtlichen Teilungsprozessen (sog. Sporogonie) eine große Anzahl von 1–2 μm großen, infektiösen Sporozoiten, die beim nächsten Saugakt wieder übertragen werden. Die meisten *Babesia*-Arten sind sehr wirtsspezifisch, was den Wirbeltierwirt als auch die Art der Überträgerzecke betrifft, sodass ein Befall des Menschen eher selten auftritt und an bestimmte Bedingungen geknüpft ist. Beim Menschen wurden Blutstadien folgender Art angetroffen (in Klammern die üblichen Wirte):
 - Babesia divergens* (Rind, Nager); Überträger: *Ixodes ricinus* (s. **Abb. 5.9**);
 - B. microti* (Nager); Überträger: *Ixodes ricinus*, *I. dammini* (s. **Abb. 5.8**);
 - B. canis* (Hund); Überträger: Zecken der Gatt. *Rhipicephalus*, *Haemaphysalis* (s. **Abb. 5.10**);
 - B. bigemina* (Rind); Überträger: Zecken der Gatt. *Boophilus*.
 Bei den beiden ersten Arten handelt es sich um die sog. kleinen Babesien (Blutstadien sind unter 2,5 μm lang), die anderen sind große (größer als 3 μm) Stadien.

4. **Symptome der Erkrankung** (Babesiose): In Europa wurde die Infektion des Menschen durch Babesien zum ersten Mal 1956 entdeckt und seither etwa 50-mal sicher dokumentiert (u. a. Gorenflot und Brasseur 1991). In diesen Fällen handelte es sich um schwerste Erkrankungen mit hohen Letalitätsraten (~50%). Daneben existiert weltweit eine große Anzahl von serologischen Nachweisen bei ansonsten symptomlosen Patienten. Somit ist zu vermuten, dass bei der Babesiose (wegen der unspezifischen Symptomatik) eine große Dunkelziffer existiert. Bei der klinischen Manifestation der Babesiose lassen sich zwei Verlaufsformen feststellen. Die **akute**, ohne Behandlung meist tödlich verlaufende Form tritt offenbar ausschließlich bei entmilzten Personen nach Befall mit *B. divergens* auf. Die zweite, **chronische**, meist **latente Form** wird von *B. microti* bei sonst gesunden (möglicherweise jedoch immungeschwächten) Personen ausgebildet. Bei beiden Formen treten – in unterschiedlicher Intensität – unspezifische Symptome auf, die auch bei einer Malaria tropica ausgebildet werden können, sodass Verwechslungsmöglichkeiten aufgrund der klinischen Symptome bestehen. So beginnt eine Babesiose mit Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit, Durchfall, Brechreiz, Frösteln, anhaltendem Fieber von 40–41°C, Schweißausbrüchen, Pulsbeschleunigung, Glieder-/Rückenschmerzen und/oder mit einem hämolytisch-anämischen Erscheinungsbild. Beim akuten Befall steigert sich die Schwere der Symptome binnen weniger Stunden dramatisch – häufig begleitet vom Befall von nahezu 50% der Erythrozyten. Wie bei der Malaria tropica kommt es bald zum Koma, der Tod tritt durch Hirn- oder Nierenversagen (Zeichen: roter Urin) ein.
5. **Diagnose:** Diagnostisch wichtige Hinweise geben eine Reiseanamnese in Zeckenendemiegebieten, Zeckenstiche während der letzten 4 Wochen sowie eine vorangegangene Splenektomie. Der mikroskopische Nachweis der *Babesia*-Arten (ovoide, birnenförmige Stadien in Zweiteilung, Tetradenbildung bei Vierteilung = sog. Malteserkreuz) gelingt in Giemsa-gefärbten Ausstrichen (s. S. 80). Allerdings treten artspezifisch unterschiedliche Parasitämien (*B. divergens* ~ 50%, *B. microti* ~ 1–2%) auf (Abb. 3.44). Ein sog. **Dicker Tropfen** ist nur bei einer latenten Infektion notwendig. Klinisch manifeste Babesiosen gehen häufig mit einer massiven hämolytischen Anämie einher.
Zur **Differenzialdiagnose** gegenüber **Malaria-Erregern** eignen sich folgende Fakten:
 - a) *Babesia*-Merozoiten sind häufig von birnenförmiger Gestalt und liegen meist zu zweit (= Teilungsstadium) im roten Blutkörperchen.
 - b) Es werden bei Babesien **keine** Schizonten ausgebildet (max.: Vierteilung = Malteserkreuzstadium).
 - c) Parasiten der Gattung *Babesia* enthalten niemals Pigment (= unverdauliche Reste des Hämoglobins bei Malaria-Erregern). Somit finden sich auch in Blutgefäßen keine Pigmentablagerungen im Falle der Babesiosen.
 - d) Babesien liegen stets direkt im Zytoplasma der Erythrozyten und sind nicht wie die Malaria-Erreger von einer Vakuole umschlossen (die allerdings meist erst mithilfe der Elektronenmikroskopie sichtbar wird).
 Babesien gehören mit den Theilerien (Erregern von Fieber bei Rindern) zu den sog. **Piroplasm**en, die zwar mit den Malaria-Erregern verwandt sind, sich aber auch klar von ihnen unterscheiden (Differenzialdiagnose).
6. **Infektionsweg:** Perkutan durch die Injektion von Sporozoiten mit dem Speichel befallener Zecken u. a. der Gatt. *Ixodes*. Die Übertragung bei Bluttransfusionen ist möglich.
7. **Prophylaxe:** Auftragen von Repellentien (z. B. Viticks-Cool®) auf die Haut bzw. Kleidung in Zeckengebieten. Absuchen des Körpers nach Wanderungen; schnelles Entfernen der Zecken mit der Pinzette, ohne die Zecken zu drücken oder zu betäuben, da diese sonst die möglicherweise enthaltenen Erreger in die Stichstelle entlassen.
8. **Inkubationszeit:** 1–4 Wochen
9. **Präpatenz:** 1 Woche
10. **Patenz:** 1 Jahr.
11. **Therapie:** Eine tatsächliche Chemotherapiemöglichkeit einer akuten Babesiose besteht nicht. Allerdings haben Gorenflot und Brasseur (1991) mit folgendem Behandlungsschema das Überleben zahlreicher hochgradig infizierter Personen erreicht:

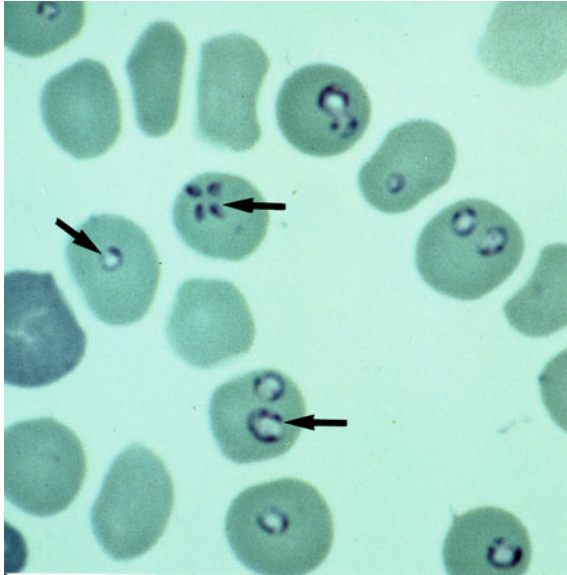


Abb. 3.44 LM-Aufnahme eines Blutsausstrichs mit *Babesia microti*-Stadien (Pfeile). Typisch sind Tetraden.

- 1) 2- bis 3-maliger Blutaustausch von 1–1,5 l Blut.
- 2) I. v. Gabe von Clindamycin ($3\text{--}4 \times 600$ mg pro Tag).
- 3) Dazu orale Gabe von Chinin (3×600 mg pro Tag).
- 4) Beide Applikationen erfolgten jeweils für 10–11 Tage hintereinander.

3.18 *Balantidium coli* (Balantidiasis)

1. **Name:** Griech.: *balantion* = Säckchen, Beutel; *colon* = Enddarm.
2. **Geographische Verbreitung/Epidemiologie:** Weltweit, aber nur relativ wenige Fälle (< 1000) werden pro Jahr beim Menschen nachgewiesen.
3. **Biologie/Morphologie:** *Balantidium coli* wird wegen seiner typischen Zilien und seines Kerndimorphismus in die Gruppe der Ziliaten eingeordnet. Dieser Erreger erreicht eine Größe von etwa 50–150 µm und lebt meist als relativ harmloser Parasit im Zäkum und Kolon des Menschen (besonders gefährdete Berufsgruppen: Metzger und Landwirte) und von Schweinen. Die Vermehrung erfolgt durch eine quer verlaufende Zweiteilung (**Abb. 3.45**). Unter noch nicht geklärten Umständen kommt es zum Befall der Darmwand. Bei Darmlumenformen erfolgt die Abscheidung einer relativ derben Zystenwand; diese etwa 50–70 µm großen, kugeligen Stadien gelangen dann mit den Fäzes ins Freie und können von Fliegen verschleppt werden.
4. **Symptome der Erkrankung** (Balantidiose, Balantidienruhr): In den meisten Fällen bleibt eine Infektion unbemerkt. Bei entsprechender Prädisposition der Schleimhäute (eventuell infolge einer Infektion mit einem anderen Erreger) kann es bei starkem Befall nach einer 4-tägigen Inkubationszeit zu einer Symptomatik kommen, die der einer bakteriellen Ruhr oder einer Amöbenruhr sehr ähnlich ist; 8- bis 12-mal täglich wird blutiger, schleimiger Stuhl abgesetzt, begleitet von Spasmen, Schwindelgefühlen und Übelkeit. Bei Übergang zum chronischen Verlauf der Erkrankung wechseln Phasen der Diarrhö mit Phasen der Obstipation. **Achtung:** Bei Nichtbehandlung von schweren Fällen kann es zu Peritonitis und zum Tod des Patienten kommen.

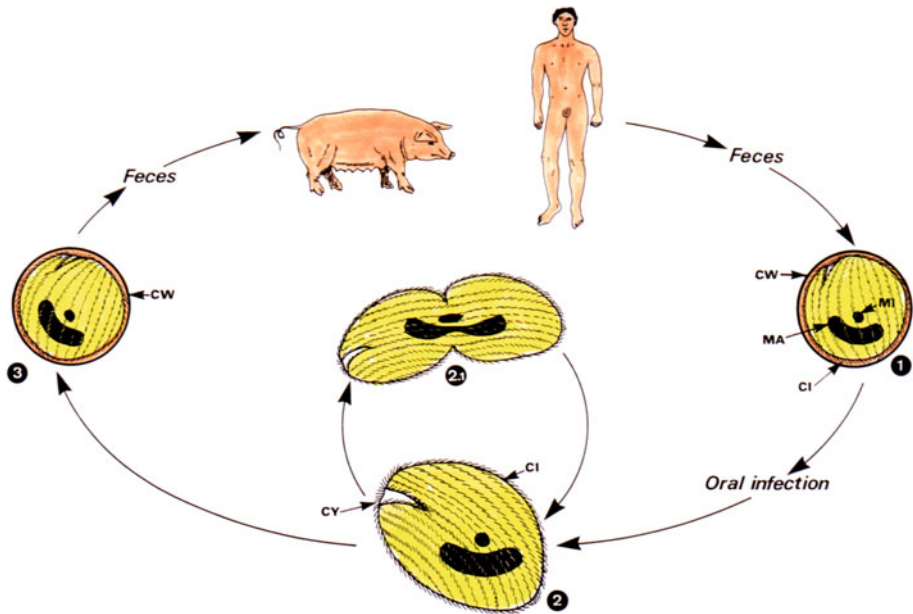


Abb.3.45 Lebenszyklus von *Balantidium coli*. Die Infektion erfolgt über die orale Aufnahme von Zysten aus dem Schweinekot.

1. Zysten im Freien (ausgeschieden im Kot der Endwirte).
- 2., 2.1 Trophozoit schlüpft im Darm und vermehrt sich durch Zweiteilung.
3. Bildung von Zysten im Enddarm der Wirte.

CI = Zilien; CW = Zystenwand; CY = Zytoplasma; MA = Makronukleus; MI = Mikronukleus.

5. **Diagnose:** Mikroskopischer Nachweis von beweglichen Trophozoiten in frischen, warmen Fäzes bzw. von Zysten nach Einsatz von Anreicherungsverfahren (MIFC, SAF, Flotation).
6. **Infektionsweg:** Oral, durch fäkalkontaminierte Nahrung (z. B. Salat) oder Trinkwasser oder durch Hantieren mit Schweinedärmen (Metzger, Jäger, Bauern). *Achtung:* Auch Fliegen können Zysten auf die Nahrung verschleppen.
7. **Prophylaxe:** Vermeidung des Kontakts mit Human- bzw. Schweinefäzes; generelle Reinlichkeit, Desinfektion von Stallungen.
8. **Inkubationszeit:** Tage bis Wochen.
9. **Präpatenz:** 4 Tage bis Wochen.
10. **Patenz:** Evtl. Jahre.
11. **Therapie:** Einsatz von Nitroimidazolen (Metronidazol (3×750 mg tgl. bei Erwachsenen, $35\text{--}50$ mg/kg KGW, aufgeteilt in 3 Dosen tgl. bei Kindern für 5 Tage) oder von Tetrazyklinen (4×500 mg tgl. für 10 Tage).

3.19 *Pneumocystis carinii* (Pneumozystose)

1. **Name:** Griech.: *pneuma* = Luft; *kystos* = Zyste; *carinii* kommt nicht von lat. *carina* = Kiel, Brustbein, sondern die Art wurde nach dem Forscher Carini benannt.
2. **Geographische Verbreitung/Epidemiologie:** Weltweit beim Menschen und den meisten Säugetieren, besonders häufig bei Nagern wie Ratten, Mäusen etc. Ein Befall wurde auch

bei vielen Vögeln nachgewiesen. Bei Immunsuppression führt *P. carinii* bei 40% der Befallenen zum Tode.

3. **Biologie/Morphologie:** *P. carinii* ist ein ubiquitärer Erreger, der in der Lunge nahezu aller Säugetiere auftritt, sich aber nur bei immunschwachen Wirten (z. B. Säuglingen, HIV-Trägern, bei Personen nach Cortisonbehandlungen) als sog. **opportunistischer Parasit** explosionsartig vermehren und dann zum Tod des jeweiligen Wirts führen kann. Die systematische Stellung dieses Erregertyps, der nach Frenkel (1976, 1988) angeblich in einer humanpathogenen Art (*P. jiroveci*) und einer weitverbreiteten, primären Art von Nagern (*P. carinii*) auftritt, ist unklar. Nach Untersuchungen der RNA handelt es sich um einen Pilz, nach Struktur der Mitochondrien, Kerne, Golgi-Apparate, der Reaktion auf Sulfonamide und der Teilungsvorgänge eher um einen den Amöben ähnelnden Einzeller (Protozoon). Diese Befunde lassen den Schluss zu, dass *P. carinii* offenbar ein sehr alter, gut angepasster Erreger ist, der seine tödliche Potenz erst bei immungeschwächten Wirten entfaltet. Der Erreger tritt in verschiedenen, mehr oder minder kugeligen Formen auf, die alle an die Oberfläche der Lungenalveolenzellen angeheftet sind und mit 38 µm Durchmesser relativ klein bleiben. Der von Yoshida et al. (1981) aufgezeigte Lebenszyklus wurde mittlerweile von mehreren Autoren bestätigt (**Abb. 3.46**). Danach treten zunächst Zweiteilungen bei haploiden Trophozoiten auf. Nach einer Phase der Überschwemmung verschmelzen 2 dieser Trophozoiten zu einer diploiden Zygote, die sich mit einer relativ dicken Zystenwand umgibt. In dieser Zyste gehen durch meiotische und mitotische Teilungen schließlich 8 Tochterzellen (= kleine Trophozoiten) hervor, die noch im gleichen Wirt (bei immunschwachen Personen) oder nach Aushusten und Einatmen durch einen anderen Wirt aus der Zyste schlüpfen und neue Zweiteilungen einleiten können.
4. **Symptome der Erkrankung** (Pneumozystose): Nach bisher unbekannter Inkubationszeit (bei Ratten etwa 1 Woche) treten beim Menschen Anzeichen einer Lungenentzündung bei relativ niedrigem Fieber auf. Charakteristisch für den weiteren Verlauf sind starke Atembeschwerden bis hin zum Erstickungstod infolge des Besatzes der gesamten Respirationsoberfläche mit Erregern und entsprechend der interstitiellen Infiltration und alveolären Exsudationsreaktionen. Die *Pneumocystis*-Pneumonie der Säuglinge ist – aus noch nicht geklärten Ursachen – heute im Gegensatz zur Nachkriegszeit eine Rarität.
5. **Diagnose:** Zum Nachweis einer *P. carinii*-Pneumonie (PcP) ist die Untersuchung von Bronchiallavage (BAL) am geeignetsten. Mindestens 10 ml dünnflüssige BAL (ggf. Zusatz von 0,9%iger NaCl) wird zentrifugiert (1500 g/5 min), der Bodensatz ausgestrichen und gefärbt. Als Suchmethode hat sich die Silberfärbung nach Grocott am besten bewährt (Anfärbung der Wand der meisten Entwicklungsstadien); andere Färbungen wie Toluidin, Giemsa oder Gram-Weigert sind wesentlich schwieriger zu beurteilen, zeigen jedoch Details der Binnenstruktur. *P. carinii* kann auch im provozierten Sputum (nach Inhalation von 3%iger NaCl-Lösung) nachgewiesen werden. Immunzytologische/histologische Färbungen (Immunfluoreszenz/Peroxidase mit monoklonalen Antikörpern) sind gegenüber der Grocott-Färbung mindestens ebenso empfindlich und schneller durchführbar. Mittels PCR kann *P. carinii*-DNA sehr sensitiv bereits in provoziertem Sputum nachgewiesen werden; allerdings können sich positive Befunde ergeben, ohne dass eine PcP vorliegt – möglicherweise aufgrund der wohl nicht seltenen asymptomatischen Besiedelung auch bei Gesunden. Der Nachweis von Antikörpern ist diagnostisch bedeutungslos.
6. **Infektionsweg:** Vermutlich als Tröpfcheninfektion der Atemwege.
7. **Prophylaxe:** Immunsuppressive Personen sollten Kontakt mit *Pneumocystis*-Trägern und Tieren vermeiden. In Krankenhäusern sollten *Pneumocystis*-Infektionen früh diagnostiziert und therapiert werden.
8. **Inkubationszeit:** Etwa 1 Woche (abhängig von der aufgenommenen Erregermenge).
9. **Präpatenz:** 1 Woche.
10. **Patenz:** Jahre!

11. Therapie: Mittel der Wahl zur Behandlung der Pneumozystose ist Cotrimoxazol (100 mg/kg KGW in 3 Tagesdosen für 3 Wochen) plus Prednisolon ($2 \times 20\text{--}40$ mg für 5–10 Tage); ebenso wirksam ist Pentamidin (4 g/kg KGW tgl. i. v. oder i. m. über 3 Wochen). Weitere Alternativen bei Unverträglichkeit oder ungenügender Wirksamkeit sind: Trimethoprim/Dapson, Clindamycin/Primaquin, Trimetrexat, Atovaquon, Eflornithin und Pentamidin/Dapson, Clindamycin/Primaquin, Trimetrexat, Atovaquon, Eflornithin und Pentamidin-Inhalation. Neuerdings wurde auch eine Wirkung von Epiroprim/Dapson nachgewiesen. Bei Hypoxie ($pO_2 < 70$ mm Hg) und schweren Erkrankungen ist initial die zusätzliche Gabe von Kortikosteroiden empfehlenswert.

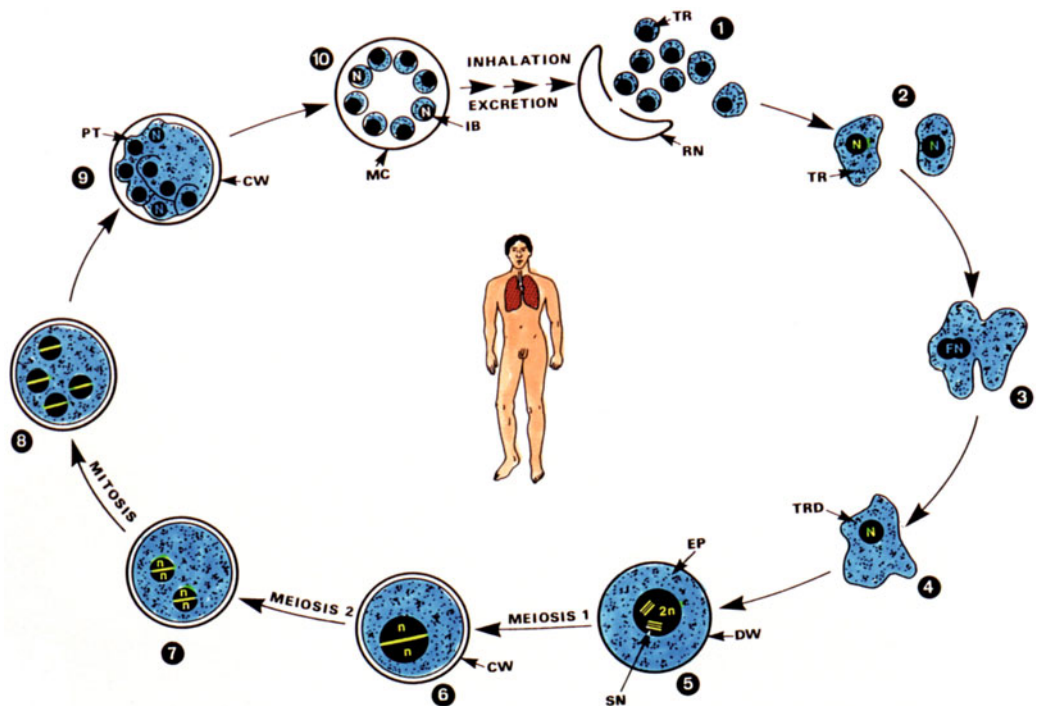


Abb. 3.46 Entwicklungszyklus von *Pneumocystis carinii* nach Ergebnissen von Yoshida (Nara).

1. Die Wirte (Nager und immunkompromittierte Menschen) inhalieren Zysten, die von anderen Wirten (oral, nasal) ausgeschieden wurden. Nach dem Aufbrechen der Zystenwand schlüpfen 8 haploide Trophozoiten und setzen sich auf die Oberfläche der Lungenalveolen fest.

2.–4. Jeweils 2 derartige Trophozoiten verschmelzen zu einer diploiden Zygote (= diploider Trophozoit). Binäre Teilungen sind möglich.

5. Die Zygote umgibt sich mit einer Zystenwand.

6.–8. Bildung von 8 Kernen (DNA-Messungen deuten allerdings nur auf eine Einschnitt-Meiose).

9. Bildung von 8 intrazystischen Körpern (= junge Trophozoiten).

10. Reife Zyste mit 8 intrazystischen Körpern. Dieses Stadium kann aus der Lunge via Schleim nach außen gelangen, aber auch im gleichen Wirt wieder die Trophozoiten entlassen (1). Diese Autoinfektion ergibt bei immunsuppressiven Personen (z. B. AIDS, nach Cortisongaben) enorme Parasitenmengen, die bei den Betroffenen via bakterielle Pneumonie ohne Behandlung zum Tod führt.

CW = Zystenwand; DW = sich entwickelndes Zystenstadium; EP = frühes Zystenstadium; FN = Fusion der Nuklei; IB = intrazystischer Körper; MC = reife Zyste; N = Nukleus; PT = Protrusion, vorwölbender Trophozoit; RN = Reste der Zystenwand; SN = synaptonemaler Komplex; TR = Trophozoit (haploid); TRD = Trophozoit (diploid); *excretion* = Ausscheidung im Sputum.

3.20 Blastocystis-Arten (Blastozystose)

1. **Name:** Griech.: *blastos* = Keim, Blase. Lat.: *homo* = Mensch.
2. **Geographische Verbreitung/Epidemiologie:** Weltweit, bis 20% Prävalenz bei Gesunden, stark gehäuft bei AIDS-Patienten (~50%).
3. **Biologie/Morphologie:** *B. hominis*-Stadien sind seit dem vergangenen Jahrhundert aus vielen Routine-Stuhluntersuchungen bekannt (bis 15% Prävalenz bei Darmgesunden in Deutschland, etwas höher in den Tropen). Sie treten in 2 Gestalten auf: Trophozoiten und Zysten (Abb. 3.47). Bei den Trophozoiten handelt es sich um 5–20 µm große, kugelige Gebilde, die durch eine große, mit Jod oder Eosin *nicht* anfärbbare Vakuole und durch mehrere halbmondförmige, der Vakuole anliegende Kerne gekennzeichnet sind. Durch Nahrungsaufnahme aus dem Darmlumen können diese Stadien bis 200 µm Durchmesser erreichen. Sie vermehren sich durch einen Abschnürungsprozess (engl. *budding*), wobei 1–2 „Tochterkugeln“ abgeschnürt werden. Die Zysten werden maximal 30 µm groß und sind durch einen als helle Vakuole erscheinenden großen Kern gekennzeichnet. Die Trophozoiten sind nur in breiigem bis flüssigen Stuhl enthalten, dann aber in riesigen Anzahlen (8×10^6 pro ml flüssiger Stuhl!). Lange Zeit galt *B. hominis* als apathogener Pilz. Umfangreiche Untersuchungen von Zierdt (1983) deuteten dann darauf hin, dass es sich doch um ein Protozoon (Amöbe?) handeln könnte, das fakultativ bei immunkompromitierten Personen pathogen wird. Elektronenmikroskopische Untersuchungen (Mehlhorn

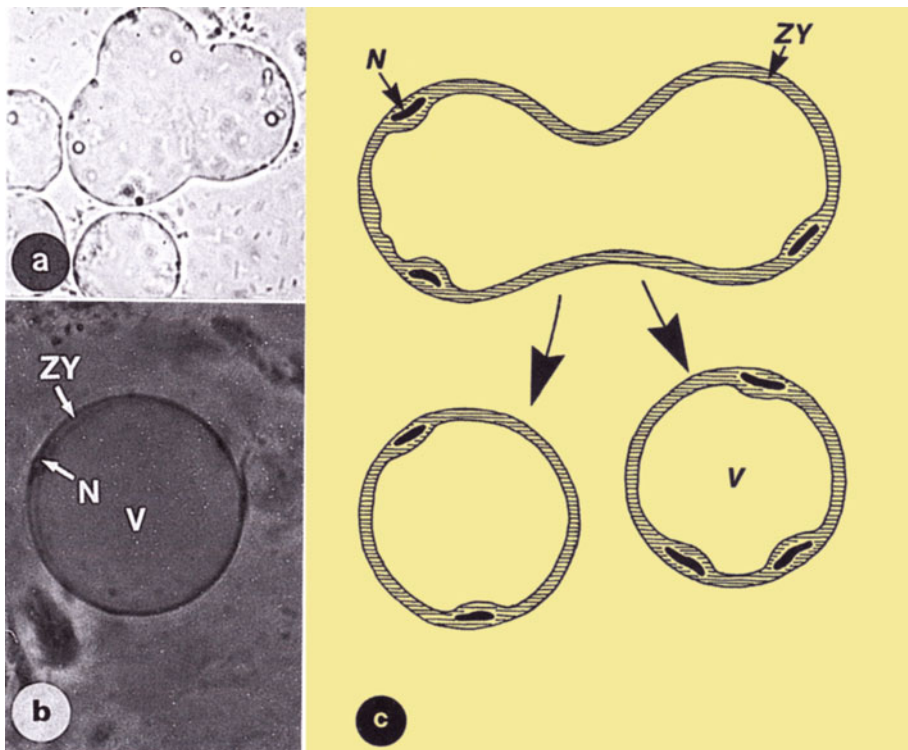


Abb. 3.47 *Blastocystis hominis*; LM-Aufnahmen (a, b) und schematische Darstellungen (c) von Teilungsstadien (a, c oben) und daraus hervorgehenden Trophozoiten. Schema: nach Zierdt.

N = Nukleus; V = Vakuole; ZY = Zytoplasmasaum.

1988) zeigten allerdings wieder eher Pilzmerkmale, sodass die systematische Stellung noch unklar bleibt (Jiang und He 1993). Auch scheinen mehrere Arten vorzuliegen, denn bei vielen Affen, Rindern, Nagern, aber auch Vögeln und Reptilien wurden derartige Stadien angetroffen. Hier konnte auch der experimentelle Nachweis geführt werden, dass sich eine **Blastozystose** durch orale Aufnahme von Zysten induzieren lässt.

4. **Symptome der Erkrankung** (Blastozystose): Die Pathogenität von *B. hominis* ist umstritten. Der Einzeller wird nicht selten als einziger Erreger bei akuten oder chronischen intestinalen Beschwerden mit breiigen Durchfällen, abdominalen Schmerzen, Übelkeit, Völlegefühl und Inappetenz gefunden. Zudem wurden Einzelfälle schwer verlaufender Erkrankungen mit profusen, z. T. blutigen Durchfällen mitgeteilt. Allerdings findet man häufig auch einen intensiven Befall ohne Vorliegen von Symptomen. Als Hauptsymptome treten (bei immunkompromittierten Personen) starke, wässrige Diarrhöen (bis 8 l Wasserverlust pro Tag) mit den charakteristischen Folgeerscheinungen auf. Diese enormen Wasserverluste führten häufig zum Tod, aber auch bei Gesunden traten *Blastocystis*-Stadien vermehrt in breiigen Diarrhöen in Erscheinung. Die Patienten klagten dann auch über Appetitlosigkeit, Völlegefühl und Flatulenz.
5. **Diagnose:** Nachweis von Trophozoiten und Zysten im Frischpräparat bzw. nach Anreicherung in der Flotation oder MIFC.
6. **Infektionsweg:** Offenbar oral – im Tierexperiment nachgewiesen. Auch konnte gezeigt werden, dass humanstämmige Zysten für Schweine infektiös waren. Daher besteht der Verdacht einer geringen Wirtsspezifität und somit die Möglichkeit einer großen natürlichen Verbreitung.
7. **Prophylaxe:** Insbesondere AIDS-Patienten sollten den Kontakt mit Human- und Tierfäzes meiden, schnelles Entfernen von Fäzes in Krankenhäusern.
8. **Inkubationszeit:** Beim Menschen unbekannt; bei Tieren 2–3 Tage.
9. **Präpatenz:** 2–3 Tage.
10. **Patenz:** 2–3 Wochen.
11. **Therapie:** Bei entsprechenden Beschwerden und Fehlen anderer Erreger ist eine Therapie mit Metronidazol (3×750 mg oder 4×500 mg tgl. über 5–7 Tage) erfolgreich. Cotrimoxazol ist ebenfalls wirksam ($2 \times$ tgl. 160 mg Trimethoprim/800 mg Sulfamethoxazol; Kinder 6–30 mg/kg KGW für 7–10 Tage). Therapieversager sind jedoch bei beiden Medikamenten möglich.

3.21 Mikrosporidien

Hierbei handelt es sich um die wohl ältesten Einzeller, denen noch viele Merkmale der heute am höchsten entwickelten Parasiten fehlen. Ihre Vorfahren stehen an der Basis des Stammbaums allen Lebens auf Erden.

3.21.1 *Enterocytozoon bieneusi* (Enterozytozoonose)

1. **Name:** Griech.: *enteron* = Darm, *kytos* = Zelle, *zoon* = Tier; Bieneus = Familienname der 1. Patientin.
2. **Geographische Verbreitung/Epidemiologie:** Weltweit; Erstbeschreibung in Frankreich bei einer Haitianerin; *Enterocytozoon bieneusi* macht zurzeit 40% aller weltweiten Mikrosporidienbefunde aus. 10% der untersuchten AIDS-Patienten haben Mikrosporidienbefall.
3. **Biologie/Morphologie:** Die Merogonie (= Schizogonie) und die Sporenbildung dieses Mikrosporidien finden im Dünndarmepithel (Enterozyten) und den Zellen der Lamina propria von AIDS-Patienten statt (bis 50% der Zellen waren befallen!). Neuere Befunde zeigten auch den Befall der Gallengänge, des Nasenraums sowie der Bronchien. Die Merogonie verläuft

über 2-kernige Zellen von 3–4 µm Durchmesser, während die Sporogonie über 8-kernige Plasmodien zur Bildung von 8 Sporen führt. Die Sporen selbst messen $1,5 \times 0,5$ µm, ihr Polfaden hat 5 Windungen, und ihre Endospore ist extrem dünn. Bei AIDS-Patienten erfolgt das Schlüpfen des Sporoplasmas aus der Spore offenbar bereits direkt im Darm, sodass es zu einer überschwemmenden Autoinfektion kommt (s. **Abb. 3.48**).

4. **Symptome der Erkrankung:** Intermittierende, ungeformte bis wässrige (ohne Blut) Diarrhöen (3–10 pro Tag) für 5 Monate, extreme Gewichtsverluste, Oberbauchschmerzen sowie Fieber sind die wichtigsten Symptome der Infektionen bei AIDS-Patienten. Gleichzeitig können andere opportunistische Erreger wie *Giardia lamblia* auftreten. In mehreren Fällen wurden *E. bienewisi*-Diarrhöen auch bei nicht an AIDS erkrankten Patienten (Tropenrückkehrer) nachgewiesen.
5. **Diagnose:** Mikroskopischer Nachweis der Sporen im histologischen Bild nach Schnitten von Biopsiematerial oder in Frischpräparaten der Fäzes.
6. **Infektionsweg:** Unbekannt, vermutlich orale Aufnahme von Sporen aus anderen (humanen) Fäzes. Ausbreitung im Körper über Autoinfektion.
7. **Prophylaxe:** Vermeidung jeglichen Fäkalkontakts bei gefährdeten Personen.
8. **Inkubationszeit:** 1 Woche.
9. **Präpatenz:** 1 Woche.
10. **Patenz:** Mehr als 5 Monate.
11. **Therapie:** Unbekannt; Albendazol hatte *in vitro* eine signifikante Wirkung, *in vivo* trat allerdings nur bei 3% der Patienten eine teilweise Besserung ein (bei 2×400 mg tgl.). Auch Metronidazol (1–2,5 g tgl.) und Cotrimoxazol wurden bei einigen Patienten mit intestinaler *E. bienewisi*-Infektion erfolgreich eingesetzt; eine definitive Sanierung gelingt jedoch häufig nicht. *Wichtig:* Der Ersatz von Flüssigkeiten und Elektrolyten ist unbedingt erforderlich!

3.21.2 *Septata intestinalis*

1. **Name:** Lat.: *septum* = Trennwand, *intestinalis* = zum Darm gehörig.

Diese Art befällt sowohl den gesamten Darm als auch das Urogenitalsystem und führt (wie *E. bienewisi*) zu schweren Diarrhöen. Der Lebenszyklus dieser erst 1993 beschriebenen Art ist noch unbekannt, obwohl die Art bei AIDS-Patienten weit verbreitet ist und dort für 2,2% aller diarrhöischen Stühle verantwortlich ist. Hier konnte mit Albendazol (400 mg pro Tag für 4 Wochen) bei allen Patienten ein völliges Verschwinden der Krankheitssymptome sowie ein Stoppen der Sporenausscheidung erreicht werden.

3.21.3 *Encephalitozoon cuniculi*

1. **Name:** Griech.: *encephalon* = Gehirn; *zoon* = Tier. Lat.: *cuniculus* = Kaninchen.
2. **Geographische Verbreitung/Epidemiologie:** Weltweit mehrere Hunderttausend Menschen mit Immunsuppression.
3. **Biologie/Morphologie:** Mikrosporidien sind ein Stamm von sehr kleinen Einzellern, die in vielen Arten bei Insekten, Fischen, aber auch bei Säugern unter Einschluss des Menschen auftreten. Sie gelten als die ältesten Einzeller auf Erden und als Vorläufer der Mehrzeller. Beim Menschen sind offenbar vorwiegend immunsuppressive Personen betroffen, auch wenn wegen erst kürzlich entwickelter Diagnosemethoden – insbesondere in Anbetracht ihrer Winzigkeit – nur wenige Fälle eindeutig, u. a. mithilfe der Elektronenmikroskopie, nachgewiesen wurden. Mikrosporidien sind durch übertragungsfähige einzellige Sporen mit einem ausstülpbaren, hohlen Polfaden gekennzeichnet. Wird diese Spore vom Wirt mit verunreinigter Nahrung verschluckt (**Abb. 3.48**), erfolgt die Ausstülpung des hohlen Polfadens und dessen Injektion in eine Zelle. Durch den Schlauch kriecht das Sporoplasma, das

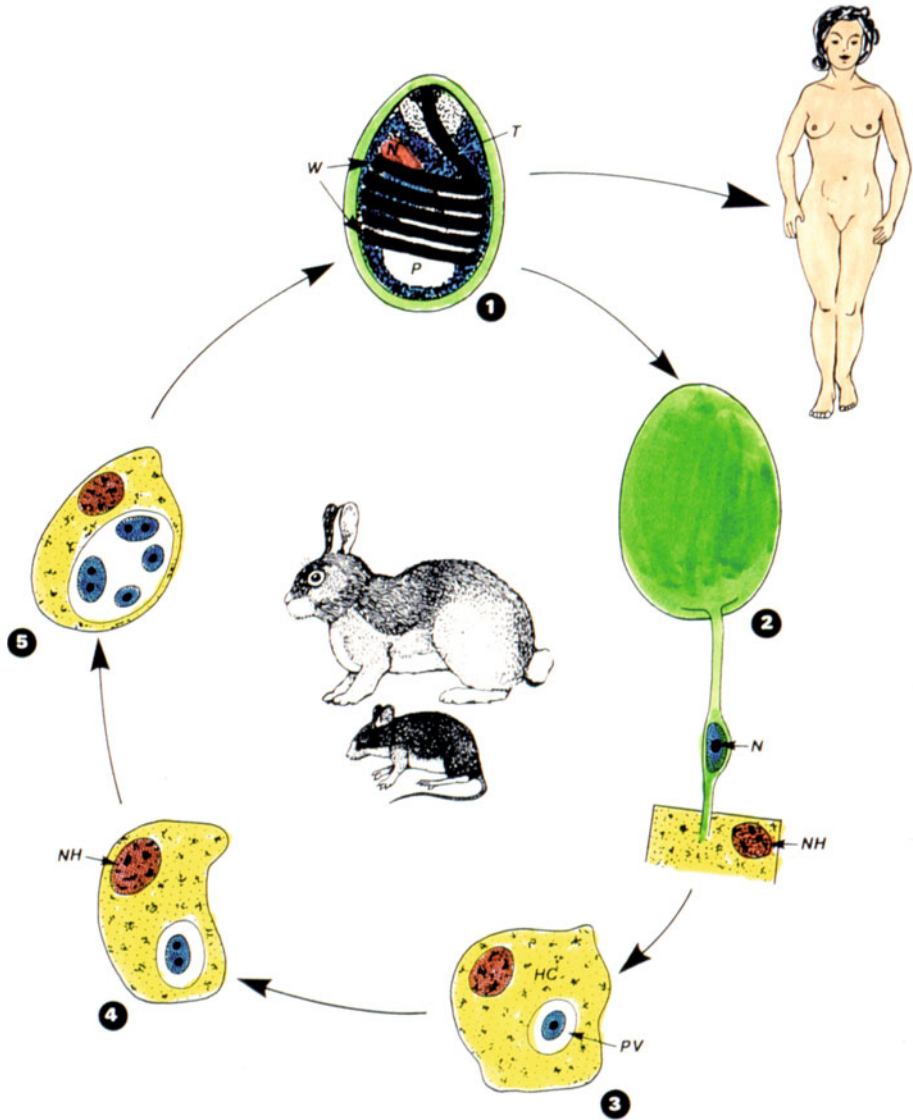


Abb. 3.48 Schematische Darstellung des Lebenszyklus von *Encephalitozoon cuniculi*, das eine Vielzahl von Wirten befallen kann. Die Infektion erfolgt beim immunsuppressiven Menschen oral durch Aufnahme von Sporen (1) aus Tierfäzes/Urin.

1. Reife, einkernige Spore, die durch 5 Windungen (W) des Polschlauchs (T) sowie eine hintere Vakuole (P) gekennzeichnet ist.

2., 3. Im Wirt wird der Polschlauch ausgestülpt und in eine Wirtszelle injiziert. Das einkernige (N) Sporoplasma kriecht ins Zytoplasma der Wirtszelle (HC) hinein und wird in eine parasitophore Vakuole (PV) eingeschlossen.

4. Vermehrung durch Zweiteilung.

5. Durch Teilung entstehen schließlich aus 2-kernigen Sporonten je ein 1-kerniger Sporoblast, der sich zur Spore entwickelt (1). Diese wird beim Platzen der Wirtszelle frei und gelangt mit dem Urin ins Freie. HC = Wirtszelle; N = Nukleus; NH = Zellkern der Wirtszelle; P = hintere Vakuole; T = schlauchförmiger Polfaden; W = 5 Windungen des Polschlauchs.

je nach Art 1- oder 2-kernig ist, in das Zytoplasma der Wirtszelle (gelangt von da evtl. in darmferne Organe) und leitet dort einen ungeschlechtlichen Prozess durch eine artspezifische Zwei- bzw. Vielfachteilung ein. Bei einigen Arten (z. B. *Encephalitozoon*) kann dieses Parasitenstadium noch in eine spezielle Hülle (parasitophore Vakuole) eingeschlossen werden. Der Vermehrungsprozess endet mit einer Sporenbildung, die artspezifisch einzeln oder zu mehreren gemeinsam erfolgt. Während dieses Prozesses wird meist auch das gesamte Wirtszellenplasma zerstört, sodass die Sporen wieder freigesetzt werden können. Die Sporen selbst haben eine artspezifische Größe und eine derbe, widerstandsfähige Wand, die grampositiv reagiert. Bei immunsuppressiven Personen wurden die Sporen von *Encephalitozoon cuniculi*, *Septata intestinalis* und *Nosema connori* in der Niere nachgewiesen:

- E. cuniculi* parasitiert normalerweise bei Labornagern, Kaninchen, Hunden, Füchsen, Affen, Ziegen und Schweinen. Die Sporen dieser Art erscheinen im frischen Zustand oval, ohne polare Vakuole und erreichen eine Größe von 2,5–5 µm. Der ausgestülpte Polschlauch soll bis 35 µm lang werden, ihr Sporoplasma ist einkernig. Bevorzugtes Befallsorgan ist bei allen Wirten die Niere und dabei insbesondere die Zellen der Henle'schen Schleife. Daher finden sich die Sporen auch vorwiegend im Urin. Bei AIDS-Patienten kommt es häufig zu einer sog. Generalisierung, weil das Sporoplasma schon im Körper des gleichen Wirts ausschlüpft und durch diese Autoinfektion eine Überschwemmung erreicht wird.
4. **Symptome der Erkrankung** (Enzephalitozoonose): Während bei Nagern die Krankheitssymptome mild sind und ein chronischer Verlauf eher die Regel ist, zeigt sich bei Carnivoren wie Hunden und Füchsen, Affen und Menschen (insbesondere Kinder und AIDS-Patienten) ein fulminantes „**Enzephalitis-Nephritis-Syndrom**“, das auch zum Tod führen kann. Dazu kann noch eine extreme Augenbeteiligung kommen, wobei große Läsionen in den Gefäßwänden der Augenarterien beobachtet wurden.
 5. **Diagnose**: Mikroskopischer Nachweis der Sporen im Urinzentrifugat. Im histologischen Schnitt lassen sich Sporen und die übrigen Stadien mit der Methenamin-Silber-Methode, Giemsa-, HE- und der Gram-Färbung nachweisen. Am eindeutigsten ist dabei allerdings das elektronenmikroskopische Bild. Die serologischen Verfahren (IFAT, KBR, ELISA etc.) sind nur in geringem Umfang spezifisch und weisen nur auf etwa 70% der Infektionen hin.
 6. **Infektionsweg**: Oral bzw. nasal durch staubverdriftete Sporen aus Tierurin. Auch scheint – wie bei Tieren sicher nachgewiesen – die kongenitale bzw. diaplazentare Übertragung möglich.
 7. **Prophylaxe**: Meiden des Mundkontakts mit lebenden Schmusetieren (Hamster, Kaninchen etc.); Sauberkeit im Umgang mit Urin und Fäzes in Kliniken.
 8. **Inkubationszeit**: Bei immungeschwächten Personen: wenige Tage.
 9. **Präpatenz**: Unbekannt.
 10. **Patenz**: Unbekannt.
 11. **Chemotherapie**: Unbekannt; *In-vitro*-Versuche zeigten, dass Chloroquin und Oxytetracyclin die Sporenproduktion halbierten. Bei anderen Mikrosporidien wirkte Albendazol. Bei einem Patienten hatte eine Kombination von Sulfisoxazol und Penicillin zur erfolgreichen Behandlung geführt. Albendazol hatte eine signifikante Wirkung bei anderen Mikrosporidien und könnte versuchsweise eingesetzt werden (2 × 400 mg/d für 21 d).

3.21.4 *Nosema connori* (syn. *conneri*)

1. **Name**: Griech.: *nosos* = Krankheit; Conner = amerikanischer Forscher.
2. **Geographische Verbreitung/Epidemiologie**: Weltweite Verbreitung bei Immunsuppressiven, u. a. bei HIV-Patienten.
3. **Biologie/Morphologie**: Diese Art wurde bisher ausschließlich bei immunsupprimierten Menschen nachgewiesen und führte in Verbindung mit einer Pneumozystose zum Tod. Die Sporen sind oval, messen 4 × 2 µm und besitzen einen PAS-positiven Polkörper sowie

die für die Gattung *Nosema* charakteristischen, aneinanderliegenden beiden Kerne. Die Sporenentwicklung findet im Herzmuskel statt, der davon übersät erscheint. Des Weiteren liegen Sporen im Darm, im Magen, in den Nierentubuli, in der Leber und in der Lunge vor, während das Nervensystem nicht befallen wird.

4. **Symptome der Erkrankung:** Das etwa 4 Monate bis zum Tod anhaltende Siechtum ist geprägt von genereller Schwäche, Funktionsstörungen der Organe, begleitet von Malabsorption, Diarrhöen und Lungenbeschwerden (bei gleichzeitiger Pneumozystose).
5. **Diagnose:** Mikroskopischer Nachweis der Sporen im Urin bzw. in den Fäzes nach Anreicherung bzw. im histologischen Schnitt.
6. **Infektionsweg:** Einatmen bzw. orale Aufnahme von Sporen, deren Herkunft unklar blieb (tierischen Ursprungs?) und danach Verdriftung durch den Blutstrom.
7. **Prophylaxe:** Unbedingte Sauberkeit im Umgang mit Haustieren bzw. bei der Entsorgung von Fäzes und Urin.
8. **Inkubationszeit:** Unbekannt.
9. **Präpatenz:** Unbekannt.
10. **Patenz:** Ohne Behandlung: lebenslang.
11. **Therapie:** Versuchsweise Penicillin plus Sulfisoxazol. Bei anderen Mikrosporidien wirkte Albendazol.

Kapitel 4

Würmer beim Menschen

4.1 Was sind Würmer?

Die in den folgenden Abschnitten 4.2 bis 4.4 dargestellten Parasitengruppen werden generell als **Helminthen** = Würmer zusammengefasst, obwohl sie außer einem mehr oder minder wurmförmigen Aussehen kaum Gemeinsamkeiten im Bauplan oder etwa in der Reaktion auf Chemotherapeutika haben. Sie unterscheiden sich jedoch von den **Protozoen** (Kap. 3) durch die bei den meisten Arten fehlende unmittelbare Vermehrung im **Endwirt**. So entwickeln sich in der Regel nur so viele adulte Parasiten im Endwirt, wie Larven in ihn gelangen. Eine starke Vermehrung kann dagegen in **Zwischenwirten** stattfinden (z. B. Trematoden).

Große Fortschritte gelangen in den letzten Jahren in der **medikamentösen Behandlung** der Wurmkrankheiten, sodass heute einige gut verträgliche und dazu noch gut wirksame Präparate vorliegen, die in den jeweiligen Abschnitten vorgestellt werden. Allerdings treten immer mehr **Resistenzen** der Parasiten gegen Chemotherapeutika in Erscheinung, sodass unbedingt auf einen sachgerechten Einsatz (Zeiten, Dosierung) geachtet werden muss. Auch darf die Suche nach neuen Substanzklassen, gegen die dann noch keine Resistenzen bestehen können, nicht vernachlässigt werden, damit Alternativen zumindest zum vorübergehenden Einsatz verfügbar sind, zumal beobachtet wurde, dass Resistenzen in Parasitenpopulationen nach einiger Zeit auch wieder verschwinden können.

Die beim Menschen wichtigen Wurmarten gehören zu den sog. **Plathelminthes** (mit den Gruppen Saugwürmer = **Trematoda** und Bandwürmer = **Cestoda**) sowie zu den sog. **Nemathelminthes** (früher als Aschelminthes bezeichnet), die in deutscher Sprache als Schlauchwürmer, englisch als *roundworms* gekennzeichnet sind.

4.2 Saugwürmer (Trematoda)

Die Klasse der Trematoden enthält ausschließlich Parasiten, die sich mittels Halteapparaten an inneren und äußeren Oberflächen ihrer Wirte verankern. Neben Besonderheiten im Entwicklungszyklus wurden diese Verankerungssysteme auch zur systematischen Gliederung der Trematoden verwendet. Zu den Trematoden werden nach dem alten System im Wesentlichen folgende Gruppen gerechnet:

- Aspidobothrea
- Monogenea
- Digenea

Nach dem System von Ehlers gehören hierhin allerdings nur die

- Aspidobothrii
- Digenea

Da jedoch auch dieses System noch weiterer Klärung bedarf, werden die einzelnen Taxa hier wegen der Vergleichbarkeit zu human- und tiermedizinischen Lehrbüchern hintereinander ab-

gehandelt, da es doch im Wesentlichen um die darin eingeschlossenen Arten und ihre Bedeutung für den Menschen oder seine Haustiere geht. Bedeutendere Parasiten des Menschen sind jedoch nur Vertreter der sog. **Digenea**, die verschiedene Generationen in ihrem Lebenszyklus vereinen.

Die Bezeichnung Digenea (= 2 Generationen) erfolgte daher wegen ihres typischen, einen **Generations- und Wirtswechsel** einschließenden Entwicklungszyklus. Da bei den jeweiligen Arten eine überaus große Formenvielfalt vorhanden ist, wird zur Systematisierung auf Ebene der Unterordnungen die akademisch anmutende Frage nach der Genese der Exkretionsblase herangezogen. Zur Diagnose von adulten Formen werden in der Praxis allerdings vorwiegend Bau und Anordnung der fast stets vorhandenen beiden Saugnäpfe verwendet, von denen der erste den Mund umgibt; so werden folgende adulte Egelformen unterschieden:

1. Gasterostome Formen:

Der Darm ist unverzweigt, sackartig und beginnt nicht apikal.

2. Monostome Formen:

Ein Saugnapf ist reduziert, und zwar meist der Bauchsaugnapf.

3. Distome Formen:

Der Bauchsaugnapf liegt variabel, aber artspezifisch ventral zwischen vorderem und hinterem Pol.

4. Amphistome Formen:

Der zweite Saugnapf liegt am hinteren Pol.

5. Echinostome Formen:

Der Mundsaugnapf ist durch einen Kragen mit Haken bewehrt.

6. Holostome Formen:

Sie besitzen außer den beiden Saugnäpfen noch ein zusätzliches, sog. tribozytisches Halteorgan.

Alle diese Formen sind Zwitter; einzig getrenntgeschlechtlich sind:

7. Schistosomen:

als eigener Formen- und Artenkreis.

Das geschlechtsreife, blattförmige Männchen umschließt das drehrunde Weibchen (**Abb. 4.1**). Da die Ränder des Männchens verhakt werden können, entsteht der sog. **Canalis gynaecophorus**. Diese meist lebenslang beibehaltene „Paarung“ führte zur Bezeichnung „Pärchenegel“.

Viele distome Egel, insbesondere die Schistosomen, sind als Parasiten des Menschen und der Haustiere von großer gesundheitlicher und ökonomischer Bedeutung. Ihrer Morphologie und Entwicklung wird daher zunehmend in der Öffentlichkeit Aufmerksamkeit geschenkt.

System:

Unterklasse Digenea

- | | |
|-----------------|--|
| 1. Überordnung: | Anepitheliocystidia (<i>embryonale Exkretionsblase bleibt erhalten</i>) |
| Ordnung: | Strigeata (<i>Zerkarien mit Gabelschwanz, Miracidien mit 2 Paar Protonephridien</i>) |
| Familie: | Strigeidae
Diplostomatidae
Schistosomatidae
Spirochidae
Cyclocoeliidae
Bucephalidae u. a. |
| Ordnung: | Echinostomata (<i>Zerkarien mit einfachem Schwanz; Miracidien mit einem Paar Protonephridien</i>) |
| Familie: | Fasciolidae
Gastrodiscidae
Paramphistomatidae u. a. |



Abb. 4.1 REM-Aufnahme eines Pärchenegels (*Schistosoma mansoni*). Das Männchen trägt das drehrunde Weibchen in einer Bauchfalte.

- 2. Überordnung: Epitheliocystidia (*Exkretionsblase wird von mesodermalen Zellen neu gebildet; Zerkarienschwanz ist ungegabelt*)
 - Ordnung: Plagiochiata (*Zerkarienschwanz oft ohne Exkretionstefäße, manchmal mit oralem Stilet*)
 - Familie: Dicrocoeliidae
 - Plagiorchiidae
 - Prosthogonimidae
 - Troglorematidae u. a.
 - Ordnung: Opisthorchiata (*Zerkarien stets mit Exkretionskanälen im Schwanz; kein orales Stilet*)
 - Familie: Opisthorchiidae
 - Heterophyidae u. a.

4.2.1 *Schistosoma haematobium* (Blasenbilharziose)

1. **Name:** Griech.: *schisis* = Spaltung; *soma* = Körper; *haima* = Blut; *bios* = Leben. Engl. *bladder fluke*, dt. Blasenegel.
2. **Geographische Verbreitung/Epidemiologie:** Große Gebiete in Afrika mit Wasserläufen: nordwestl.–nordöstl. Afrika, Nildelta bis nach Südafrika, feuchte Gebiete Ost- und Westafrikas, Westseite Madagaskars, arabische Halbinsel, Irak sowie kleinere Gebiete in Indien.
3. **Biologie/Morphologie:** Adulte *S. haematobium*-Würmer sind wie alle Pärchenegel (Trematoda, Plathelminthes) getrenntgeschlechtlich, leben aber in Dauerkopula – wobei das blattförmige, bis 1,5 cm lange Männchen das im Querschnitt drehrunde, bis 2,5 cm lange

Weibchen in einer Bauchfalte (Canalis gynaecophorus) trägt – im Venensystem des Urogenitalsystems und der Harnblase ihrer Wirte (Abb. 4.1). Das Weibchen setzt täglich etwa 300 mit einem Endstachel versehene und mit $110\text{--}170\text{ }\mu\text{m} \times 40\text{--}70\text{ }\mu\text{m}$ relativ große Eier ab (Abb. 4.2). Bei der durch ausgeschiedene Proteasen unterstützten Wanderung der Eier durch die Wand der Blase entwickelt sich im Ei bereits die Larve (Mirazidium). Erreicht das Ei die Blasenschleimhaut, so wird es endoskopisch in einem weißlichen, etwa 1–2 mm großen Pseudotuberkel sichtbar. Gelangt das Ei mit dem Urin in Wasser, so schlüpft die Mirazi-

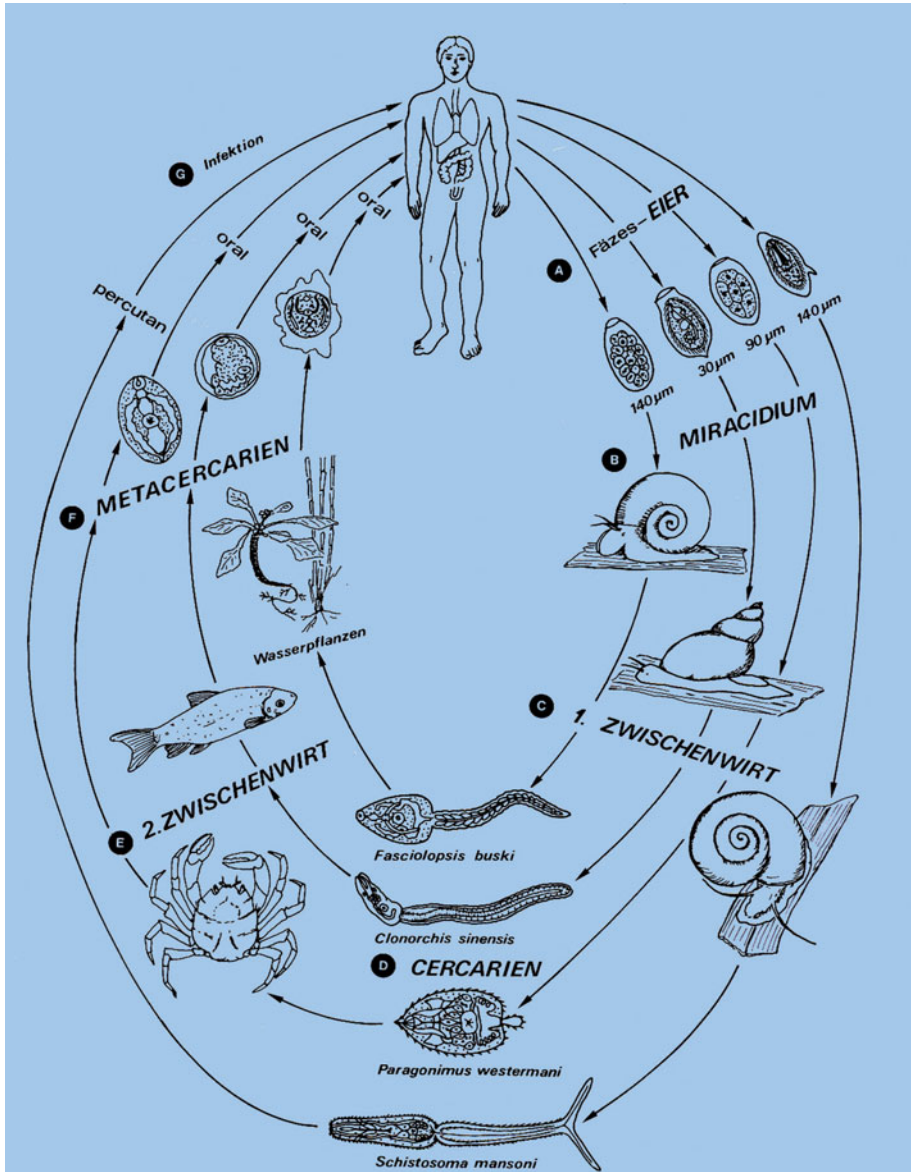


Abb. 4.2 Lebenszyklus von 4 wichtigen Trematodenarten.

diumlarve in wenigen Minuten und dringt aktiv in Wasserschnecken der Gattung *Bulinus* ein, wo es in deren Mitteldarmdrüse zu einer starken Vermehrung über sog. Sporozysten kommt. In der Tochttersporozystengeneration entstehen dann schließlich viele der mit einem gegabelten Schwanz versehenen Larven (Zerkarien). Diese Stadien werden frei, schwimmen umher und müssen binnen 24 Stunden einen Wirt finden. Außer einigen wenigen Tieren (z. B. Nilratten, Hamster, Ziegen) kommt da nur der Mensch infrage (bei der Arbeit im Wasser, beim Baden etc.). Beim Einbohren in die Haut des Wirts werfen die Zerkarien ihren Schwanz ab. Nach Aufenthalt in der Haut (als sog. **Schistosomulum-Stadium**) und in der Lunge (zur Anpassung an das Immunsystem der Wirte) wird schließlich das Blutgefäßsystem des Urogenitalsystems aufgesucht, wobei das Weibchen erst 5–6 Wochen nach der Paarung die Geschlechtsreife erreicht. Dieses Pärchen fixiert sich mit den beiden großen, für alle digenen Trematoden (Saugwürmer) typischen Bauch- und Mundsaugnäpfen sowie dornenbewehrten Hauterhebungen (engl. *bosses*) in den Gefäßen und verletzt diese auch. Als Nahrung dient den Pärchenegeln die mit reichlich Blut aufgenommene Glukose.

4. **Symptome der Erkrankung** (Blasen-Schistosomiasis, -bilharziose): Die Schwere der Erkrankung hängt von der Anzahl der langlebigen Pärchen ab. Generell lassen sich aber folgende Symptome unterscheiden:
- a) Juckreiz an der Eintrittsstelle der Haut; bei wiederholtem Befall kann es zu einer sog. **Zerkariendermatitis** kommen.
 - b) Bei Erstinfektionen treten nach etwa 4–7 Wochen unspezifische Fieber als Allgemeinreaktion des nun sensibilisierten Wirts auf.
 - c) Beginnend etwa 2–3 Monate nach der Infektion (aber gelegentlich auch erst nach 2 Jahren) können im Urin Eier bei gleichzeitiger Hämaturie (besonders in der letzten Harnportion!) beobachtet werden. Zu diesem Zeitpunkt bemerkt der Patient Brennen in der Harnröhre und verspürt häufig Harndrang.
 - d) Im weiteren, chronischen Verlauf der Erkrankung können im Harn Blut bzw. Eier für kürzere oder längere Zeiten ausbleiben. Daher empfiehlt es sich bei negativem Befund, die Urinuntersuchung zu wiederholen.
 - e) Bei Blasenpiegelungen mithilfe des Zystoskops fallen an der Blasenwand die sog. Eigranulome, die auch als Pseudotuberkel bezeichnet werden, als weiße Knötchen von etwa 1–2 mm Durchmesser auf (**Abb. 4.3**).
 - f) Als Komplikation einer *S. haematobium*-Infektion können folgende Erkrankungen auftreten:
 - **Sekundärinfektion der Blase** infolge unvollständiger Leerung, sodass sich wegen starker, granulombedingter Fibrosen und schließlich Verkalkungen die Kontraktilität der Blasenwand verringert.
 - Geschwüre, evtl. **Karzinome** (in Ägypten beschrieben) der Blasenwand wegen ständiger Gewebsreizung.
 - Veränderung der Genitalien (sog. Elephantiasis durch ein chronisches Ödem) und in geringerem Maß auch Wachstum der Leber infolge von Granulombildungen.
5. **Diagnose:** Die typischen Eier (mit Endsporn; s. **Abb. 4.15**) können im Urin, in Blasenbiopsien, z. T. auch in Dickdarmbiopsien sowie selten im Stuhl nachgewiesen werden; bei hoher Eiausscheidung kann der Nachweis bereits im Spontanurin gelingen (quantitative Durchmusterung des Sediments der letzten Urinportionen). Da die Ausscheidung sehr variiert, sind ggf. mehrfache Wiederholungen und die Untersuchung von Sammelurin empfehlenswert. Die Eiausscheidung ist am höchsten um die Mittagszeit und nach körperlicher Anstrengung (Urinsammlung am besten zwischen 10.00 und 14.00 Uhr). Wird der Urin nicht innerhalb 1–2 Stunden untersucht, 1 ml 37%iges Formalin pro 100 ml Urin zugeben (um das Schlüpfen der Mirazidien zu verhindern). Die Untersuchung größerer Urinmengen (Sammeln der letzten Urinportionen über 24h) erfolgt nach 1-stündiger Sedimentation in einem großen Spitzglas (bei sehr sedimentreichem Urin ggf. mehrfaches Waschen mit kalter, 1%iger NaCl), Dekantieren des Überstands, Zentrifugation des Sammeldiments (max. 2000 g für 2 min) und quantitativer Durchmusterung. Kleinere Urinmengen (z. B. die letzte 10–50 ml-Portion

eines „Mittagsurins“) können mithilfe einer Spritze durch einen Polycarbonatfilter (alternativ Nylon- oder Papierfilter) mit 25 mm Durchmesser und 12–20 µm Porengröße (in einem 25 mm-Filterhalter) gefiltert werden. Der Filter wird nach Auflegen auf einen Objektträger (ggf. nach Anfärbung mit Lugol'scher Jodlösung) bei schwacher Vergrößerung (40–100-fach) nach zurückgehaltenen Eiern durchgemustert. Die Vitalität kann bei unfixierten Eiern anhand der Wimpernmotilität, mittels Mirazidienschlüpfversuch oder nach Supravitalfärbung mit 0,5% Trypanblau beurteilt werden. Der Nachweis von Eiern in Biopsaten erfolgt am besten mittels Quetschpräparat (siehe intestinale Schistosomiasis). **Immundiagnostik:** ELISA, PCR bei Verdachtsfällen mit negativem Urinsediment. Eine Bluteosinophilie findet sich am ehesten während der Wanderungs- und Reifungsphase der Schistosomula (Einzahl: Schistosomulum). Bildgebende Verfahren (Radiologie, Sonographie, CT) werden bei Verdachtsfällen von Lungen-, Gehirn-Schistosomiasis wie auch bei ungeklärten Fibrosen eingesetzt.

6. **Infektionsweg:** Perkutan; Zerkarien dringen bei Aufenthalt im Wasser oder via Spritzwasser in die Haut des Menschen ein.
7. **Prophylaxe:** Meiden von Wasser im Freiland in endemischen Gebieten bzw. Tragen von Schutzkleidung (Stiefel, Handschuhe). *Achtung:* Auch im Spritzwasser können infektiöse Zerkarien enthalten sein, da diese phototaktisch an die Oberfläche schwimmen.
8. **Inkubationszeit:** Abhängig von der Wurmlast des Wirts: 4–7 Wochen; eine **Hämaturie** tritt häufig erst 2 Monate bis 2 Jahre (!) nach der Infektion auf.
9. **Präpatenz:** 9–10 Wochen, gelegentlich aber auch 2 Jahre! Bei eingeschlechtlichen Infektionen treten *keine* Eier auf.
10. **Patenz:** 25 Jahre.
11. **Therapie:** Mittel der Wahl (WHO-Empfehlung) ist Praziquantel (40 mg/kg KGW als Einmaldosis). Ebenfalls wirksam ist Metrifonat in einer Einmaldosis von 7,5 mg/kg KGW mit 2-maliger Wiederholung in wöchentlichen Abständen.



Abb. 4.3 Innenansicht einer menschlichen Harnblase, in deren Wand die Eier von *S. haematobium* als Erhebungen zu erkennen sind. Typisch sind die Blutungen an Stellen, an denen die Eier ausgetreten sind.

4.2.2 *Schistosoma mansoni* und andere Arten (Darmbilharziose)

- 1. **Name:** Griech.: *schizein* = spalten; *soma* = Körper. Bezieht sich auf die getrennten Geschlechter. Engl. *liver fluke* , *blood fluke*; dt. Darmegel. Entdecker: Theodor Bilharz (1825–1862); Patrick Manson (1844–1922), engl. Forscher.
- 2. **Geographische Verbreitung/Epidemiologie:** Mehr als 200 Millionen Menschen sind befallen, 600 Millionen bedroht.
- 3. **Biologie/Morphologie:** Die *Schistosoma*-Arten des Darms (**Tab. 4.1**) unter Einschluss von *S. mekongi*, das sich von *S. japonicum* durch kleinere Adulte (bis 16 mm), kleinere Eier (40–45 µm) sowie andere Schneckengattungen (*Lithoglyphopsis*, *Tricula*-Arten) als Zwischenwirte unterscheidet, sind getrenntgeschlechtlich, aber verbleiben gemeinsam (= leben gepaart „fürs Leben“, etwa 25 Jahre) in den Venen des Darmsystems. Sie sammeln, paaren sich in der Pfortader und dringen von da aus als Paare in die Darmnähe vor, wo sie in den Mesenterialgefäßen leben. Die von den Weibchen in großer Anzahl täglich abgesetzten, deckellosen und meist relativ großen Eier sind durch Stacheln gekennzeichnet (**Abb. 4.4**).

Tabelle 4.1: Morphologische Merkmale wichtiger *Schistosoma*-Arten des Menschen

Merkmal	<i>S. mansoni</i>	<i>S. japonicum</i> *	<i>S. intercalatum</i>	<i>S. haematobium</i>
Männchen, äußere Oberfläche	große Tuberkel	keine Tuberkel	Tuberkel mit hakenfreiem Hof	kleine Tuberkel mit vielen Haken
Weibchen, Ovar	vordere Körperhälfte	hintere Körperhälfte	hinter Körpermitte	in Nähe Körpermitte
Eier im Uterus (Anzahl)	1–10 (meist 1)	50–300	10–20	20–100
Eiform	mit großem Seitendorn	mit kleinem Seitendörnchen	mit Enddorn	mit Enddorn
Eigröße (µm)	115–180 × 45–70	70–100 × 55–65	140–230 × 50–80	110–170 × 40–70
Auftreten	Fäzes	Fäzes	Fäzes	Urin
Wurmgröße (mm)	M: 6–12 × 1 W: 7–16 × 0,3	M: 12–20 × 0,5 W: 12–28 × 0,3	M: 11–15 × 0,4 W: 10–14 × 0,2	M: 10–15 × 1 W: 20–26 × 0,3
Auftreten der adulten Würmer beim Menschen	Darmmesenterialgefäße	Darmmesenterialgefäße	Darmmesenterialgefäße	Venen des Urogenitalsystems
Zwischenwirte/Schnecken	<i>Biomphalaria</i> -Arten	<i>Oncomelania</i> -Arten	<i>Bulinus</i> -Arten	<i>Bulinus</i> -Arten
Reservoirwirte	Ratten, Mäuse, Affen	Mäuse, Hund, Katze, Schwein, Rind	Ziege, Schaf, Nager	Affen, Hamster

* Die ovoiden Eier von *S. mekongi* sind völlig stachellos und mit 50–60 µm × 30–50 µm auch kleiner als die von *S. japonicum*. In Malaysia und Thailand wurde mit *S. malayensis* eine weitere Art beschrieben, die sich wie *S. japonicum* verhält. *Truncula*-Arten für *S. mekongi* und *Robertsiella*-Arten für *S. malayensis* sind die Zwischenwirtschnecken.

M = Männchen; W = Weibchen.

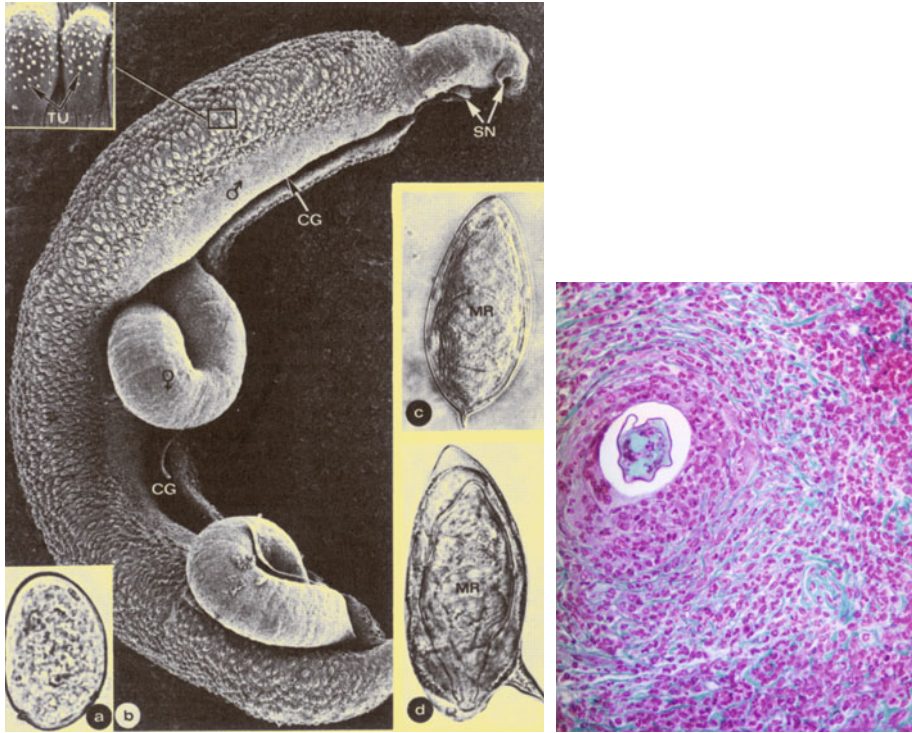


Abb. 4.4 Mikroskopische Aufnahmen von Schistosomen (LM, REM) ([links](#))

- a) Ei von *S. japonicum*, LM.
- b) Pärchen von *S. mansoni*, REM.
- c) Ei von *S. haematobium*, LM.
- d) Ei von *S. mansoni*, LM.

Inset: Vergrößerung der bulbustypischen Tuberkel des Teguments eines Männchens von *S. mansoni*. CG = Canalis gynaecophorus; MR = Mirazidium im Ei; SN = Saugnapfe; TU = Tuberkel = Hauterhebungen mit Haken.

rechts: Granulom mit zentralem degenerierendem Ei in der Leber. Blau = Kollagenfasern.

Sie gelangen zum Teil mit dem Blutstrom in die Leber, klemmen in den kleinen Kapillaren fest und führen zur Bildung von sog. Granulomen, d.h. zu Wirtsabwehrreaktionen, in deren Zentrum die Eier in etwa 9 Monaten zerstört werden. Die Gesamtzahl der Eier ist gewaltig. So setzen z.B. die Weibchen von *S. mansoni* jeweils 300, die von *S. japonicum* sogar bis zu 3000 Eier täglich ab, was bei der langen Lebensfähigkeit der adulten Würmer (bis 25 Jahre!) und dem gleichzeitigen Befall mit oft bis zu 60 Pärchen zu enormen „Eilasten“ im Körper betroffener Menschen führt. Ein großer Teil der Eier „eiert“ – durch eigene Proteasen unterstützt – durch die Gefäß- und Darmwand hindurch und gelangt so mit den Fäzes ins Freie. Während dieses Wanderwegs entsteht im Innern des Eies bereits die als **Mirazidium** bezeichnete Larve, die sofort beim Kontakt mit Süßwasser schlüpft und binnen eines Tages in den jeweiligen Zwischenwirt (eine Wasserschneckenart) eindringt (Abb. 4.2). Dort kommt es zu einer Massenvermehrung in der Mitteldarmdrüse über 2 Generationen von sog. **Sporozysten**, bis schließlich **Zerkarien** wieder ins Wasser abgegeben werden. Diese mit einem gegabelten Schwimmschwanz versehenen Larven steigen dem Licht folgend an die Wasseroberfläche von Gewässern und penetrieren bei Hautkontakt

den Endwirt Mensch bzw. Reserviertiere. Nach Reifungsphasen in der Haut und in der Lunge (als sog. **Schistosomulum**-Stadien, die zu starken allergischen Reaktionen führen können), paaren sich die präadulten Würmer in der Pfortader und wandern als Paare in die Mesenterialvenen ein, wo etwa nach 6 Wochen mit der Eiablage begonnen wird, sodass der Entwicklungszyklus geschlossen ist (**Abb. 4.2**).

4. Symptome der Erkrankung (Darmbilharziose, Urogenitalbilharziose, Schistosomiasis):

- a) **Zerkariendermatitis.** An der Penetrationsstelle der Haut tritt ein Juckreiz auf, und es entstehen entzündliche Reaktionen, die jedoch nach wenigen Tagen abklingen (anders als bei Zerkarien von Schistosomen von Wasservögeln, die im Menschen nicht geschlechtsreif werden können und daher in der Haut absterben; hier dauern die Dermatitis-symptome länger an).
 - b) **Anfangsfieber (Katayama-Syndrom).** Nach einer Inkubationszeit von etwa 4–7 Wochen treten remittierende oder intermittierende Fieber, Schmerzen im Bereich des Bauches, Schwellungen der Leber und Milz sowie Störungen der Darmfunktion auf. Gleichzeitig zeigt sich im Blutbild eine unterschiedlich hohe Eosinophilie.
 - c) **Blut im Stuhl.** Mit dem Beginn der Eiabscheidung in den Fäzes (Beginn bei *S. mansoni* nach 42 Tagen, bei *S. japonicum* nach 30–44 Tagen, bei *S. intercalatum* nach etwa 50–56 Tagen) tritt infolge des Durcheiterns der Eier Blut im Stuhl auf, das allerdings oft okkult bleibt und dann nur chemisch nachweisbar ist.
 - d) **Chronische Erscheinungen.** Nach etwa 3–6 Monaten erscheinen Symptome, die von der Befallsrate abhängig sind, aber stets den chronischen Verlauf der Erkrankung kennzeichnen:
 - **Schäden im Darmbereich:** Diarrhöen mit Schleim- und Blutausscheidung können mit Obstipationsphasen abwechseln; Entzündungen im Dickdarmbereich aufgrund verstärkten Auftretens von „durcheiternden“ Eiern sowie Komplikation durch Sekundärinfektionen; Polypenbildungen im Enddarmbereich.
 - **Leberschäden:** Mit dem Pfortaderblut in die Leber verschleppte Eier führen zu Granulomen, welche bei den meisten Patienten keine Einschränkung der Leberdurchblutung oder der Organfunktion verursachen. Bei massivem Leberbefall und bei besonderer Disposition kommt es allerdings zu einer ausgeprägten periportal Fibrose (Pipestem-Fibrose nach Symmers, bei der die Leber auf der Schnittfläche aussieht, als wäre sie von Hunderten Tonpfeifenstielen durchsetzt). Das Leberparenchym selbst wird nicht zirrhotisch umgebaut. Trotzdem führt eine exzessive Fibrose zum klinischen Folgebild wie bei der Leberzirrhose mit allen Folgen der portalen Hypertension, mit Ösophagusvarizen, Aszites, Splenomegalie, Leukopenie). Eine tödliche Bedrohung stellt die Ösophagusvarizenblutung dar.
 - **Lungenschäden:** Befall der Lunge durch verdriftete Eier kann sich in Bronchitis, Embolie bis hin zu Herzinsuffizienz infolge pulmonaler Hypertension (Cor pulmonale) äußern.
 - **Gehirn:** Infolge von Eigranulombildung kommt es zu neuromotorischen Ausfallerscheinungen, Lähmungen, Krämpfen, häufig von Symptomen einer diffusen Enzephalitis oder Meningitis begleitet.
- 5. Diagnose:** Diese beruht am sichersten auf dem Nachweis der typischen Eier im Stuhl (**Abb. 4.4, 4.15**) und Biopsien. Bei der Stuhluntersuchung sind meist Anreicherungsverfahren erforderlich (Dicker Ausstrich nach Kato-Matz, MIFC, Sedimentation).
- 6. Infektionsweg:** Perkutan, Zerkarien dringen unter Abwurf ihres gegabelten Ruderschwanzes beim Aufenthalt im Wasser in die Haut ein. *Vorsicht:* Auch im Spritzwasser (bei Bootsfahrten etc.) können Zerkarien enthalten sein!
- 7. Prophylaxe:** Meiden von verseuchten Gewässern, Tragen von Schutzkleidung beim Arbeiten in solchen Gewässern.
- 8. Inkubationszeit (Krankheitssymptome):**
- a) Direkte Phase der Reaktion auf Zerkarien: 6 Stunden bis 2 Tage.
 - b) Erste Reaktionen auf präadulte bzw. adulte Würmer:

<i>S. mansoni</i> :	2–3 Wochen
<i>S. japonicum</i> :	1–3 Wochen
<i>S. intercalatum</i> :	4–7 Wochen
<i>S. haematobium</i>	2–10 Monate

9. Präpatenz (Auftreten von Eiern im Stuhl bzw. Urin):

<i>S. mansoni</i> :	4–7 Wochen
<i>S. japonicum</i> :	4–5 Wochen
<i>S. intercalatum</i> :	6–8 Wochen
<i>S. haematobium</i>	9–12 Wochen

10. Patenz: 5–25 Jahre.

11. Therapie: Mittel der Wahl gegen alle Schistosomen-Arten und in allen Krankheitsstadien ist Praziquantel ($3 \times 20 \text{ mg/kg KGW}$ an einem Tag). Oxamniquin (Einmaldosis von 15 mg/kg KGW ist nur gegen *S. mansoni* wirksam, vor allem gegen die Stämme in Westafrika und Südamerika. Bei bedrohlich verlaufendem Katayama-Syndrom und bei zerebraler Schistosomiasis (meist *S. japonicum*) ist zusätzlich die Gabe von Kortikosteroiden erforderlich. Bei portaler Hypertension mit Ösophagusvarizen ist eine endoskopische Sklerosierung empfehlenswert. **Mittel:** u. a. Biltricide®, Mansil®

4.2.3 Clonorchis- und Opisthorchis-Arten (Clonorchiasis, Opisthorchiasis)

4.2.3.1 Clonorchis sinensis

- 1. Name:** Griech.: *klon* = Ab-, Verzweigung; *orchis* = Hoden; der Name leitet sich davon ab, dass die Hoden des Wurms Verzweigungen aufweisen; *opistho* = hinten; dieser Name bezieht sich darauf, dass die 2 Hoden hinten liegen. Engl. *Chinese liver fluke*; dt. Chinesischer Leberegel.
- 2. Geographische Verbreitung/Epidemiologie:** In Ostasien, besonders in China, Korea, Japan, sind etwa 50 Millionen Menschen befallen.

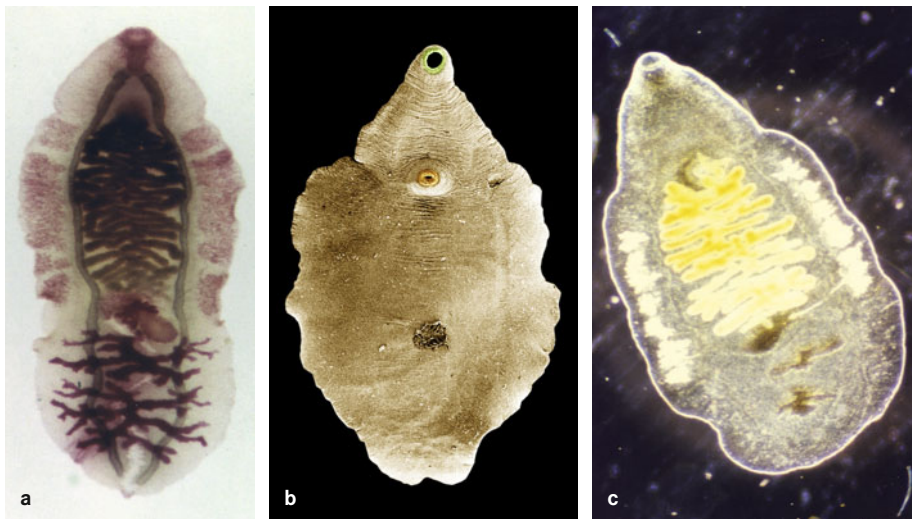


Abb. 4.5 *Clonorchis* (syn. *Opisthorchis*) *sinensis*. **a)** LM-Aufnahme; **b)** REM-Aufnahme von ventral. **c)** *O. viverrini* (ungefärbt = durchsichtig).

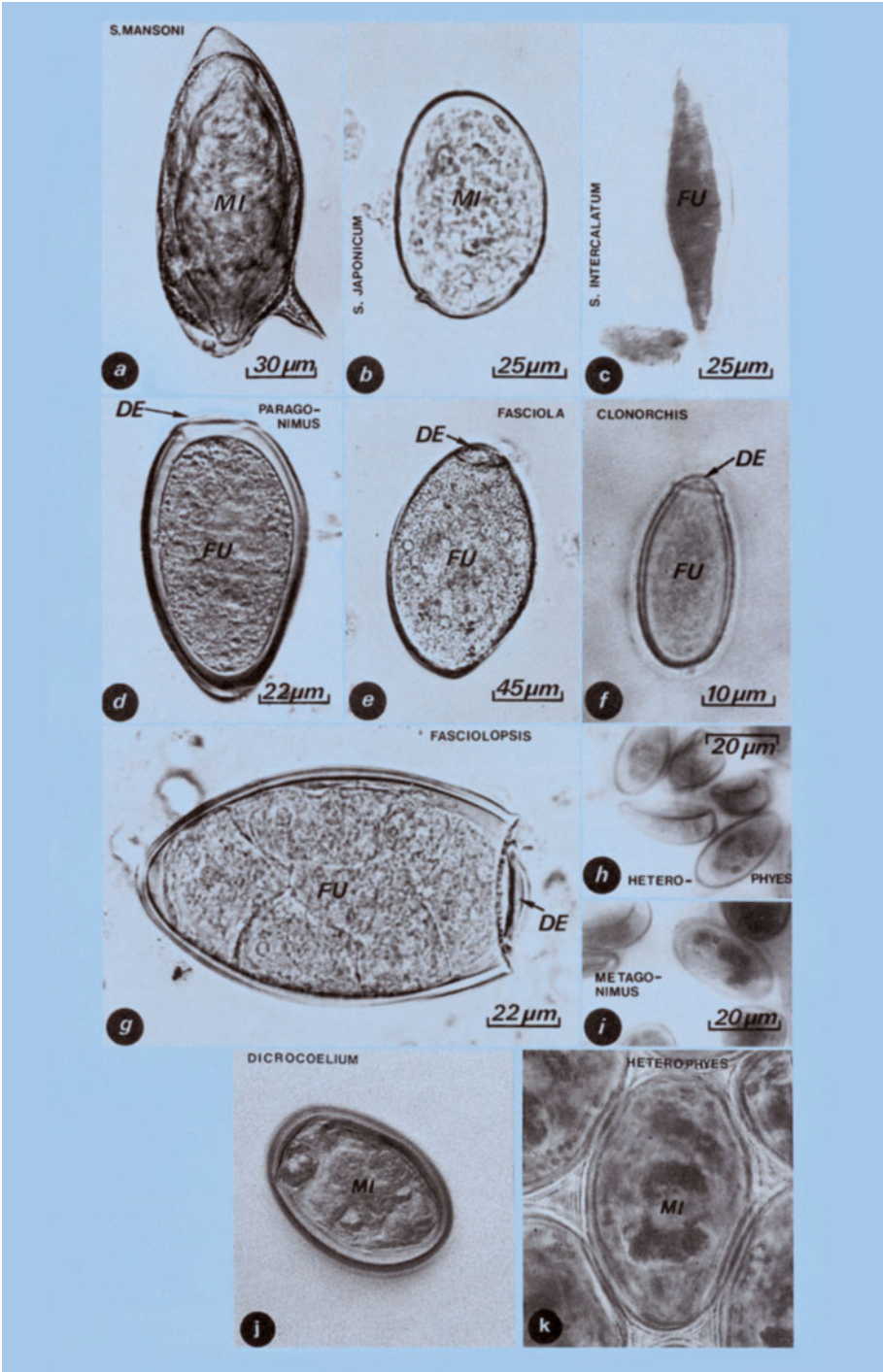


Abb. 4.6 LM-Aufnahmen von Eiern wichtiger digener Trematoden.
DE = Deckel (Operculum); FU = Furchungsstadium; MI = Mirazidium.

3. **Biologie/Morphologie:** Diese zwittrigen Würmer messen etwa 10–20 mm × 3–5 mm (Abb. 4.2, 4.5). Ihre Oberfläche weist *keine* Hähchen auf; besonders kennzeichnend sind die im hinteren Körperabschnitt hintereinander gelegenen, stark verästelten Hoden, der vordere mit 4, der hintere mit 5 Hauptästen. Die Infektion des Menschen erfolgt durch den Genuss von rohem oder ungenügend gekochtem Fischfleisch (karpfenartige Friedfische = 2. Zwischenwirt; Wasserschnecken der Gatt. *Semisulcospira*, *Bulinus*, *Parafossarulus* = 1. Zwischenwirt), sofern dies mit Larven (sog. Metazerkarien) kontaminiert ist. Die Larven schlüpfen im Darm und wandern gegen den Gallenstrom in die Gänge der Leber ein. Neben dem Menschen können auch Hunde, Katzen und mit Abfällen gefütterte Schweine als Erregerreservoir infiziert werden.
4. **Symptome der Erkrankung** (Clonorchiasis): Die Symptomatik der Erkrankung und ihr Verlauf ist abhängig von der Anzahl aufgenommener Würmer. Ein Befall mit 20–200 Wurmern gilt in endemischen Gebieten als Durchschnittswert. Hierbei treten Völlegefühl, Oberbauchschmerzen, Leberschwellung, leichter Ikterus und Obstruktion der Gallengänge auf. Bei massivem Befall von 1000 bis hin zu 20 000 bei Obduktion gefundenen Exemplaren kommen häufig massive, evtl. blutige Diarrhöen, Aszites, Anämie, verschiedene Ödembildungen und selten Leberzirrhose hinzu. Dies alles kann zum Tod des Betroffenen führen. Leberabszesse und cholangiogene Karzinome sind weitere bedrohliche Komplikationen bei starkem Wurmbefall.
5. **Diagnose:** Mikroskopischer Nachweis der bräunlichen, gedeckelten, kleinen, im Mittel etwa 35 µm großen Eier im Stuhl bzw. Gallensaft nach Anwendung von Konzentrationsverfahren (Abb. 4.6, 4.15). Die Serodiagnose (ELISA) zeigt Kreuzreaktionen mit anderen Saugwürmern, Ultraschall aber ist hilfreich, ebenso PCR-Verfahren.
6. **Infektionsweg:** Oral durch Verzehr von Metazerkarien in rohem Fisch (z. B. in Korea: Befall vieler Süß- und Brackwasserfische, bis 1/5 der Bevölkerung ist befallen!). Wegen fehlender Immunität sind wiederholte Infektionen möglich!
7. **Prophylaxe:** Ausschließlicher Verzehr von ausreichend gekochtem oder gebratenem Fisch (in manchen Gebieten Chinas sind nahezu alle Fischzuchten befallen!).
8. **Inkubationszeit:** Bei starkem Befall: 2 Wochen, sonst evtl. symptomlos.
9. **Präpatenz:** 2 Wochen.
10. **Patenz:** 25 Jahre.
11. **Therapie:** Mittel der Wahl ist Praziquantel (3 × 25 mg/kg KGW an 1 Tag).

4.2.3.2 *Opisthorchis viverrini*

1. **Name:** Griech.: *opisthen* = hinten; *orchis* = Hoden; *viverrini* = *viverrinus* = zibetkatzenartig. Der Artnamen nimmt somit Bezug auf einen der Hauptwirte des Wurms. Engl. *zibetcat fluke*; dt. Zibetkatzenegel.
2. **Geographische Verbreitung/Epidemiologie:** In Thailand, fokal in Laos, Vietnam, Japan, Indien sind etwa 20 Millionen Menschen befallen.
3. **Biologie/Morphologie:** Die adulten Würmer (Abb. 4.7, 4.8 F) messen etwa 5–9 mm × 0,8–2 mm und unterscheiden sich von *O. felineus* lediglich durch ihre etwas tiefer gelappten Hoden (je in 4 Bereiche gegliedert), während sie in der Eigröße nur unwesentlich differieren. Die Infektion des Menschen erfolgt wie bei *C. sinensis* durch mit Metazerkarien kontaminiertes Fischfleisch.
4. **Symptome der Erkrankung:** Siehe *C. sinensis*.
5. **Diagnose:** Mikroskopischer Nachweis der bräunlichen, gedeckelten Eier, die etwas kleiner (27 × 15 µm) sind als die von *C. sinensis* (35 × 19 µm) mithilfe von Anreicherungsverfahren in den Fäzes und in der Gallenflüssigkeit.
6. **Infektionsweg:** Oral durch Verzehr von metazerkarienhaltigem, rohem Fisch. Mensch, Hund und Katze können wegen ausbleibender Immunität immer wieder neu infiziert werden.



Abb. 4.7 LM-Aufnahme eines adulten, durchsichtigen Stadiums von *Opisthorchis viverrini*.

7. **Prophylaxe:** Kochen oder Braten von Fisch vor dem Verzehr.
8. **Inkubationszeit:** Siehe *C. sinensis*: 14 Tage.
9. **Präpatenz:** 2–4 Wochen.
10. **Patenz:** Jahre (bis 20 Jahre?).
11. **Therapie:** Siehe *C. sinensis*.

4.2.3.3 *Opisthorchis felineus*

1. **Name:** Lat.: *felis* = Gen. der Katze; somit wird hier im Artnamen auf den Hauptwirt Katze Bezug genommen. Engl. *cat liver fluke*; dt. Katzenleberegel.
2. **Geographische Verbreitung/Epidemiologie:** In Nordosteuropa, fokal: In Ländern der ehemaligen UdSSR, Indien, Indochina, Japan sind etwa 10 Millionen Menschen befallen. Der Wurm wurde auch bereits bei Fischen im Berliner Raum nachgewiesen.
3. **Biologie/Morphologie:** Die adulten Würmer (8–12 mm × 2–2,5 mm) unterscheiden sich von *C. sinensis* deutlich durch ihre Hoden, die nur eine relativ geringfügige Lappung (der vordere zeigt 4 Bereiche, der hintere 5) aufweisen (**Abb. 4.8 E**). Als 1. Zwischenwirte dienen hier Wasserschnecken der Gattung *Bithynia* (syn. *Bulimus*) sowie karpfenartige Fische als 2. Zwischenwirte, die die Metazerkarien beherbergen. Die von den adulten Egel abgesetzten Eier sind gelbbraun, erreichen max. etwa 30 × 12 µm und sind damit deutlich schlanker als die von *C. sinensis*.
4. **Symptome der Erkrankung:** Siehe *C. sinensis*.
5. **Diagnose:** Eier vgl. *C. sinensis*.

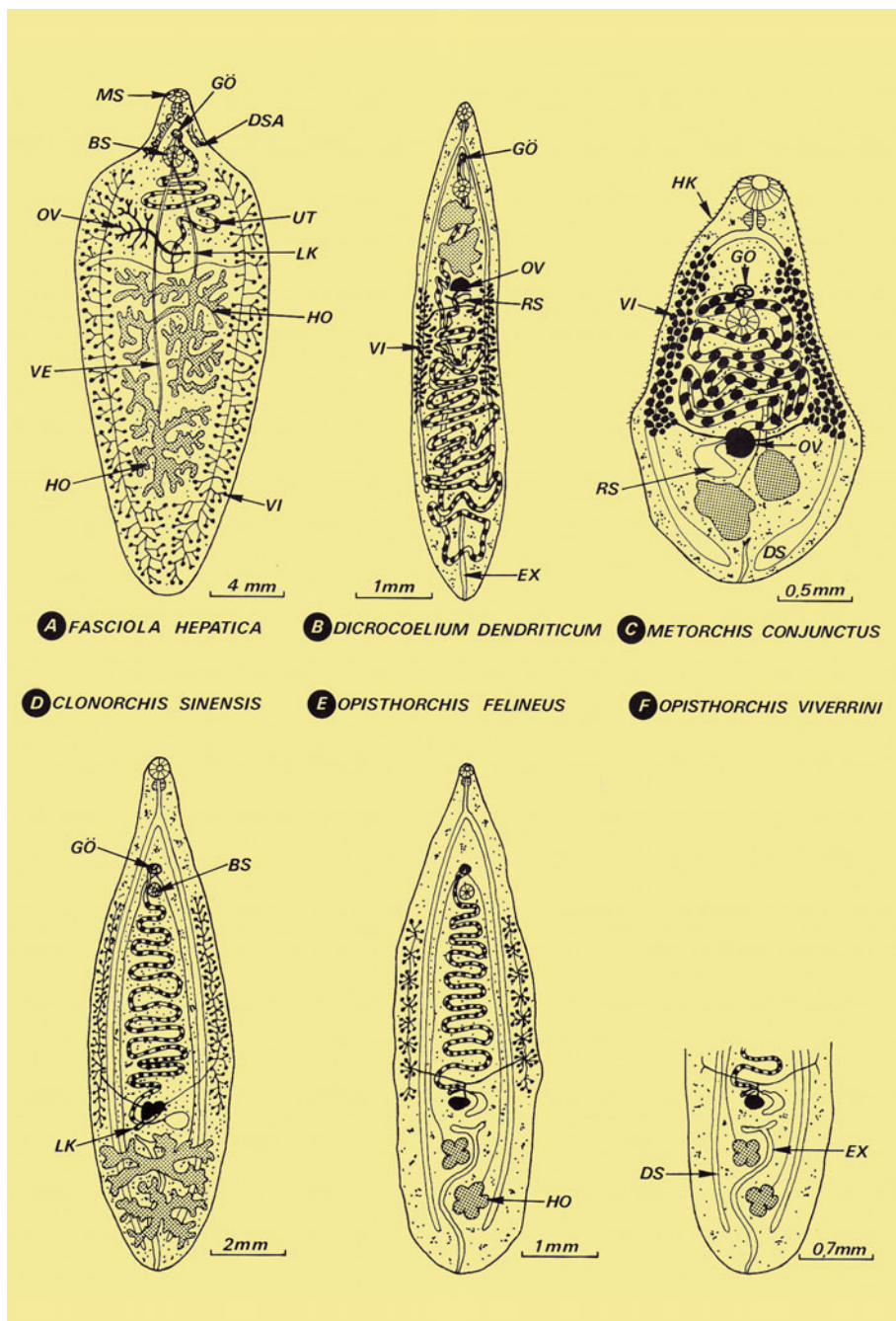


Abb. 4.8 Schematische Darstellung der Leberegel des Menschen.

BS = Bauchsaugnapf; DS = Darmschenkel; DSA = Darmschenkel (zeichentechn. abgeschnitten); EX = Exkretionskanal; GÖ = Genitalöffnung; HK = Häkchen des Teguments; HO = Hoden; LK = Laurer'scher Kanal; MS = Mundsaugnapf; OV = Ovar; RS = Receptaculum seminis; UT = Uterus; VE = Vas efferens; VI = Vitellarium (Dotterstock).

6. **Infektionsweg:** Oral durch Verzehr roher oder ungenügend gegarter Süßwasserfische.
7. **Prophylaxe:** Erhitzen des Fisches auf mindestens 55°C vor dem Verzehr.
8. **Inkubationszeit:** Sofern Symptome auftreten: 1 Monat.
9. **Präpatenz:** 2–3 Wochen.
10. **Patenz:** 15–20 Jahre.
11. **Therapie:** Siehe *C. sinensis*.

4.2.4 *Paragonimus*-Arten (*Paragonimiasis*)

1. **Name:** Griech.: *para* = nebeneinander; *gone* = Geschlechtsorgane; Hoden liegen nebeneinander. Engl. *lung fluke*; dt. Lungenegel.
2. **Geographische Verbreitung/Epidemiologie:** *P. westermani* (Indien, Asien), *P. heterotremus* (Thailand), *P. africanus*, *P. uterobilateralis* (Afrika), *P. mexicanus* (Mittel-, Südamerika), *P. miyazakii* (Japan), *P. kellyi* (Amerika, Kuba). Weltweit sind etwa 100 Millionen Menschen befallen.
3. **Biologie/Morphologie:** Die bohnenförmigen, etwa 7–12 mm langen, 4–7 mm breiten und 3–5 mm dicken, zwittrigen adulten Egel (Trematoda, Plathelminthes) leben vorzugsweise in der Lunge, und zwar häufig zu zweien in bindegewebigen Zysten, die auch im Röntgenbild identifiziert werden können (Abb. 4.2, 4.9, 4.10). Allerdings finden sich auch oft Egel, die sich zu Beginn der Infektion „verirrt“ haben, in anderen Organen wie Leber, Niere, Milz, Gehirn. Geschlechtsreife Adulte setzen für lange Zeit (bis 20 Jahre!) goldbraune, gedeckelte Eier von etwa 90 × 60 µm ab, die zu diesem Zeitpunkt nur wenige Zellen enthalten und den Körper über Sputum bzw. Fäzes oder selten (bei Nierenbefall) über den Urin verlassen. Sofern diese Eier ins Wasser gelangen, entwickelt sich in ihnen innerhalb von etwa 3 Wochen eine Mirazidiumlarve, die artspezifisch **Wasserschnecken** (u. a. Gatt. *Semisulcospira*, *Melania*, *Hia*, *Thiara*, *Brolia*, *Pomatiopsis*) als **1. Zwischenwirt** befällt. Nach einer Vermehrungsphase verlassen sog. Zerkarien die Schnecke, suchen **Krebse** als **2. Zwischenwirt** auf und reifen in deren Muskulatur zu einem infektiösen Stadium (sog. **Metazerkarie**). Die Infektion des Menschen erfolgt durch Genuss von rohem, mit derartigen Metazerkarien kontaminiertem Krebsfleisch. Im Darm des Menschen durchdringen die juvenilen Egel die Darmwand und wandern über die Bauchhöhle in die Lunge, aber auch in andere Organe.
4. **Symptome der Erkrankung:** Nach einer relativ langen Inkubationszeit von meist 3–6 Monaten kommt es je nach befallenem Organ zu folgenden Erscheinungen:
 - a) **Pulmonale Paragonimiasis:** Tuberkuloseartige Hämoptysie, Bronchitis und Brustschmerzen, Fieber, Atemnot; im Sputum finden sich eosinophile Leukozyten und sog. Charcot-Leyden'sche Kristalle. Das Röntgenbild ist mit vorwiegend Befall eines oder beider Oberfelder der Lunge dem Befund einer Tuberkulose recht ähnlich, mit Infiltraten und Kavernenbildung nach abgehusteten Abszessen. Auch Bronchiektasen und Pleuraergüsse können sich bilden. Wichtige Unterscheidungsmerkmale gegenüber der Tuberkulose sind die Eosinophilie in der Sputumzytologie und die mit dem bräunlichen oder blutigen Sputum ausgehusteten, typischen *Paragonimus*-Eier. Beim Verschlucken des Sputums findet man die Eier im Stuhl.
 - b) **Abdominale Paragonimiasis:** Infolge der ständigen Gewebsreizung durch die „verirrten“ Adulten und ihre abgesetzten Eier treten in den befallenen Organen unspezifische Schmerzen und Funktionsstörungen auf. Häufig geht dies mit deutlich tastbaren Lymphknotenschwellungen einher.
 - c) **Zerebrale Paragonimiasis:** Leitsymptome sind Kopfschmerzen, Fieber, epileptische Anfälle und neurologische Ausfälle, die an Tumoren oder vaskuläre Prozesse denken lassen. Neuerdings tritt die Differenzialdiagnose zu HIV-abhängigen Erkrankungen, wie u. a. zerebraler Toxoplasmose, Lymphomen, Tuberkulomen und progressiver multifokaler Leukenzephalopathie, in den Vordergrund. Bei der Liquoruntersuchung fallen eine Protein-

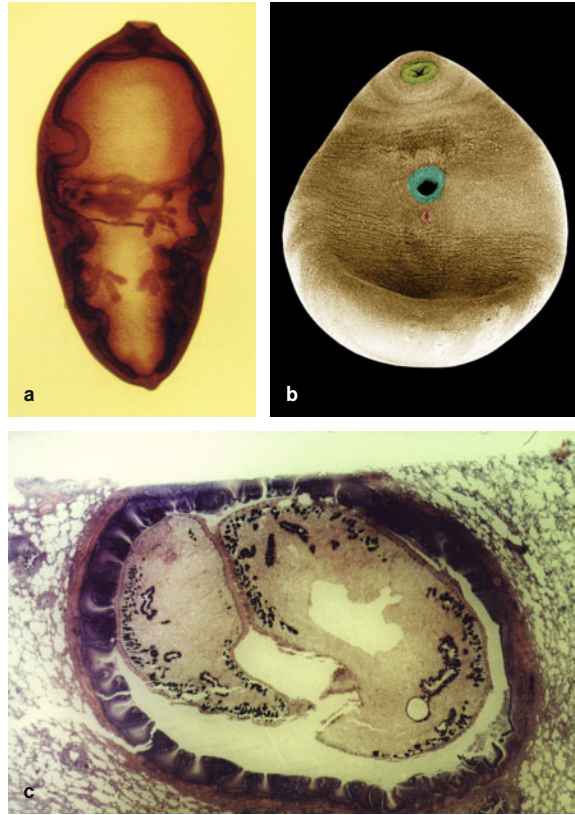


Abb. 4.9 a) LM-Aufnahme eines gefärbten Adulten von *Paragonimus westermani*. b) REM-Aufnahme eines Adulten. c) 2 Würmer in einer Zyste in der Lunge (Schnitt).

vermehrung und besonders eine Eosinophilie auf. Letztere findet man bei den genannten HIV-abhängigen Erkrankungen nicht, dagegen bei der Zystizerkose des Gehirns. Unter den im Allgemeinen schlechten diagnostischen Bedingungen in den Endemiegebieten wird die Diagnose einer zerebralen Paragonimiasis meist erst bei der Obduktion gestellt.

5. **Diagnose:** Nachweis der Eier (**Abb. 4.10**) im Sputum oder im Stuhl (Anreicherung durch Sedimentationsverfahren, z. B. MIFC, SAF.) sowie gelegentlich auch in Pleuraergüssen, Urin und Punktionen oder Biopsien von Wurmzysten in der Lunge und in anderen Organen (bei ektopter Lokalisation). Zur Verarbeitung zähflüssiger Sputumproben und zur Anreicherung von schwachem Befall wird das Sputum in einem Zentrifugenröhrchen mit 1–2 ml 5%iger NaOH vermischt, mit Aqua dest. aufgefüllt, 5 min bei 1500 g zentrifugiert und das Sediment bei schwacher Vergrößerung durchgemustert. Komplette oder angeschnittene Adulte findet man in resezierten oder biopsierten Wurmzysten sowie selten im Sputum. Serologische Untersuchungen (ELISA u. a. Verfahren) zeigen eine gute Sensitivität und Spezifität; bei zerebraler Beteiligung sind Antikörper meist auch im Liquor nachweisbar. Bildgebende Verfahren lassen insbesondere adulte Würmer in der Lunge in Zysten sichtbar werden. Die Zysten erreichen Durchmesser bis zu 4 cm.
6. **Infektionsweg:**
Verzehr von rohen, metazerkarienhaltigen Kurzschwanzkrebsen (Krabben) der Gatt. *Eriocheir* (*P. westermani*) bzw. *Cambarus* (*P. kellicotti*).
7. **Prophylaxe:** Stets nur abgekochte Krebse verzehren, zumal es beim Menschen nicht zu einer Immunität nach einer einmal überstandenen Infektion kommt.



Abb. 4.10 *P. westermani*. Typisches, unembryoniert abgesetztes Ei.

- 8. Inkubationszeit:** 9–12 Wochen.
- 9. Präpatenz:** 10–12 Wochen.
- 10. Patenz:** Bis 20 Jahre.
- 11. Therapie:** Mittel der Wahl ist Praziquantel (3×25 mg/kg KGW tgl. über 2 Tage).

4.2.5 *Fasciolopsis buski* (Fasciolopsiasis)

- 1. Name:** Lat.: *fasciola* = Bändchen. Griech.: *opsis* = Erscheinung, Aussehen. Engl. *intestinal giant fluke*; dt. Riesendarmegel.
- 2. Geographische Verbreitung/Epidemiologie:** Insbesondere in Indien, Bangladesch, VR China, Ostasien, Borneo, Sumatra, Taiwan sind etwa 40 Millionen Menschen infiziert. Es treten aber immer wieder Fälle in Europa durch importierte Wassernüsse mit anhaftenden Metazerkarien auf.
- 3. Biologie/Morphologie:** *F. buski* ist der größte beim Menschen parasitierende Trematode und erreicht max. etwa 7,4 cm Länge bei einer Breite von etwa 2 cm und einer Dicke von 2–3 mm (**Abb. 4.2, 4.11**). Die adulten zwittrigen Egel heften sich mit ihren Saugnäpfen im oberen Duodenum fest; ihre gedeckelten, relativ großen ($130\text{--}140\ \mu\text{m} \times 80\ \mu\text{m}$), von *Fasciola hepatica* nicht zu unterscheidenden, ebenfalls zunächst unembryonierten Eier werden mit den Fäzes frei. Die weitere Entwicklung gleicht im Prinzip den Vorgängen bei *Fasciola hepatica*, jedoch findet sich die enzystierte Metazerkarie sehr häufig an der sog. Wassernuss, der Pflanze *Trapa natans* („die Schwimmende“). Als Zwischenwirte dienen andere Wasserschnecken als bei *Fasciola* (so z. B. *Planorbis*-, *Segmentina*-, *Hippeutis*-, *Gyraulus*-Arten). Die Infektion des Menschen erfolgt durch orale Aufnahme von enzystierten Metazerkarien, die sich an der Oberfläche von Wasserpflanzen angeheftet haben und so widerstandsfähig sind, dass sie auch einen Frachttransport nach Europa überdauern kön-

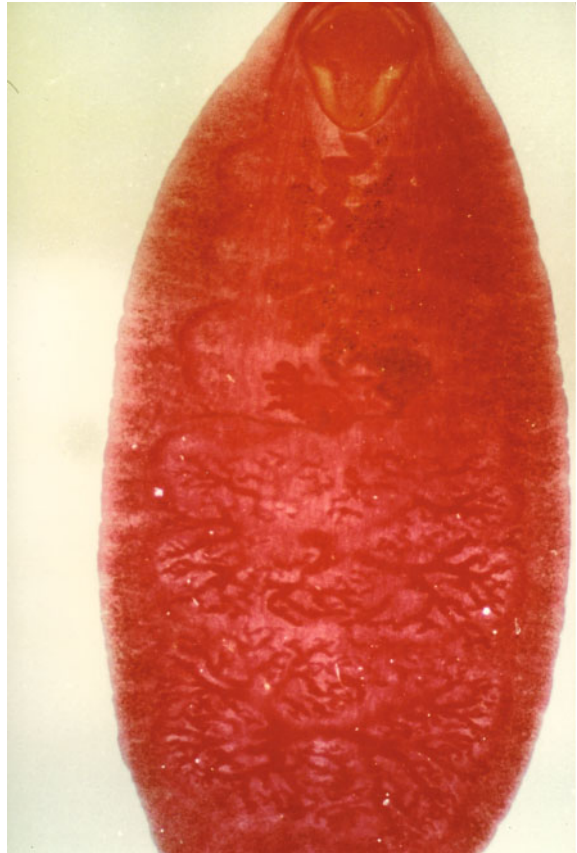


Abb. 4.11 *Fasciolopsis buski*,
karminrot gefärbtes Adultstadium.

nen! In den Endemiegebieten sind Schweine die Hauptreservoirwirte, aber auch Katzen, Hunde und Kaninchen werden befallen.

4. **Symptome der Erkrankung** (Fasciolopsiasis): Auch bei stärkstem Befall können Symptome fehlen. Im Allgemeinen treten jedoch nach einer Inkubationszeit von etwa 1–3 Monaten Verdauungsstörungen auf, die sich in Übelkeit, Erbrechen (u. a. Auswurf von Würmern!), Diarrhö und/oder Blähungen äußern. Bei extrem starkem Befall von mehreren Hundert Egel (in endemischen Gebieten relativ häufig!) können jedoch noch ernstere Allgemeinsymptome wie Anämie, Kräfteverfall, Abmagerung, Ödeme, Aszites hinzukommen. Besonders bei Kindern kann ein derartiger, nicht erkannter Befall zum Tod führen. Kuriosum: Eine amerikanische „Pseudowissenschaftlerin“ zockt seit Jahren in Deutschland unheilbare Krebs- und AIDS-Patienten ab (durch Vertrieb eines „Zappers“ = 6-Volt-Batterie) mit dem Versprechen, dass Stromstöße die in der Leber bzw. Thyroidea „sitzenden“ Darmegel (!) abtöten und somit der Krebs bzw. AIDS gestoppt würden. Dieser gefährliche Unsinn ist nicht nur in einem Buch im esoterischen „Sonnenwind-Verlag“, sondern auch im ansonsten renommierten Droemer/Knaur-Verlag nachzulesen. Auf meinen Hinweis, dass es sich um gefährlichen Unfug handle, erhielt ich per Brief die Antwort, dass man sich als Verlag nicht in wissenschaftliche Diskussionen einlasse (!).
5. **Diagnose:** Die ca. 130–140 µm × 80–85 µm großen, gedeckelten Eier lassen sich im Stuhl nachweisen (s. **Abb. 4.15**). Bei schwachem Befall ist eine Anreicherung mittels MIFC oder Sedimentation empfehlenswert. Die Unterscheidung von *Fasciola*- und *Echinostoma*-Eiern

ist schwierig. Bei schwerem Befall sind gelegentlich Adultwürmer im Stuhl oder in Erbrochenem zu finden.

6. **Infektionsweg:** Oral durch Aufnahme von Metazerkarien, die an Wasserpflanzen – z. B. Bambus, Lotus, Wasserkastanie (engl. *water chestnut*), Wassernuss (engl. *water caltrop*; *Trapa natans*) – bzw. deren Früchten kleben. Wegen fehlender Immunität besteht eine wiederholte Infektionsmöglichkeit.
7. **Prophylaxe:** Meiden entsprechender exotischer Früchte, ggf. Überbrühen der Oberflächen.
8. **Inkubationszeit:** 1–2 Monate.
9. **Präpatenz:** 2–3 Monate.
10. **Patenz:** Etwa 1 Jahr.
11. **Therapie:** Mittel der Wahl ist Praziquantel (Einmalgabe von 15 mg/kg KGW). Niclosamid und Tetrachlorethylen sind ebenfalls wirksam.

4.2.6 *Fasciola hepatica* (Fascioliasis)

1. **Name:** Lat.: *fasciola* = kleines Band, Blatt; *hepar* = Leber. Engl. *common giant liver fluke*; dt. Großer Leberegel.
2. **Geographische Verbreitung/Epidemiologie:** Weltweit, wegen des besonderen Infektionswegs sind nur wenige Tausende (meist Kinder) befallen.
3. **Biologie/Morphologie:** Die zwitterigen Würmer können eine beträchtliche Größe erreichen und messen 2–5 cm × 4–13 mm, *F. gigantica* kann sogar zu 7 cm Länge heranwachsen (Abb. 4.2, 4.12a, b). Diese Leberegel parasitieren als Adulte vorwiegend bei Rindern und Schafen. Besonders charakteristisch sind das meist dunkel erscheinende, seitlich verästelte Darmsystem sowie die mit relativ großen Dornen versehene Oberfläche. Die mit 130–150 µm × 63–90 µm sehr großen, ovalen und mit einem kleinen Deckel (Operculum) versehenen Eier erscheinen hellgelb bis braun und werden mit den Fäzes unembryoniert abgesetzt. Sie sind kaum von denen der Art *Fasciolopsis buski* zu unterscheiden. Erst im Freien (und wenn sie ins Wasser gelangen) reift in ihnen binnen 1–2 Wochen eine Wimpernlarve (Mirazidium) heran, die Wasserschnecken u. a. der Gattung *Lymnaea* befällt und in diesen Zwischenwirten nach etwa 4 Wochen nach einer Phase der Vermehrung über sog. Sporozysten und Redien zur Bildung von Zerkarien führt. Diese Zerkarien setzen sich, nachdem sie die Schnecke verlassen haben, an Wasserpflanzen fest, enzystieren sich zu Metazerkarien, überleben dort selbst bei –10°C und warten auf den Endwirt. Bevorzugt sind hier Wiederkäuer, die die Metazerkarien beim Abweiden der Pflanzen oral aufnehmen. Die daher relativ seltene Infektion des Menschen erfolgt bei der oralen Aufnahme derartiger Metazerkarien (z. B. mit Salat, Kresse etc.). Die Larven schlüpfen im Darm, durchdringen die Darmwand und wandern von der Bauchhöhle aus in die Leber ein. Daher finden sich juvenile Egel im Leberparenchym. Verirren sich diese wandernden Juvenilen, so kommt es auch zum gelegentlichen Auftreten von Adulten in anderen Organen (z. B. Milz, Gehirn, Lunge, Auge u. a.).
4. **Symptome der Erkrankung** (Fascioliasis): Nach einer Inkubationszeit von etwa 2–3 Wochen treten infolge der Wanderung der Larven Leberentzündungen, Fieber von etwa 38°C, Appetitlosigkeit, Mattigkeit und Lebervergrößerung auf. Bei andauernder Infektion kommt es zu Dyspepsie, Leberschmerzen, starker Erweiterung und Wucherung der Gallengangswände, Aszites, gelegentlichen Pleura- und Perikardergüssen sowie zirrhatischen Erscheinungen. Im Blutbild weist eine sekundäre Anämie mit deutlicher Eosinophilie auf den Befall mit *F. hepatica* hin.
5. **Diagnose:** Die 130–160 µm × 60–90 µm großen gedeckelten Eier (s. Abb. 4.15) sind im Stuhl meist nur spärlich nachzuweisen; Anreicherungen (MIFC, Sedimentation) und mehrfache Untersuchungen sind empfehlenswert. Bei zufälligem Nachweis im Stuhl ist eine Scheininfektion nach Verzehr von infizierter Leber auszuschließen (siehe *Dicrocoelium dendriticum*). Bei schwächerem Befall gelingt der Nachweis oft nur im Gallensaft; eine

choleretische Stimulation ist empfehlenswert (z. B. Magnesiumsulfat). Bei intrahepatischen Zysten oder Abszessen ohne Anschluss an die Gallenwege sind Eier gelegentlich nur mittels Punktion nachweisbar; in Leberbiopsien können Anschnitte von Adulten zu finden sein (Abb. 4.12a). Serologische Untersuchungen (ELISA u. a. Verfahren) sind v. a. während der Präpatenzzeit im akuten Invasionsstadium, bei fehlendem Gallenwegsanschluss und ektober Lokalisation hilfreich.

6. **Infektionsweg:** Oral durch den Verzehr von metazerkarienhaltigen Pflanzen (z. B. die in Frankreich häufig gegessene Wasserkresse) in rohem Zustand. Da keine Immunität ausgebildet wird, können stets neue Infektionen erfolgen.
7. **Prophylaxe:** Salat mit selbstgesammelten Wasserpflanzen bzw. mit Pflanzen aus Feuchtgebieten stets sehr sorgfältig waschen oder nur von tierfreien Standorten verwenden.
8. **Inkubationszeit:** 3–12 Wochen.
9. **Präpatenz:** 3–4 Monate.
10. **Patenz:** 1–20 Jahre.
11. **Therapie:** Als zuverlässig wirksam und gut verträglich erwies sich in der bisherigen Prüfung nur Triclabendazol, 10 mg/kg KGW einmalig postprandial). Bithionol, Niclofalan und Emetin sind weniger effektiv und mit häufigen Nebenwirkungen belastet. Albendazol und Praziquantel sind in der üblichen Dosis ungenügend wirksam. Bei Praziquantel brachte eine 3- bis 7-tägige Therapie und die Aufteilung der Tagesdosis in 6 Portionen und Einnahme alle 2–3 h den gewünschten Abgang der Würmer.

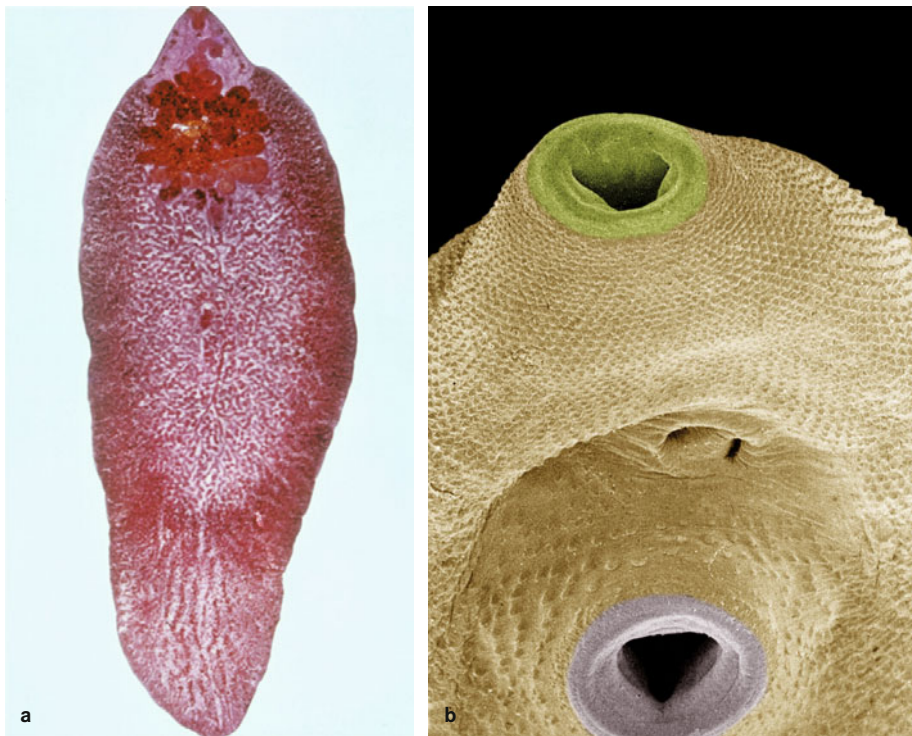


Abb. 4.12 a) LM-Aufnahme eines gefärbten Adulten von *Fasciola hepatica*. b) REM-Aufnahme der Ventralseite eines adulten Wurms von *F. hepatica*. Typisch ist die starke Bedornung der Oberfläche. Zwischen Mund- und Bauchsaugnapf liegen die männliche und weibliche Geschlechtsöffnung.

4.2.7 *Dicrocoelium dendriticum* bzw. *lanceolatum* (Dicrocoeliasis)

1. **Name:** Griech.: *dikroos* = gegabelt, *koila* = Bauchhöhle. Engl. *small liver fluke* bzw. *lancet fluke*; dt. Kleiner Leberegel bzw. Lanzettegel.
2. **Geographische Verbreitung/Epidemiologie:** In Gebieten mit kalkreichen Böden weltweit; besonders gehäuft in Nordafrika, Sibiren, Südamerika, beim Menschen selten.
3. **Biologie/Morphologie:** Diese Art (5–12 mm × 1–2 mm) ist vorwiegend ein Parasit von Wiederkäuern und tritt beim Menschen nur sehr selten auf (Abb. 4.13 a, b), weil die Infektion des Menschen und der spezifischen Endwirte durch orale Aufnahme von Larven (sog. Metazerkarien) mit dem 2. Zwischenwirt (Ameise) erfolgt. Infizierte Ameisen beißen sich abends an Pflanzen (u. a. Gräser, aber auch Salat) fest und werden mit diesen verzehrt. Im Duodenum schlüpfen die kleinen Würmchen und dringen über den Ductus choledochus zur Leber vor.
4. **Symptome der Erkrankung** (Dicrocoeliasis): Unspezifische Leberbeschwerden, Schmerzen im Oberbauch und Lebervergrößerung treten meist erst nach massivem Befall auf, während geringer Befall unbemerkt bleibt. Die relativ geringfügigen Symptome erklären sich im Übrigen auch dadurch, dass *D. dendriticum* die Gallengänge über den Ductus choledochus befällt und nicht wie *Fasciola hepatica* durch das Leberparenchym wandert.
5. **Diagnose:** Mikroskopischer Nachweis der typischen, relativ kleinen (38–45 µm × 20 µm), dunkelbraunen Eier in den Fäzes nach Einsatz von Anreicherungsverfahren oder im Gallensaftzentrifugat (s. Abb. 4.15). Scheinbare Infektionen sind nach Verzehr von Tierleber möglich, allerdings passieren diese Eier nur den Darm des Menschen.
6. **Infektionsweg:** Oral durch Aufnahme von Metazerkarien (350 × 250 µm groß) in Ameisen bzw. Teilen davon, z. B. im Salat oder beim Kauen von Grashalmen.
7. **Prophylaxe:** Salat gut waschen; Grashalme nicht in den Mund führen.
8. **Inkubationszeit:** 2–4 Wochen bis mehrere Monate.



Abb. 4.13 *Dicrocoelium dendriticum*. **a)** LM-Aufnahme eines gefärbten Adulten. **b)** REM-Aufnahme des Vorderendes, das keinerlei tegumentale Haken aufweist.

9. **Präpatenz:** 7–8 Wochen.
10. **Patenz:** Jahre.
11. **Therapie:** Siehe *Clonorchis sinensis* (Abschn. 4.2.3.1).

4.2.8 *Heterophyes*-Arten (*Heterophyiasis*)

1. **Name:** Griech.: *heteros* = verschieden, *phyes* = Gestalt
2. **Geographische Verbreitung/Epidemiologie:** In Ostasien, Ägypten, Südeuropa sind etwa 30 Millionen Menschen befallen.
3. **Biologie/Morphologie:** Dieser Trematode ist von birnenförmiger Gestalt, misst etwa $2 \times 0,4$ mm und findet sich beim Menschen (wie auch bei Hund, Katze und anderen Fischfressern) im Dünndarm, aber auch im Zäkum. *H. heterophyes* ist durch einen muskulösen Wulst ausgezeichnet, der die unterhalb des Bauchsaugnapfs gelegene Geschlechtsöffnung weiträumig umschließt. Die hellbraunen, gedeckelten, embryonierten, etwa $25\text{--}30 \mu\text{m} \times 15\text{--}17 \mu\text{m}$ messenden Eier werden mit den Fäzes frei und müssen zur Weiterentwicklung ins Wasser gelangen. Im Wesentlichen verläuft der Entwicklungszyklus wie bei *Clonorchis sinensis*, jedoch dienen als 2. Zwischenwirte vorzugsweise Fische des Brackwassers. Die Infektion des Menschen erfolgt durch orale Aufnahme von Metazerkarien in der Muskulatur infizierter Fische. Einen ähnlichen Entwicklungszyklus hat die in Thailand auftretende Art *Stellantchasmus falcatus*, deren Vertreter nur etwa $0,5\text{--}0,2$ mm groß werden und als Endwirte Hund, Katze und fischfressende Vögel bevorzugen. Zwischenwirte: Schnecken der Gatt. *Thiara* und Mugiliden (Fische).
4. **Symptome der Erkrankung:** Massenbefall führt nach 2- bis 3-wöchiger Inkubationszeit zu starken Diarrhöen. Bei Penetration der Darmwand gelangen relativ häufig Eier und gelegentlich auch Adulte in Herz, in Lunge und Gehirn, was den Tod der betroffenen Person nach sich ziehen kann.
5. **Diagnose:** Mikroskopischer Nachweis der kleinen Eier in den Fäzes mithilfe von Anreicherungsverfahren. Eine Artdifferenzierung zu nahe verwandten Arten ist aufgrund der Eier ohne Vergleichsmaterial kaum möglich, aber wegen der identischen Chemotherapie auch nicht nötig.
6. **Infektionsweg:** Oral durch Verzehr von metazerkarienhaltigem Fisch (besonders Mugiliden).
7. **Prophylaxe:** Fische vor Verzehr ausreichend garen.
8. **Inkubationszeit:** Abhängig von der Menge der aufgenommenen Metazerkarien treten keine Symptome auf oder aber bereits nach 1–3 Wochen.
9. **Präpatenz:** 1–2 Wochen.
10. **Patenz:** 2–6 Monate.
11. **Therapie:** s. *Clonorchis sinensis* (Abschn. 4.2.3.1).

4.2.9 *Metagonimus*-Arten (*Metagonimiasis*)

1. **Name:** Griech.: *meta* = nach, hinten; *gone* = Geschlechtsorgan, Zeugung; Yokogawa = bekannter japanischer Parasitologe und Buchautor. Engl. *spiny intestinal fluke*; dt. Bedornter Zwergdarmegel.
2. **Geographische Verbreitung/Epidemiologie:** Vorwiegend Ostasien, aber auch fokal in Rumänien, Spanien, Russland, Israel sind etwa 5 Millionen Menschen befallen.
3. **Biologie/Morphologie:** Dieser mit $1\text{--}2,5 \text{ mm} \times 0,4\text{--}0,7 \text{ mm}$ relativ kleine Egel, dessen Oberfläche mit gezähnten Stacheln besetzt und dessen Bauchsaugnapf seitlich versetzt ist, tritt im Dünndarm des Menschen, aber auch von fischfressenden Säugetieren und Vögeln (z. B. Pelikan) auf (**Abb. 4.2**). Die sehr kleinen, nur etwa $27 \times 16 \text{ mm}$ messenden, gedeckelten Eier werden im embryonierten Zustand mit den Fäzes frei. Wenn sie ins Wasser

gelangen, dringen die aus den Eiern schlüpfenden Larven (Mirazidien) in Wasserschnecken der Gattungen *Melania* und *Sulcospira* ein. Der weitere Lebenszyklus gleicht in den Grundzügen jenem von *Clonorchis sinensis*. So erfolgt die Infektion des Menschen ebenfalls durch orale Aufnahme von Metazerkarien mit ungenügend gekochter Muskulatur der 2. Zwischenwirte (vorwiegend Karpfen und Forellen).

4. **Symptome der Erkrankung:** Nach unbekannter Inkubationszeit treten bei Massenbefall (mit Tausenden von Würmern) starke Diarrhöen auf.
5. **Diagnose:** Mikroskopischer Nachweis der relativ kleinen, aber embryonierten Eier in den Fäzes nach Einsatz von Anreicherungsverfahren. Da die Eier denen von *Heterophyes heterophyes* ähneln, können nur klinische Aspekte zur Artendifferenzierung herangezogen werden. Aus therapeutischer Sicht ist diese allerdings unnötig.
6. **Infektionsweg:** Oral durch Genuss von metazerkarienhaltigen, rohen Speisefischen mehrerer Arten.
7. **Prophylaxe:** Fisch in Endemiegebieten vor Verzehr ausreichend garen.
8. **Inkubationszeit:** 1–3 Wochen, je nach Befallsstärke.
9. **Präpatenz:** 1–2 Wochen.
10. **Patenz:** 6–10 Monate.
11. **Therapie:** Mittel der Wahl ist Praziquantel (Einmalgabe von 20 mg/kg KGW). Niclosamid und Tetrachlorethlen sind ebenfalls wirksam.

4.2.10 *Echinostoma*-Arten (Echinostomiasis)

1. **Name:** Griech.: *echinos* = Igel, stachelig. Lat.: *stoma* = rund, Öffnung; *canis* = Hund. Engl. *spinal collar fluke*; dt. Stachelkragenegel.
2. **Geographische Verbreitung/Epidemiologie:** In Südostasien, Philippinen, Japan, Indien sind nur relativ wenige Hunderttausend Menschen (meist unbemerkt) befallen.
3. **Biologie/Morphologie:** *E. ilocanum* wird max. etwa $7 \times 1,5$ mm groß und parasitiert im gesamten Dünndarm; er ist durch einen mit 49–51 Stacheln bewehrten, vorderen sog. Kopfkragen ausgezeichnet (Abb. 4.14). Infolge der Aufnahme von Blut aus der verletzten Darmschleimhaut können diese Egel rötlich erscheinen. Die unembryoniert abgesetzten, ovalen, gedeckelten, gelb-braunen, etwa $90\text{--}115\text{ }\mu\text{m} \times 60\text{--}70\text{ }\mu\text{m}$ großen Eier gelangen mit den Fäzes ins Freie, wo sie sich erst im Wasser weiterentwickeln. Die aus ihnen schlüpfende Mirazidiumlarve befällt als 1. Zwischenwirt eine Wasserschnecke (*Gyraulus*-, *Hippeutis*-Arten). Als 2. Zwischenwirt, der die invasionsfähige Metazerkarie enthält, dient ebenfalls eine Wasserschnecke (u. a. *Pila*-, *Lymnaea*- oder *Viviparus*-Arten), gelegentlich auch Muscheln (u. a. *Corbicula*-Arten). Die **Infektion des Menschen** und der spezifischen Wirte (Hunde, Vögel) erfolgt durch die orale Aufnahme von Metazerkarien mit kontaminierten, rohen Schnecken bzw. Muscheln; nach Schlüpfen der Metazerkarien im Darm setzen sie sich zwischen den Darmzotten mithilfe ihres Hakenkragens fest (im Jejunum).
4. **Symptome der Erkrankung:** Bei starkem Befall treten infolge der steten mechanischen Gewebereizung durch die zur Verankerung dienenden Haken starke Schleimhautläsionen auf; dies führt dann zu Diarrhöen in Verbindung mit starker Dehydratation und Leibschmerzen. In vielen Fällen finden sich zudem allgemeine Zeichen einer Intoxikation, starke Kopfschmerzen und anämische Erscheinungen, die in der Anfangsphase des Befalls von einer z. T. extremen Eosinophilie begleitet werden.
5. **Diagnose:** Mikroskopischer Nachweis der meist zahlreichen Eier, die aber morphologisch kaum von denen der Arten *Fasciolopsis buski* und *Fasciola hepatica* zu unterscheiden sind (s. Abb. 4.15). Wegen der Größe der Eier ist die Sedimentationsmethode besonders geeignet.
6. **Infektionsweg:** Verzehr von rohen, metazerkarienhaltigen Muscheln oder Schnecken durch den Menschen bzw. durch zahlreiche Reservoirwirte, wie z. B. Hunde, Katzen, Ratten, Schweine, Affen. Wegen der geringen Größe der Metazerkarien von nur 0,2 mm bleiben sie bei äußerer Inspektion der Zwischenwirte unsichtbar.



Abb. 4.14 LM-Aufnahme des hakenbewehrten Vorderendes von *Echinostoma ilocanum*.

7. **Prophylaxe:** Abkochen von Muscheln und Schnecken vor dem Verzehr.
8. **Inkubationszeit:** 1–3 Wochen.
9. **Präpatenz:** 2–3 Wochen.
10. **Patenz:** 6–12 Monate.
11. **Therapie:** Siehe *Fasciolopsis buski* (Abschn. 4.2.5).

Andere *Echinostoma*-Arten

Beim Menschen parasitieren mindestens 5 weitere, sog. „snail-borne“ *Echinostoma* (syn. *Euparyphium*)-Arten, die von Spezialisten aufgrund der Form und Anordnung der Haken im Bereich des Mundes (= „Kragen“) bestimmt werden können. Besondere Verbreitung hat dabei der Wurm *E. lindoense* erlangt, der sich u. a. auf der Insel Sulawesi (Indonesien) wie auch in Brasilien findet. Die wesentlichen Grundzüge des Entwicklungszyklus gleichen aber denen von *E. ilocanum*; auch die Chemotherapie ist identisch. Zu dieser Gruppe gehören auch noch die in **Tab. 4.2** aufgeführten Arten, von denen einzelne Befunde bei Menschen erhoben wurden (Lit. s. Sen-Hai und Mott 1994).

Andere Arten der Gattung *Echinostoma*, aber auch solche der Gatt. *Echinoparyphium*, *Episthmium* und *Echinochasmus* wurden ebenfalls beim Menschen angetroffen, allerdings ist hier ein Fisch der 2. Zwischenwirt und somit die Infektionsquelle.

Tabelle 4.2: Weitere Echinostomen

Art	Hauptendwirt	Infektionsquelle für den Menschen
<i>Himasthla muelhensi</i>	Möwen	Muscheln (<i>Mytilus</i> , <i>Mya</i>)
<i>Hypoderaeum conoideum</i>	Enten, Gänse	Wasserschnecken
<i>Aretyfechinostomum mehrai</i>	Schweine, Ratten	Wasserschnecken (<i>Indoplanorbis</i>)

4.2.11 *Gastrodiscoides*-Arten (*Gastrodiscoidiasis*)

1. **Name:** Griech: *gaster* = Magen; *discoides* = scheibenförmig. Lat.: *hominis* = des Menschen. Engl. *amphistomal fluke*; dt. Diskusdarmegel.
2. **Geographische Verbreitung/Epidemiologie:** In Indien, Indochina, Java, Philippinen, Japan sind etwa 5 Millionen Menschen befallen.
3. **Biologie/Morphologie:** Dieser Egel wird etwa 5–10 mm × 5 mm groß und parasitiert beim Menschen vorwiegend im Bereich des Dickdarms; er ist durch seinen kugelförmig erweiterten hinteren Körperabschnitt charakterisiert. Der Bauchsaugnapf sitzt (wie bei allen amphistomen Trematoden) am unmittelbaren Hinterende. Die Eier werden mit den Fäzes frei, und es folgt eine Entwicklung, die der von *Fasciolopsis buski* gleicht. Ratten und Schweine sind Reservoirendwirte, und die Wasserschnecke *Helicorbis* ist ein geeigneter Zwischenwirt. Die **Infektion des Menschen** erfolgt demnach ebenfalls durch orale Aufnahme von Metazerkarien, die an Wasserpflanzen angeheftet sind.
4. **Symptome der Erkrankung:** Nur bei Massenbefall treten Diarrhöen auf.
- 5.–11. **Diagnose** sowie weitere Details des Entwicklungszyklus wie auch die **Therapie** stimmen mit *F. buski* (Abschn. 4.2.5) überein.

4.2.12 *Watsonius watsoni* (*Watsoniasis*)

1. **Name:** Die Art wurde nach ihrem Entdecker bezeichnet.
2. **Geographische Verbreitung/Epidemiologie:** Fokal in Europa, Afrika und Asien sind nur relativ wenige Menschen befallen.
3. **Biologie/Morphologie:** Diese Egel erscheinen birnenförmig, sind etwa 8–10 mm lang, etwa 4–5 mm breit und etwa 4 mm dick; ihr Bauchsaugnapf liegt am Hinterende ihres Körpers. Die Adulten parasitieren entlang der gesamten Darmoberfläche; ihre Eier gelangen mit den Fäzes ins Freie und ähneln sehr denen von *Fasciola hepatica*. Ihre weitere Entwicklung ist noch weitgehend unklar, man nimmt jedoch an, dass der Lebenszyklus ähnlich dem von *Fasciolopsis buski* verläuft und die **Infektion des Menschen** demnach durch orale Aufnahme von Metazerkarien an Wasserpflanzen erfolgt.
4. **Symptome der Erkrankung:** Starke Diarrhöen nach unbekannter Inkubationszeit.
- 5.–11. **Diagnose bis Therapie:** Vgl. *Fasciolopsis buski* (Abschn. 4.2.5).

4.2.13 *Nanophyetus*-Arten (*Nanophyetiasis*)

1. **Name:** Griech.: *nano* = klein, *phyes* = Wesen. Lat.: *salmo* = Lachs. Engl. *American dog fluke*; dt. Amerikanischer Hundegel.
2. **Geographische Verbreitung/Epidemiologie:** In nördlichen, wasserreichen Gebieten von Amerika, Russland treten beim Menschen relativ selten Fälle auf.
3. **Biologie/Morphologie:** *N. salmincola* ist vorwiegend ein Parasit von Hunden, Füchsen und zahlreichen fischfressenden Raubtieren. Der adulte Wurm wird bis zu 2,5 mm lang

und etwa 0,5 mm breit; er lebt fest verankert in den Krypten des Dünndarms und setzt nichtembryonierte Eier von $82\text{--}97\text{ }\mu\text{m} \times 38\text{--}55\text{ }\mu\text{m}$ ab, in denen erst im Wasser eine Mirazidiumlarve entsteht (binnen 87–200 Tagen, temperaturabhängig). Diese Mirazidien dringen in Wasserschnecken ein und sollen sich ohne vorhergehende Sporozystengeneration gleich in Redien umwandeln. In den Redien entstehen jeweils etwa 74–76 Zerkarien, die durch einen extrem kurzen Schwanz ausgezeichnet sind. Nachdem diese mit dem Schleim der Schnecken freigeworden sind, dringen sie in Individuen von mindestens 34 Fischarten ein. Dort wandeln sie sich in Metazerkarien um. Die **Infektion des Menschen** und der typischen Endwirte erfolgt durch orale Aufnahme der Metazerkarien mit rohen Fischgeweben (hohe Mortalität bei den Fischen!). Nach 6–7 Tagen werden die Egel im Darm der Endwirte geschlechtsreif und beginnen mit dem Absetzen der Eier.

4. **Symptome der Erkrankung:** Die adulten Würmer selbst rufen beim Menschen und den anderen Wirten nur geringe oder keine Krankheitssymptome hervor. Die in den Würmern wie auch in ihren Eiern enthaltenen Rickettsien (*Neorickettsia helminthoeca*) führen ihrerseits bei Hunden zu so schweren Krankheitssymptomen (**Salmon poisoning disease**), dass häufig der Tod eintritt. Ähnliches wurde jedoch beim Menschen bisher nicht beobachtet, wie auch die beschriebenen Fälle bisher insgesamt extrem selten sind. Beim Menschen findet sich häufig – sofern er befallen ist – eine hohe Eosinophilie als unspezifisches Anzeichen.
5. **Diagnose:** Mikroskopischer Nachweis der großen, unembryonierten Eier in den Fäzes nach Anreicherungsverfahren.
6. **Infektionsweg:** Oral durch Aufnahme von rohen, metazerkarienhaltigen Fischen (besonders häufig bei Salmoniden wie Lachs und Forellen).
7. **Prophylaxe:** Fische nur gebraten oder sehr stark geräuchert bzw. gesalzen verzehren.
8. **Inkubationszeit:** Beim Menschen unbekannt, Hund 1–2 Wochen.
9. **Präpatenz:** 1–15 Wochen
10. **Patenz:** Bis zu 1 Jahr.
11. **Therapie:** Siehe *Fasciolopsis buski* (Abschn. 4.2.5).

4.2.14 *Metorchis conjunctus* (Metorchiasis)

1. **Name:** Griech.: *met* = hinten; *orchis* = Hoden. Lat.: *conjunctus* = verbunden.
2. **Geographische Verbreitung/Epidemiologie:** Nordamerika, Kanada, nur wenige Menschen sind nachweislich befallen.
3. **Biologie/Morphologie:** Diese Egel, die etwa $1\text{--}7\text{ mm} \times 0,5\text{--}2\text{ mm}$ messen können, treten als Adulte vorwiegend bei Hunden und nur selten beim Menschen auf. Die **Infektion des Menschen** wie auch der spezifischen Endwirte erfolgt durch orale Aufnahme von Larven (Metazerkarien), die in der Muskulatur von Süßwasserfischen (2. Zwischenwirt) enzystiert sind.
4. **Symptome der Erkrankung:** Symptomatik wie bei *Clonorchis sinensis* (Abschn. 4.2.3.1).
5. **Diagnose:** Nachweis der Eier im Stuhl bzw. Gallensaft.
- 6.–11. **Infektionsweg bis Therapie:** s. *Clonorchis* (Abschn. 4.2.3).

4.2.15 *Philophthalmus*-Arten

1. **Name:** Griech.: *philein* = lieben. Lat.: *ophthalmicus* = zum Auge gehörend. Engl. *eye fluke*; dt. Augenegel.
2. **Geographische Verbreitung/Epidemiologie:** Weltweite Verbreitung, aber es liegen nur wenige Berichte von Infektionen des Menschen vor.
3. **Biologie/Morphologie:** Diese Würmer sind Zwitter und leben als Adulte ($2,4 \times 1,3\text{ mm}$) im Bereich der Augen verschiedener Vögel, als Larven in Schnecken.

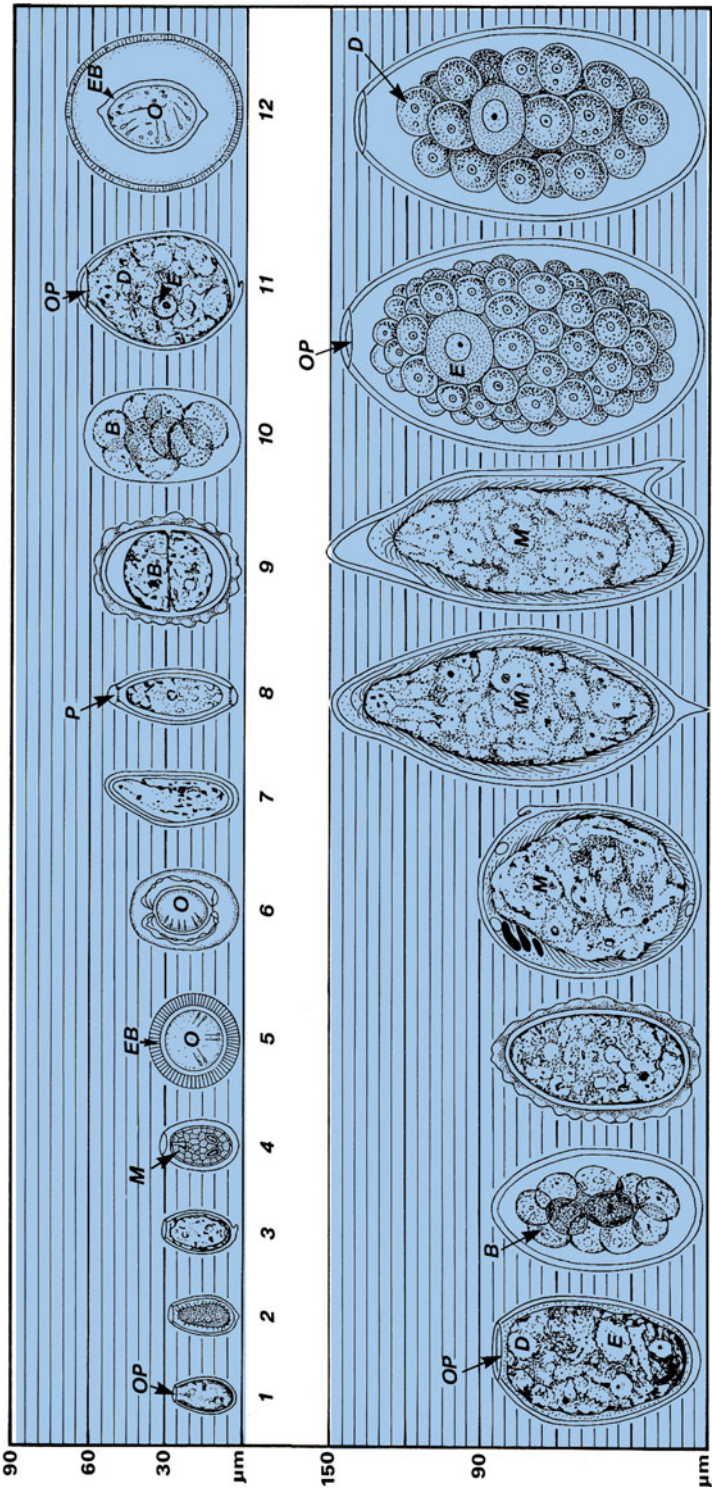


Abb. 4.15 Schematische Darstellung der Eier von 20 wichtigen humanpathogenen Würmern (im Größenvergleich: untere bzw. Mittelwerte; nach Angaben der WHO, verändert). **1:** *Metagonimus yokogawai*; **2:** *Heterophyes heterophyes*; **3:** *Clonorchis sinensis*; **4:** *Dicrocoelium dendriticum*; **5:** *Vampirolepis nana*, verändert; **6:** *Enterobius vermicularis*; **7:** *Enterobius vermicularis*; **8:** *Trichostrongylus axei*; **9:** *Ascaris lumbricoides* (befruchtet); **10:** *Ancylostoma duodenale* und *Necator americanus*; **11:** *Diphyllobothrium latum*; **12:** *Hymenolepis microstoma*; **13:** *Paragonimus westermani*; **14:** *Trichostrongylus* sp.; **15:** *Ascaris lumbricoides* (unbefruchtet); **16:** *Schistosoma japonicum*; **17:** *Schistosoma haematobium*; **18:** *Schistosoma mansoni*; **19:** *Echinostoma* sp.; **20:** *Fasciolopsis buski* und *Fasciola hepatica*.
B = Blastomeren; D = Dotterzellen; E = Eizelle; M = Miracidium; OP = Operculum; P = Polyplophen.

4. **Symptome der Erkrankung:** Beim Festsaugen der Würmer auf der Cornea tritt eine heftige Konjunktivitis auf, bei subkonjunktivaler Lebensweise fanden sich lediglich lokale Reizungen.
5. **Diagnose:** Augeninspektion.
6. **Infektionsweg:** Die **Infektion des Menschen** wie der Vögel als Hauptwirte erfolgt direkt oder über nasopharyngale Aufnahme von sog. Zerkarien, die beim Baden in Seen offenbar über den Tränenkanal ins Auge gelangen und sich dann durch die Bindehaut bohren.
7. **Prophylaxe:** Meiden von Badeseen mit vielen Wasservögeln.
8. **Inkubationszeit:** Tage nach Eindringen der Zerkarien.
9. **Präpatenz:** 1–2 Wochen.
10. **Patenz:** Bis zu 1 Jahr.
11. **Therapie:** Chirurgische Entfernung des Wurms.

4.3 Bandwürmer (Cestoda)

Die Systematik der stets darmlosen, extrem abgeflachten Cestoden ist im Einzelnen sehr umstritten. Die meisten Systeme akzeptieren jedoch 2 Gruppen, die sich durch die Anzahl der larvalen Haken unterscheiden. Die wirtschaftlich und medizinisch unbedeutenden **Cestodaria** besitzen 10 Haken und werden daher als **decacanth** bezeichnet, während die Larven der **Eucestoda** nur 6 Haken aufweisen (**hexacanth**). Im Weiteren handelt es sich bei den Cestodaria um ungegliederte, zwittrige Individuen ohne Skolex, zu denen wegen morphologischer Übereinstimmungen einige Gruppen der Monogenea eingeordnet wurden.

Traditionelles System (Auszug):

Stamm: PLATHELMINTHES

Klasse: Cestoda (Auszug)

1. Unterklasse Cestodaria: (*decacanth* Larven, zehn Haken)
 - Ordnung: Amphilinidea
 - Ordnung: Gyrocotylidea
2. Unterklasse Eucestoda: (*hexacanth* Larven, sechs Haken)
 - u. a. Ordnung Caryophyllidea
 - Ordnung: Pseudophyllidea
 - Familie: Diphylobothridae
 - Ordnung: Proteocephalea
 - Ordnung: Cyclophyllidea
 - Familie: Dioecocestidae
 - Familie: Hymenolepididae
 - Familie: Taeniidae
 - Familie: Mesocostoididae
 - Familie: Dilepididae
 - Familie: Davaineidae
 - Familie: Anoplocephalidae
 - Familie: Dipylididae

Phylogenetisches System (Auszug):

Stamm: PLATHELMINTHES

Cercomeromorphae

Monogenea

Cestoda (= Bandwürmer im weiteren Sinn)

Gyrocotylidae

Nephroposticophora

Amphilinidea
Cestoidea (*Bandwürmer im engeren Sinn*)
Caryophyllidea
Eucestoda
(*Familien etwa wie oben*)

Wichtige Parasiten des Menschen sind in den Ordnungen Pseudophyllidea und Cyclophyllidea eingeordnet.

4.3.1 *Taenia solium*, *T. asiatica* (Taeniasis)

1. **Name:** Griech.: *tainia* = Band. Lat.: *solus* = allein. Engl. *pork tapeworm*; dt. Schweinebandwurm.
2. **Geographische Verbreitung/Epidemiologie:** Weltweit. Neben *T. solium* existiert in Asien eine 2. Art (*T. asiatica*), die sich morphologisch und biologisch kaum von *T. solium* unterscheidet, molekularbiologisch aber eher *T. saginata* ähnelt.
3. **Biologie/Morphologie:** Die Adulten von *T. solium* erreichen beim Menschen (Endwirt) eine Länge von 4–6 m und bleiben solitär meist für mehr als 20 Jahre lebensfähig. Ihr 1–2 mm großer Kopf (Skolex) ist mit 4 Saugnäpfen und einem Hakenkranz bewehrt, der insgesamt 26–32 große (160–180 µm) und kleine (120–150 µm) Haken umfasst (Abb. 4.16, 4.17). Der Uterus der letzten Proglottiden enthält bis zu 80 000 der 30–45 µm großen Eier, die morphologisch nicht von *T. saginata*-Eiern zu unterscheiden sind (Abb. 4.18a, b). Da die Proglottiden mit ihrem Vorderende jeweils abreißen, dürften infolge der Kontraktion der Proglottiden auch schon im Darm Eier aus dem aufreißen den Uterus austreten und bei entsprechendem Suchen auch im Stuhl anzutreffen sein. Die abgesetzten **Proglottiden** können durch starke Kontraktionen **Kriechbewegungen** in frischem Stuhl, in Anusnähe und/oder in der Unterwäsche durchführen und so den Anschein selbständiger Individuen erwecken. Die Eier enthalten bereits beim Absetzen die infektiöse 6-Haken-Larve (Oncosphaera) (s. Abb. 4.15, 4.24). Diese wandert, sofern sie vom **Zwischenwirt Schwein** (Kotfresser!) oral aufgenommen wird, in verschiedene Organe ein und differenziert sich zur sog. **Finnenlarve** (**Zystizerkus**, **Cysticercus cellulosae**) (Abb. 4.19a, b) um. Dieses auch als **Metacestode** bezeichnete Stadium, das mit 0,6–2 cm × 0,5–1 cm Durchmesser eine beträchtliche Größe erreicht, enthält bereits das in eine Blase eingestülpte Köpfchen des späteren Adulten und erreicht nach 2–4 Monaten die Infektionsreife, die es für 1–2 Jahre behält. Der Entwicklungszyklus schließt sich mit der Infektion des Menschen, die durch die orale Aufnahme derartiger Finnen mit ungenügend gekochtem Schweinefleisch erfolgt. In etwa 8–12 Wochen werden die Würmer geschlechtsreif und setzen reife Proglottiden ab. Infiziert sich der Mensch mit *T. solium*-Eiern durch kontaminiertes Gemüse, Unsauberkeit bei der Defäkation, durch von Fliegen verschleppte Eier, durch Eigenverdauung von Proglottiden nach Brechvorgängen etc. können auch bei ihm Finnen in verschiedenen Organen (z. B. in Muskeln, im Auge, Gehirn u. ä.) entstehen, die je nach Größe und Lage das Krankheitsbild der **Zystizerkose** bewirken (Abb. 4.20, 4.21). Die asiatische Art (*T. asiatica*) besitzt als adulter Wurm am Rostellum nur noch Hakenrudimente.
4. **Symptome der Erkrankung** (Taeniasis, Taeniose und Zystizerkose): Bei Befall mit adulten *T. solium*-Bandwürmern treten Symptome nur relativ selten auf. Häufigste Anzeichen sind Gewichtsverluste, Verdauungsstörungen, Leibschmerzen, Juckreiz am Anus (als Folge des Kriechens der Proglottiden) und heftige Hungergefühle, die mit Perioden von Appetitlosigkeit abwechseln. Weitere unspezifische Schäden infolge der abgegebenen Mengen von Stoffwechselprodukten bedürfen noch der näheren Untersuchung. Im peripheren Blut kann eine leichte Eosinophilie auftreten. Bei Befall des Gehirns mit Zystizerken (Neurozystizerkose) treten lagespezifische Störungen auf.

5. **Diagnose:** Die weißlichen, rechteckigen, eigenbeweglichen Proglottiden (**Abb. 4.18 a**) werden meist vom Infizierten selbst im Stuhl entdeckt. Es werden pro Tag 6–10 Proglottiden abgesetzt. Eine Differenzierung zwischen *T. solium* und *T. saginata* sollte in jedem Fall durchgeführt werden, aber gefahrlos erst, nachdem diese fixiert worden sind, weil bei *T. solium* Infektionsgefahr besteht. Die Diagnose ist anhand der Zahl der Uterusverzweigungen der Proglottiden einfach und mit hoher Wahrscheinlichkeit möglich. *T. solium*-Proglottiden haben meist 7–10 Uterusseitenäste pro Seite, die von *T. saginata* mindestens 12, meist 20–35. Die Zählung erfolgt an Proglottiden, die zwischen 2 Objektträgern gequetscht werden und denen Tusche in die seitliche Genitalpapille injiziert wird. Weitere Differenzierungsmerkmale erfordern die Färbung geschlechtsreifer Proglottiden (3-fach gelappte Ovarien bei *T. solium*, Vaginalsphinkter bei *T. saginata*). Die Ausscheidung von Eiern im Stuhl ist meist nur gering und dazu intermittierend, da der Uterus blind geschlossen ist und somit Eier nur beim Platzen bzw. bei der Verdauung von Proglottiden im Darminnern freierwerden können. Es sollten daher mehrfache Untersuchungen mittels Anreicherungen (Sedimentations- oder Flotationsverfahren) erfolgen, falls nicht schon Proglottiden ausgeschieden wurden. Die ca. 30–40 µm großen, dickwandigen Eier der *Taenia*-Arten sind morphologisch identisch und erlauben keine Speziesdifferenzierung. Bei säurefester Färbung (Ziehl-Neelsen) färben sich nur die Eier von *T. saginata*. Eine sichere Differenzierung ist auch anhand des Skolex möglich, wenn dieser spontan oder nach Therapie ausgeschieden wird. Nach Einsatz der modernen Anthelminthika kommt es jedoch meist zur Lyse der proximalen Bandwurmmanteile einschließlich des Kopfes. Der Nachweis von Koproantigenen (mittels ELISA) ist bei der Mehrzahl der Infizierten möglich und hat sich bei Bekämpfungskampagnen bewährt. Ein Antikörpernachweis im Blut ist nur bei der Zystizerkose von Bedeutung. Eine Bluteosinophilie liegt bei rein intestinaler Infektion meist nicht vor. Die Zystizerken (bis 18 mm) im Gehirn werden mithilfe von bildgebenden Verfahren nachgewiesen (CT, MRT).
6. **Infektionsweg:** Die orale Aufnahme von Zystizerken in rohem oder ungenügend gegartem Fleisch führt zum Auftreten adulter Bandwürmer im Darm des Menschen. Die orale Aufnahme von Bandwurmeiern mit kontaminierter Nahrung zieht im Fall von *T. solium* die Bildung von Zystizerken in Organen des Menschen nach sich, während dies bei *T. asiaticum* offenbar nicht erfolgt.
7. **Prophylaxe:** Verzicht auf den Verzehr von rohem oder halbrohem Schweinefleisch (asiatische Art auch: Ziege, Bär, Affe, Hund und sogar Rind!). Längeres Tieffrieren bei –18°C

Abb. 4.16 Schematische Darstellung der Entwicklungszyklen von *Taenia solium* (1–5) und *Taenia saginata* (1.1–5.1)

- 1, 1.1 Skolex der adulten Würmer im Darm des Menschen (Endwirt).
 - 2, 2.1 Reife Proglottiden (ca. 1 cm Länge, weiß, motil) werden in den Fäzes abgesetzt. Das Uterusmuster ist artspezifisch.
 - 3, 3.1 Nach Lyse der Proglottidenwände treten die Eier, die die Oncosphaeralarve enthalten, aus dem Uterus aus. Die Zwischenwirte Schwein bzw. Rind nehmen diese Eier oral mit fäkal kontaminiertem Futter auf.
 - 4, 4.1 Im Darm schlüpft die Oncosphaeralarve aus, durchdringt die Darmwand, wandert auf dem Blutweg in zahlreiche Organe (insbesondere Muskulatur) und wandelt sich dort zur Zystizerkuslarve (Blasenwurm, Finne) um. Der Skolex des neuen Wurms ist bereits eingestülpt vorhanden.
 - 5, 5.1 Nach oraler Aufnahme von rohem, Zystizerkus-haltigem Fleisch (auch in Mettwurst, Tatar etc. – lediglich der unmittelbare Skolex darf nicht zerstört sein) entwickelt sich der adulte, mehrere Meter lange Wurm. Wenn ein Mensch Eier von *T. solium* (3) oral aufnimmt, werden bei ihm ebenfalls Zystizerken (4) ausgebildet. Liegen diese im Gehirn, kommt es zum klinischen Bild der Neurozystizerkose, die tödlich verlaufen kann.
- BL = Blase; EB = Embryophore; EX = Exkretionskanäle; GP = Genitalpapille (♀,♂); HO = Haken der Oncosphaera; ON = Oncosphaera; RH = rostraler Hakenkranz; SC = Skolex; SU = Saugnapf; UE = Uterus mit Eiern gefüllt.

tötet die Zystizerken. Vermeidung des Kontakts mit Humanfäkalien (z. B. auf wilden Campingplätzen oder Rast- und Parkplätzen).

8. **Inkubationszeit:** Bei Befall mit adulten Würmern 8 Wochen, bei Befall mit Zystizerken 4–10 Wochen (Symptome abhängig vom befallenen Organ).
9. **Präpatenz:** 8–18 Wochen (erstes Auftreten von Proglottiden im Stuhl); asiatische Art: 4 Wochen.

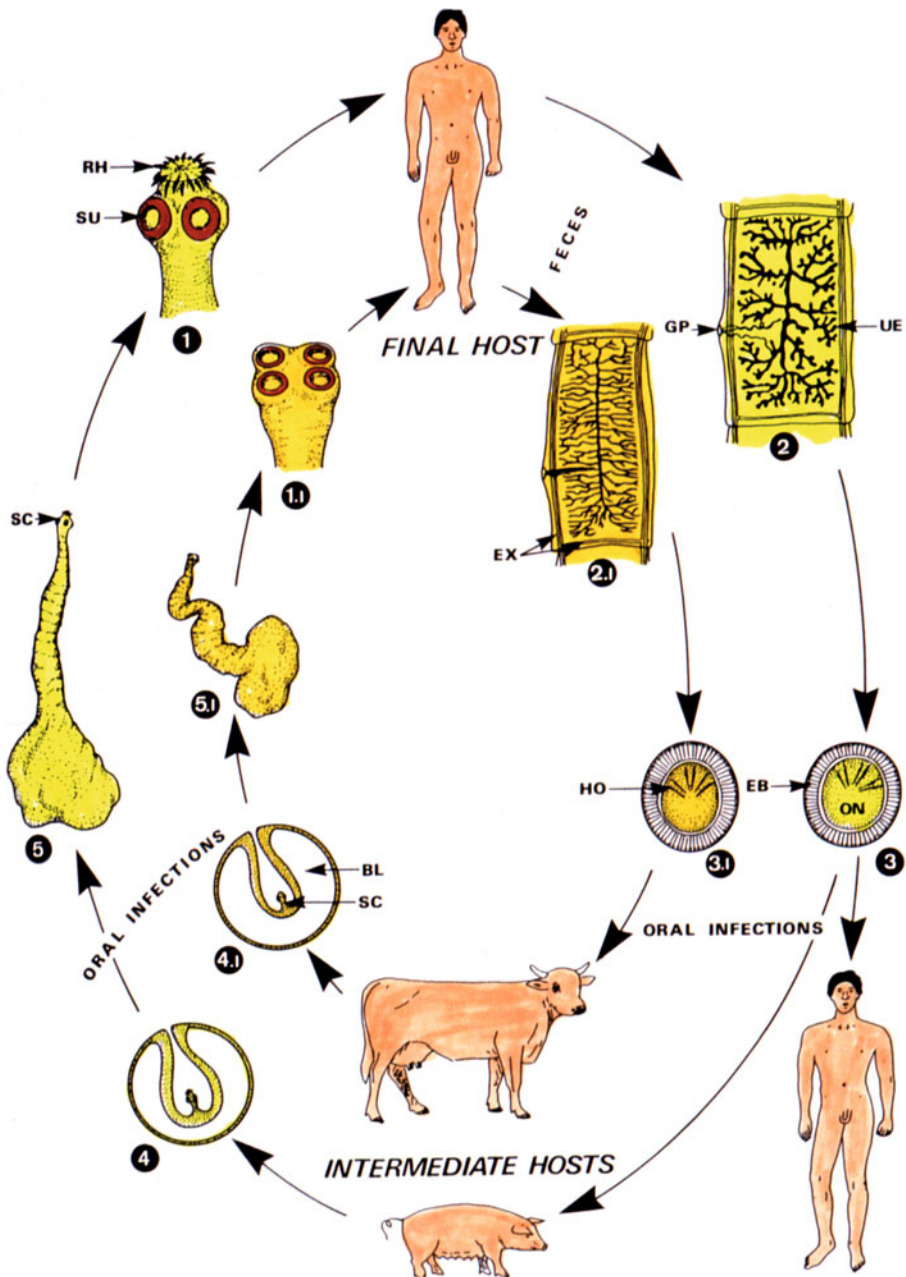




Abb. 4.17 REM-Aufnahme des Skolex von *Taenia* sp. (Typ *T. solium*) mit 4 Saugnäpfen und typischem Hakenkranz.

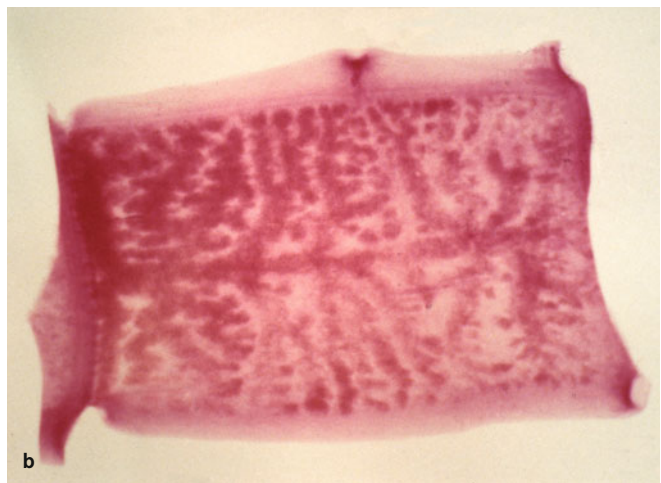


Abb. 4.18 LM-Aufnahmen. Ungefärbte (a) und gefärbte Proglottis (b) mit zahlreichen Uterusverzweigungen.

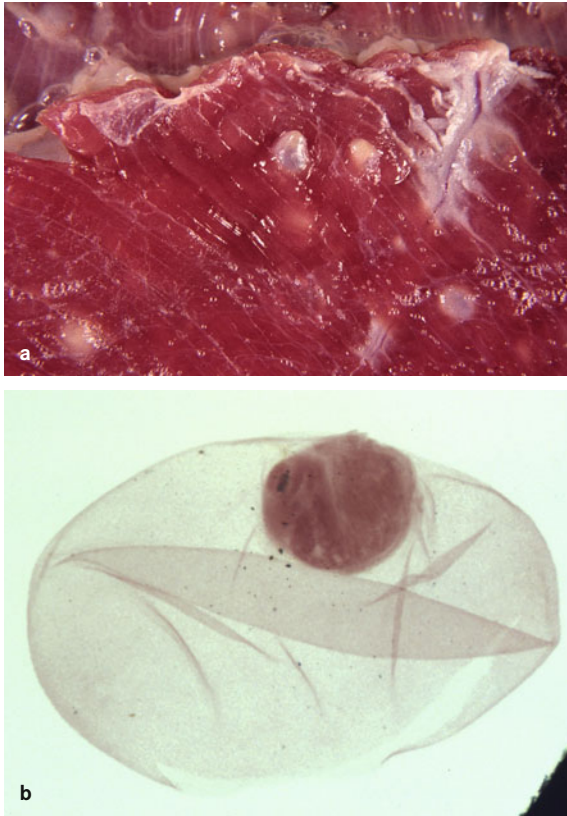


Abb. 4.19 *Taenia solium*.
a) Zystizerken im Schweinefleisch. **b)** Bei diesem herauspräparierten Zystizerkus sind die Blase und die darin enthaltene Skolex- = Kopfanlage erkennbar.

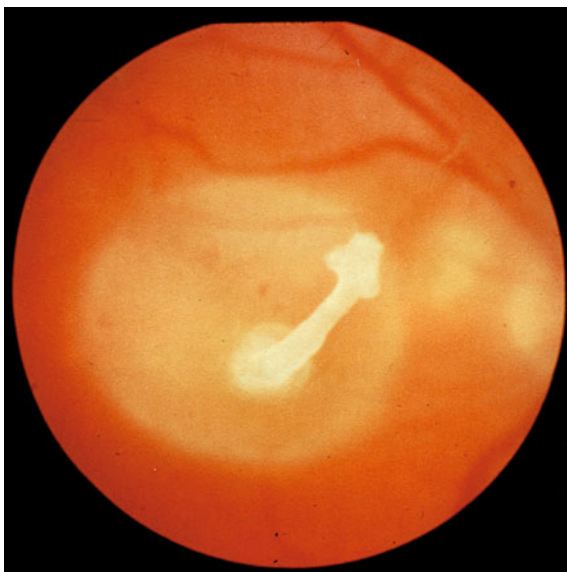


Abb. 4.20 Bereits ausgestülpter Zystizerkus im Auge – der Skolex ist deutlich zu erkennen.



Abb. 4.21 Zystizerken im Gehirn.

10. **Patenz:** Adulte Würmer im Menschen; 20–30 Jahre (evtl. lebenslang). Der Zystizerkus im Schwein bleibt 1–2 Jahre infektiös. Immunität tritt nicht ein.
11. **Therapie:** Mittel der Wahl ist Praziquantel (10 mg/kg KGW als Einmaldosis) mit fast 100%iger Heilungsrate. Niclosamid (2 g einmalig) und Mebendazol (2 × 200 mg täglich über 3 Tage) sind ebenfalls wirksam. Die Gabe von Laxanthien (Rizinusöl) beschleunigt den Abgang und verhindert Eigeninfektion mit Eiern. Therapiekontrollen sollten nach etwa 3 Monaten erfolgen. *Achtung:* Wegen der Infektionsgefahr durch *T. solium*-Eier sind Vorsichtsmaßnahmen (Handschuhe, Desinfektion) beim Umgang mit adulten Würmern, Proglottiden und Stuhl von Infizierten zu beachten. Liegt eine Neurozystizerkose vor, so müssen einschleichend Antihistamine verabreicht werden, um eine Schockreaktion nach der Paziquantel-Gabe zu vermeiden. Okulärer Befall muss auf jeden Fall chirurgisch behandelt werden.

4.3.2 *Taenia saginata* (Taeniasis)

1. **Name:** Griech.: *tainia* = Band. Lat.: *saginatus* = kräftig, fett. Engl. *beef tapeworm*; dt. Rinderbandwurm.
2. **Geographische Verbreitung/Epidemiologie:** Weltweit Hunderttausende, besonders in Rinderzuchtländern.
3. **Biologie/Morphologie:** Der Bandwurm *T. saginata* wird mit 6–10 m Länge deutlich größer als *T. solium* (Abb. 4.16). Sein 1–2 mm großer Skolex weist ebenfalls 4 Saugnäpfe, aber **keine Haken** auf; die endständigen Proglottiden sind mit 20 mm Länge und etwa 7 mm Breite größer als die von *T. solium*. Dementsprechend weist auch der Uterus terminaler Proglottiden mit meist mehr als 20 seitlichen Verzweigungen signifikant mehr Raum zur Eispericherung auf (bis 100 000 Eier). Der Entwicklungszyklus verläuft ähnlich wie der von *T. solium*, jedoch dient das Rind als Zwischenwirt. Der Zyklus schließt sich durch die **Infektion des Menschen**; sie erfolgt durch orale Aufnahme von Zystizerken (= *Cysticercus inermis*, *C. bovis* = Metacestoden, Finnen), die lediglich etwa 7–9 × 5 mm Größe erreichen, mit rohem oder ungenügend gekochtem Rindfleisch.
4. **Symptome der Erkrankung** (Taeniasis): Vgl. Verhältnisse bei *T. solium* (Abschn. 4.3.1).
5. **Diagnose:** Wie bei *T. solium* (s. Abb. 4.15, 4.24). Eier von *T. saginata* können auch mit der bei der Enterobiasis verwendeten Analabklatschmethode nachgewiesen werden, da sie auf-

grund ihrer klebrigen Oberfläche an der Perianalhaut haften (sofern im Darm Proglottiden geplatzt sind). Die per Fäzes abegangenen Proglottiden sind auf der Haut oder Unterwäsche noch beweglich.

6. **Infektionsweg:** Verzehr von rohem, halbgaarem, Zystizerkus-haltigem Rindfleisch; Immunität tritt nicht ein.
7. **Prophylaxe:** Vermeiden des Verzehrs von rohem Rindfleisch; Tiefrieren (-18°C) von Fleisch.
8. **Inkubationszeit:** 8–12 Wochen (Symptome fehlen evtl. völlig).
9. **Präpatenz:** 8–12 Wochen; asiat. Art *T. asiatica*: 4 Wochen.
10. **Patenz:** 25 Jahre (evtl. lebenslang).
11. **Therapie:** Wie bei *T. solium* (Praziquantel: einmal 10 mg/kg KGW).

4.3.3 *Diphyllobothrium*-Arten (Diphyllobothriasis)

1. **Name:** Griech.: *di* = zwei, doppelt; *phyllon* = Blatt; *bothros* = Vertiefung, Schlitz. Lat.: *latus* = breit. Wurm mit 2 länglichen Sauggruben am Skolex. Engl. *broad tapeworm*; dt. Fischbandwurm.
2. **Geographische Verbreitung/Epidemiologie:** Mindestens 2 Arten treten in Küstennähe bzw. an Binnenseen auf: *D. latum*: Ostseeraum, Wolgabecken, Bodenseegebiet, Schweiz, Italien, Donaudelta, Naher Osten, Sibirien, Mandschurei, Japan, Nordamerika, Ostasien, Australien, Afrika. *D. pacificum* ist in Südamerika relativ häufig, besonders in Chile und Peru. Weitere Arten sind *D. klebanovski* und *D. nihonkaiense* im ostasiatischen Gebiet und *D. dendriticum* in Süßwässern.
3. **Biologie/Morphologie:** Die beiden Arten (*D. latum*, *D. pacificum*) sind äußerlich sehr ähnlich, leben als adulte Würmer angeblich länger als 10 Jahre im Darm des Menschen oder anderer Endwirte wie Katze und Hund (bzw. Seehunde bei *D. pacificum*) und heften sich mit beiden Sauggruben (Bothrien) des Skolex an der Darmwand fest (**Abb. 4.22, 4.23**). Der Bandwurm kann bis 20 m lang werden, insbesondere wenn er solitär auftritt. Er kann dann bis zu 4000 Proglottiden aufweisen. Wurden 10 oder 14 Exemplare im Darm eines Menschen angetroffen, waren diese kürzer als 2 m. Die reifen Proglottiden erreichen eine Breite von 2 cm und sind deutlich breiter als lang. Da ihr Uterus eine eigene Öffnung aufweist, verlassen die etwa $60\text{--}70 \times 45\text{--}55 \mu\text{m}$ großen Eier (s. **Abb. 4.15**) die Proglottiden bereits im Darm und können in großer Anzahl – besonders bei Einsatz von Anreicherungsverfahren – in den Fäzes angetroffen werden. Die jeweils letzten 3–5 Proglottiden sind daher im Darm nahezu völlig geleert und werden zusammenhängend abgestoßen. Die mit den Fäzes abgesetzten Eier enthalten noch keine Larve; diese entwickelt sich erst, wenn das Ei in Süß- oder Brackwasser gelangt. Nach 9–12 Tagen schlüpft aus den gedeckelten Eiern eine schwimmfähige Larve (**Korazidium**), deren Zilienepithel die typische 6-Haken-Larve der Bandwürmer (**Oncosphaera**) umschließt. Als 1. Zwischenwirt dient der Kleinkrebs (Copepode), der die Korazidien oral aufnimmt; in seiner Leibeshöhle wandelt sich das Korazidium zur sog. **Prozerkoidlarve** um. Diese wächst, nachdem der Copepode von einem Fisch (2. Zwischenwirt) gefressen wurde, in einem der Fischorgane zur **Plerozerkoidlarve** (**Sparganum**) heran. Derartige Larven können sich in räuberisch lebenden Fischen zu großen Anzahlen anreichern. So dienen z.B. Hechte als solche **Zwischen- oder Stapelwirte**. *D. dendriticum* kommt bei Süßwasserfischen und Möwen vor.
4. **Symptome der Erkrankung** (Diphyllobothriasis): Ein Befall mit *D. latum* kann lange Zeit symptomlos verlaufen; nach Wochen (der adulte Wurm wächst täglich 9–15 cm!) evtl. auch erst nach Jahren – kann als Komplikation eine Anämie vom Perniziosa-Typ infolge des Entzugs von Vitamin B_{12} auftreten. Diese Anämie soll insbesondere dann manifest werden, wenn sich der Bandwurm in Nähe des Magenausgangs im Duodenum festgeheftet hat. Bei langer Dauer der Infektion können auch neurologische Symptome des Vitamin- B_{12} -Mangels entstehen, z. B. Müdigkeit, Parästhesien, Störung des Vibrationsempfindens und motorische Fehlleistungen, u. a. Gehstörungen.

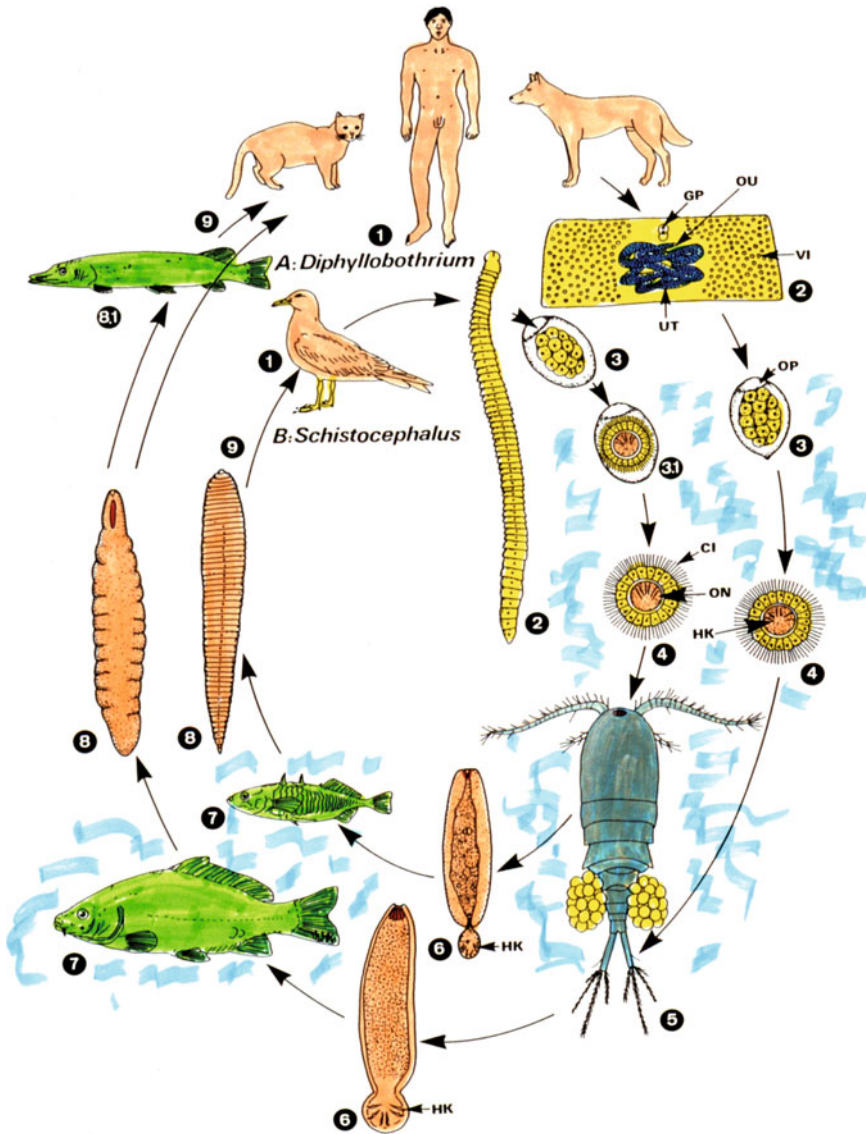


Abb. 4.22 Lebenszyklen von *Diphyllobothrium latum* und der verwandten Art bei Vögeln.

1. Endwirte, bei ihnen lebt der adulte Wurm im Darm.

2. Proglottis.

3. Eier mit sich entwickelnder Korazidiumlarve.

4. Freie Korazidiumlarve.

5. Krebslarve (Typ Nauplius) als 1. Zwischenwirt.

6. Prozerkoidlarve, sie entwickelt sich aus der Oncosphaera, die in der Korazidiumlarve steckt.

7. Fische als 2. Zwischenwirte.

8. Plerozerkoidlarve, sie entsteht im Fisch aus dem Prozerkoid.

8.1 Raubfische als Stapelwirt, sie infizieren sich an befallenen Friedfischen.

9. Endwirte infizieren sich durch orale Aufnahme von Plerozerkoidlarven in rohem Fisch.

CI = Zilien; GP = Genitalporus; HK = Häkchen; ON = Oncosphaera; OP = Operculum; OU = Öffnung des Uterus nach außen; UT = Uterus; VI = Vitellarium = Dotterstock.

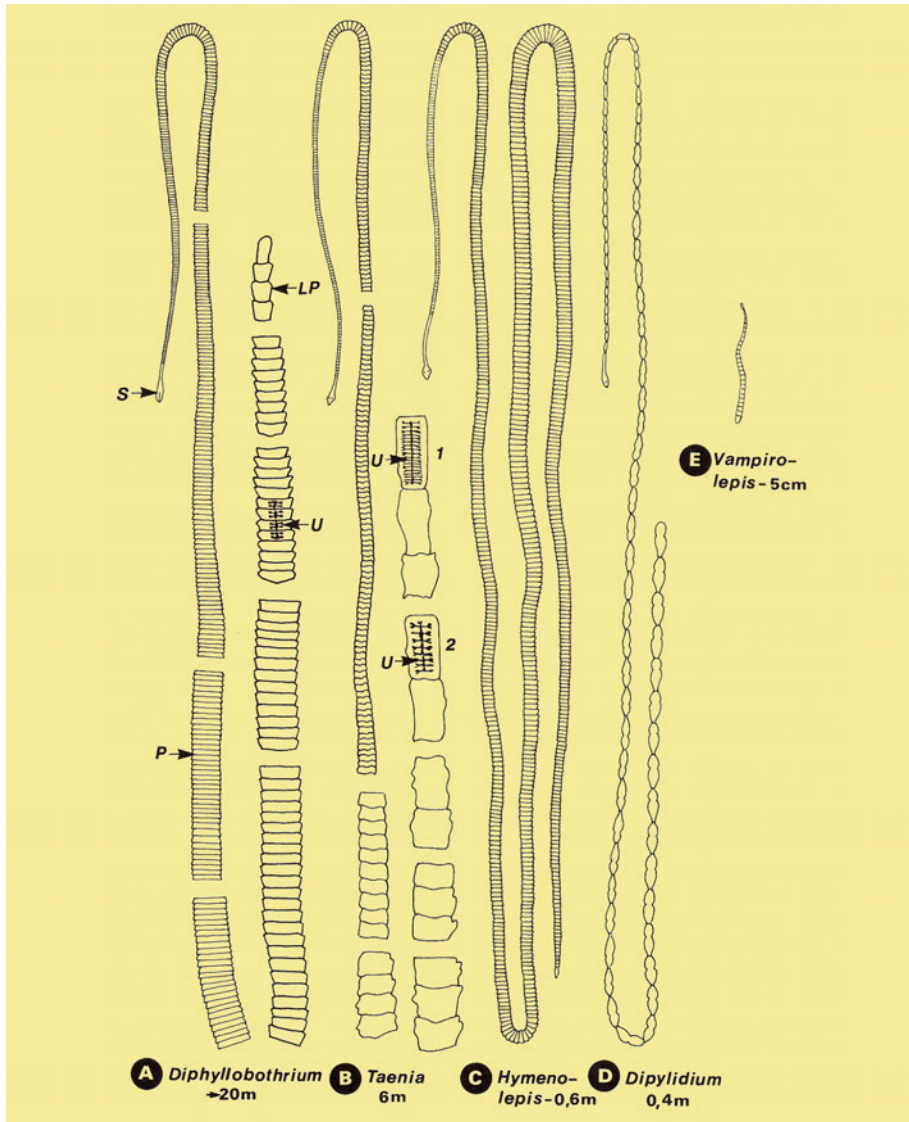


Abb. 4.23 Schematische Darstellung der Strobila (= Gliederkette) verschiedener Bandwürmer des Menschen.

LP = leere Proglottiden; P = Proglottiden unterschiedlicher Reife; S = Scolex; U = Uterus.

5. **Diagnose:** Diese beruht in erster Linie auf dem Nachweis der $60\text{--}70\text{ }\mu\text{m} \times 45\text{--}55\text{ }\mu\text{m}$ (*D. pacificum*: $50\text{ }\mu\text{m} \times 40\text{ }\mu\text{m}$) großen, gedeckelten Eier im Stuhl (s. Abb. 4.15, 4.24). Da die Ausscheidung variiert, ist eine Anreicherung mittels MIFC oder Sedimentation empfehlenswert; ggf. mehrfache Untersuchung. Flotationsverfahren sind ungeeignet, da die Eier kollabieren. Einzelne oder zusammenhängende weißliche, leere oder intakte Proglottiden sind nur gelegentlich im Stuhl (selten im Erbrochenen) zu finden. Serologische Verfahren sind ohne Bedeutung. Eine Bluteosinophilie liegt meist nicht vor.

6. **Infektionsweg:** Die **Infektion des Menschen** erfolgt durch orale Aufnahme von Plerozerkoiden (Spargana) mit ungenügend gekochtem oder ungenügend geräuchertem Fleisch von kontaminierten Süß- oder Brackwasserfischen. In etwa 21–24 Tagen wachsen die Larven zu geschlechtsreifen Adulten heran und beginnen mit dem Absetzen von Eiern (Präpatenz). Plerozerkoiden von Bandwürmern, die im Darm des Menschen nicht geschlechtsreif werden können, wandern in seinem Körper umher und bewirken das Krankheitsbild der sog. Sparganose.

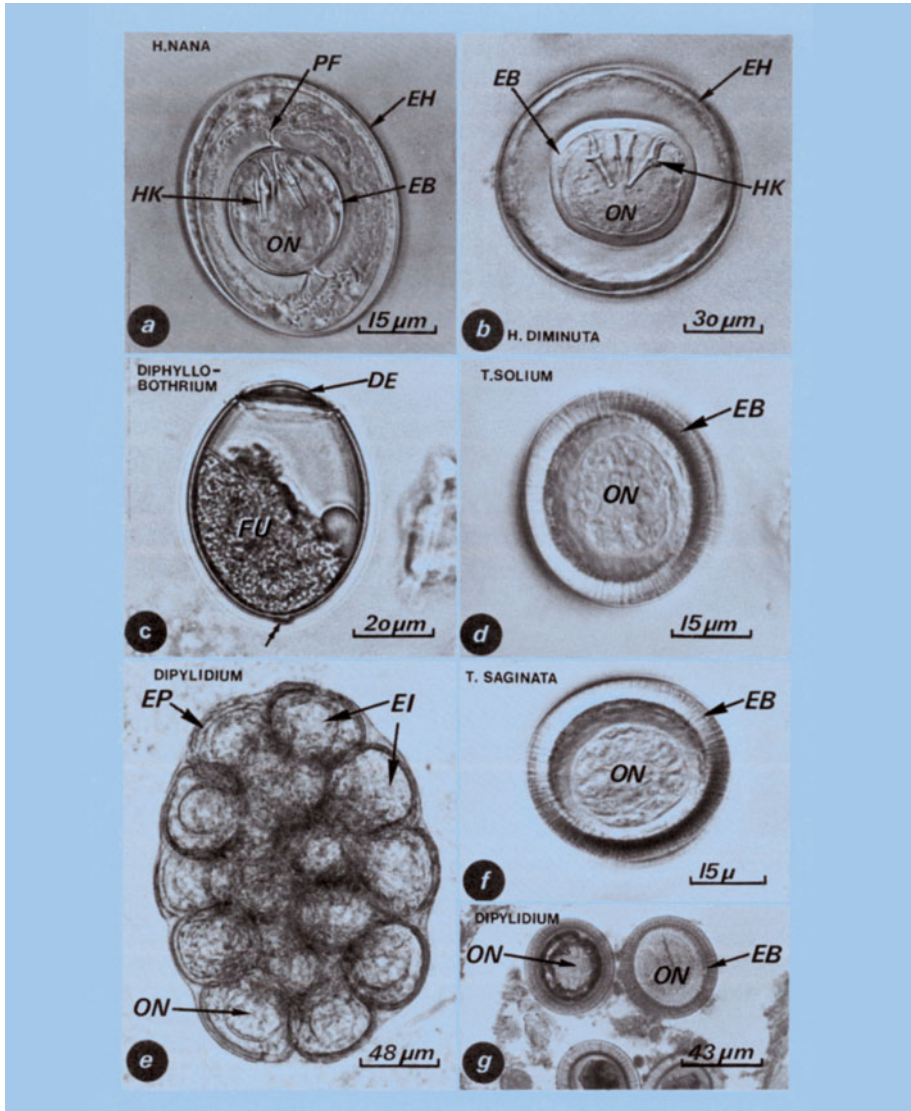


Abb. 4.24 LM-Aufnahmen der Eier wichtiger Bandwürmer.

DE = Deckel; EB = Embryophore; EH = Eihülle; EI = Ei; EP = Eipaket; FU = Furchungsstadium; HK = Haken; ON = Oncosphaera; PF = Polfaden.

7. **Prophylaxe:** Verzicht auf den Verzehr von rohem oder halbgarem Fisch; Tiefrieren (18°C) von Fischen.
8. **Inkubationszeit:** 3 Wochen, wenn überhaupt Symptome auftreten.
9. **Präpatenz:** 21–24 Tage (erstes Auftreten von Eiern bzw. Proglottiden im Stuhl).
10. **Patenz:** Bis 10 Jahre.
11. **Therapie:** Mittel der Wahl sind einmalige Dosen von Praziquantel (2,5–5 mg/kg KGW) oder Niclosamid (2 g) jeweils als Einmaldosis; ggf. Substitution eines Vitamin-B₁₂-Mangels. Während nach der Therapie häufig distale Anteile des Bandwurms ausgeschieden werden, zerfällt der proximale Anteil meist völlig, sodass der Skolex nicht im Stuhl zu finden ist. Zur Therapiekontrolle sind mehrfache (mindestens 3) wöchentliche Stuhluntersuchungen empfehlenswert, beginnend frühestens 6 Wochen nach Behandlung.

4.3.4 *Hymenolepis*-Arten (*Hymenolepiasis*)

1. **Name:** Griech.: *hymen* = Häutchen; *lepis* = Schuppe, Blättchen. Lat.: *nanus* = Zwerg. Engl. *dwarf tapeworm*; dt. Zwergbandwurm.
2. **Geographische Verbreitung/Epidemiologie:** Weltweit, besonders in den Tropen und Subtropen. Mit etwa 80 Millionen Befallenen weltweit ist dies der häufigste Bandwurm des Menschen, v. a. bei Kindern.
3. **Biologie/Morphologie:** *H. nana* parasitiert bei Mensch, Maus und Ratte, wird meist nur etwa 5 cm lang und etwa 1–2 mm breit (**Abb. 4.25, 4.26**). Sein Skolex hat einen Durchmesser von etwa 0,3 mm, besitzt 4 Saugnapfe und trägt ein vorstülpbares, kugelförmiges Rostrium mit einem einfachen Hakenkranz von 20–24 Haken, die 140–180 µm lang werden. Reife Proglottiden zerfallen eventuell bereits im Darm, sodass dann die charakteristischen, etwa 40–60 µm × 30–50 µm großen Eier in den Fäzes angetroffen werden (s. **Abb. 4.15**). Nehmen Insekten, wie z. B. Mehlkäferlarven oder Flohlarven, derartige Eier auf, die bereits je eine Oncosphaeralarve enthalten, so entwickelt sich in der Leibeshöhle eine sog. **Zystizerkoidlarve**. Diese entsteht jedoch auch an der Darmwand des Menschen, wenn er *H. nana*-Eier aus eigenen oder fremden Fäzes aufnimmt. Der Zwischenwirt (Insekt) ist somit lediglich fakultativ Teil des Lebenszyklus von *H. nana*. Die **Infektion des Menschen** kann daher auf 3 Wegen erfolgen:
 - a) Orale Aufnahme von Zystizerkoidlarven in Insekten bzw. in Insektenteilen (Kinder beim Spiel; Insekten als Nahrungsmittel in tropischen Ländern).
 - b) Orale Aufnahme von *H. nana*-Eiern aus Fäzes (vermutlich Hauptweg!).
 - c) Die in den Eiern enthaltene Oncosphaeralarve kann auch bereits im Darm schlüpfen und sich in der Darmwand zu einem Zystizerkoid entwickeln, das nach 5–6 Tagen wieder in das Darmlumen wandert. Dort wächst es innerhalb von 2–3 Wochen zu einem Adultwurm heran (**endogene Autoinfektion**).

Die gesamte Entwicklung des Zystizerkoids zum adulten Wurm dauert meist weniger als 3 Wochen; *H. nana*-Würmer leben allerdings auch nur wenige Wochen, sodass die beobachteten hohen Befallsraten wie auch scheinbar andauernde Infektionen auf ständige neue **Selbstinfektionen** zurückzuführen sein dürften.
4. **Symptome der Erkrankung** (Vampirolepiasis, *Hymenolepiasis*): Immunologisch Gesunde entwickeln eine zellvermittelte Immunreaktion, welche die endogene Autoinfektion (weitgehend) unterdrücken dürfte und die Entzündungsreaktion in der Mukosa erheblich abschwächt. Bei Erwachsenen kommt es meist nur zu leichten Symptomen wie Bauchschmerzen, gelegentlichen Durchfällen, die leicht blutig tingiert sein können, und Mattigkeit. Schwere Infektionen mit einer großen Zahl von Adultwürmern betreffen meist mangelernährte Kinder. Bei ihnen addieren sich eine noch nicht entwickelte Immunitätsreaktion als Voraussetzung einer erhöhten endogenen Autoinfektion und die bei Kindern ohnehin übliche hohe Selbstinfektionsrate. Folgen sind Bauchkrämpfe, blutige Durch-

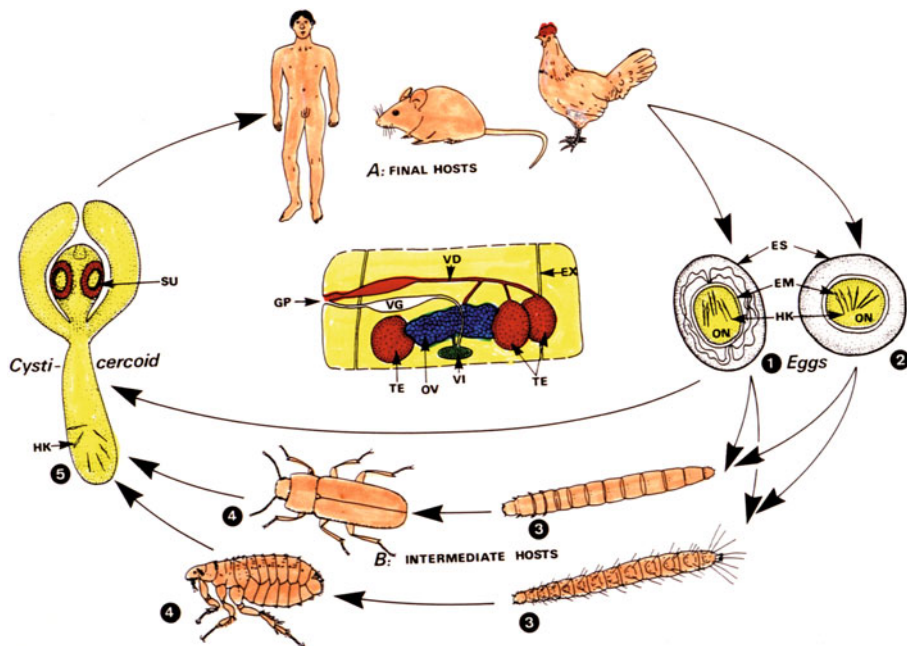


Abb. 4.25 Lebenszyklus der *Hymenolepis*-Arten

A. Endwirte (final hosts); **B.** Zwischenwirte (intermediate hosts).

1, 2. Eier von *H. nana* (1) und *H. diminuta* (2).

3, 4. Aus der in den Eiern enthaltenen Oncosphaeralarve entstehen in Larven und Adulten der Zwischenwirte die Zystizerkoidlarven.

5. Zystizerkoidlarve.

Bildmitte: Unreife Proglottis mit den Geschlechtsorganen.

EM = Embryophore; ES = Eihülle; EX = Exkretionssystem; GP = Genitalpore; HK = Häkchen; ON = Oncosphaeralarve; OV = Ovar = Germarium; SU = Saugnapf; TE = Hoden; VD = Vas deferens; VI = Vitellarium = Dotterstock; VG = Vagina.

fälle, Gewichtsverlust und eine mäßige Bluteosinophilie. Gelegentlich treten bei Kindern Schwindel und sogar Krampfanfälle auf.

5. **Diagnose:** Im Stuhl lassen sich die charakteristischen Eier nachweisen (s. Abb. 4.15, 4.24). Da die Eiausscheidung gering und wechselnd sein kann, sind mehrfache Untersuchungen mit Anreicherungsverfahren empfehlenswert (Flotation am geeignetsten). Proglottiden zerfallen bereits im Darm und sind nur selten im Stuhl auffindbar. Häufig liegt eine mäßige Bluteosinophilie vor.
6. **Infektionsweg:** Oral, durch Aufnahme von Zystizerkoidlarven in Insekten(teilen) oder Eiern in Human- oder Nagerfäzes.
7. **Prophylaxe:** Meiden von Humanfäzes und (bei Kindern) des oralen Kontakts mit Insekten.
8. **Inkubationszeit:** 1–4 Wochen (Symptome sind selten und häufig unspezifisch).
9. **Präpatenz:** 2–4 Wochen.
10. **Patenz:** 2 Monate; Immunität tritt nicht auf, Reinfektion ist daher möglich.
11. **Therapie:** Mittel der Wahl ist Praziquantel (25 mg/kg KGW als Einmaldosis), da es nicht nur gegen Adulte, sondern auch gegen Zystizerkoide wirksam ist. Niclosamid (2 g tgl.), das nur gegen Adulte wirkt, muss über 7 Tage gegeben werden (Wiederholung nach 3 Wochen empfehlenswert). Stuhlkontrollen sind erst ab 4 Wochen nach Therapie sinnvoll.



Abb. 4.26 REM-Aufnahme des Skolex von *Hymenolepis nana*.

4.3.5 *Echinococcus*-Arten (*Echinococcosis*)

1. **Name:** Griech.: *echinos* = Igel, stachelig; *kokkos* = kugelig; der Name bezieht sich auf das Aussehen der Brutkapsel und des Vorderendes des adulten Wurms. Engl. *tiny dog dwarf worm*; dt. Hundebandwurm.
2. **Geographische Verbreitung/Epidemiologie:** *E. granulosus* (Hundebandwurm) weltweit; *E. multilocularis* (Fuchsbandwurm) in Süddeutschland, aber auch nordwärts ziehend und bereits weit verbreitet in Nordrhein-Westfalen (NRW) und in den östlichen Bundesländern mit hohen Prävalenzraten bei den Füchsen; Österreich, Schweiz, Ost- bis Südfrankreich, Russland, Nordamerika und auf der Insel Hokkaido in Japan. In Uruguay (*E. vogeli*). Während beim Fuchsbandwurm nur wenige Tausende Menschen infiziert sind, sind es bei *E. granulosus* in Ländern mit großer Schafszucht Hunderttausende.
3. **Biologie/Morphologie:** Die adulten Würmer leben im Darm von Carnivoren (= Endwirte). *E. granulosus* bevorzugt eindeutig den Hund, kommt aber auch beim Fuchs vor (Abb. 4.27–4.29). Der im Darm mit seinem Hakenkranz und seinen 4 Saugnäpfen zwischen den Darmzotten verankerte, geschlechtsreife, zwittrige Bandwurm wird allerdings nur 2,5–6 mm lang, wobei die letzte, gravide (die Eier enthaltende) Proglottis in ihrer Lunge die vorderen 2–3 Proglottiden deutlich überragt. *E. multilocularis* tritt als adulter Wurm besonders gehäuft in Füchsen (in NRW z. B. sind bis zu 30% der Füchse befallen) auf, aber auch in Hund und Katze, wenn diese infizierte Zwischenwirte fressen. *E. multilocularis* ist mit 1–3 mm noch kleiner als *E. granulosus*, wobei die letzte der Proglottiden zudem meist kleiner ist als die übrigen 4–5. Bei beiden Würmern, die meist zu Hunderten oder gar Tausenden in ihren Endwirten vorkommen können, ohne dass diese sichtbar krank erscheinen, wird alle 7–14 Tage die letzte Proglottis abgeschnürt und mit den Fäzes

abgesetzt. Dort bzw. im Fell trocknen sie und entlassen dann die dickwandigen, bei beiden Arten gleich aussehenden, etwa 50 µm großen Eier (vgl. *Taenia*), in denen bereits die für Zwischenwirte infektiöse Oncosphaeralarve (= 6-Haken-Larve) enthalten ist. Bevorzugte Zwischenwirte sind bei *E. granulosus* das Schaf, eine Entwicklung erfolgt aber auch in anderen Wiederkäuern, in Pferden, Schweinen und im Menschen. Bei *E. multilocularis* dienen Nager (Mäuse) als hauptsächliche Zwischenwirte, aber auch der Mensch kann infiziert werden. Nehmen diese Zwischenwirte die *Echinococcus*-Eier auf, so schlüpft im Darm die Oncosphaeralarve, durchdringt die Darmwand und gelangt über das Blutgefäßsystem via Pfortader in die Leber. Ein Großteil der Larven setzt sich hier offenbar fest, andere können aber mit dem Blutstrom in andere Organe verschleppt werden (u. a. Lunge, Gehirn, Pankreas, Knochen, aber auch ins Auge). Aus diesen Oncosphaeralarven wachsen große, artspezifisch geformte, röntgenologisch darstellbare Zysten heran, in denen es zu einer ungeschlechtlichen Massenvermehrung kommt:

- a) ***E. granulosus*:** Die sog. Hydatide wird bis kindskopfgroß, enthält eine wasserhelle Flüssigkeit und besitzt zum Wirtsgewebe hin meist eine glatte Oberfläche ohne nennenswerte Vorwölbungen. In zahlreichen inneren Brutkapseln entstehen die Protoskolizes (= Köpfcchen der späteren Bandwürmer). Diese sammeln sich in der wässrigen Flüssigkeit an und können, sofern die Blase (Hydatide) verletzt wird, noch im gleichen Wirt zu neuen Blasen heranwachsen. *Daher Achtung: Bei Operationen nur Entnahme der kompletten, unverletzten Hydatide! Keine Probeexzisionen durchführen!* Eine (immer falsch indizierte) Probepunktion führt zu einer massiven anaphylaktischen Reaktion und zur Ausbreitung der Parasiten in der gesamten Bauchhöhle.
- b) ***E. multilocularis*:** Hier wird keine eigentliche Zyste ausgebildet, sondern ein weitverzweigtes Schlauchsystem. Diese Schläuche gehen aus zunächst soliden Zellsträngen hervor, die im Innern hohl werden, ohne dass jedoch dabei größere Flüssigkeitsmengen entstehen. Entlang der Wand dieser Schläuche bilden sich (selten) in Brutkapseln Protoskolizes. *Achtung: Bei operativer Verletzung der meist nur lichtmikroskopisch sichtbaren kleinen Schläuche (an der Peripherie des Systems!) kommt es zu Metastasenbildung in anderen Organen (via Lymphe).* Daher ist das Schlauchsystem, das in Querschnitten wie eine multilokuläre Zyste erscheint, nur operabel, wenn ganze Bereiche oder Leberlappen entfernt werden.

Abb. 4.27 Entwicklungszyklus von *Echinococcus granulosus* (1–8) und *E. multilocularis* (1.1–7.1).

1. Endwirte: Hund und Fuchs sowie zusätzlich die Katze bei *E. multilocularis*.
 - 2, 2.1 Die Adulten unterscheiden sich in der Länge der Endproglottiden, in der Form des Uterus und in ihren Endwirtpräferenzen.
 - 3, 3.1 Proglottiden in den Fäzes.
 - 4, 4.1 Freigesetzte, larvenhaltige Eier werden oral von den Zwischenwirten aufgenommen.
 - 5, 5.1 Zwischenwirte (viele Arten, unspezifisch, mit Präferenzen); Mensch = Fehlwirt; in ihm entstehen die gleichen Zystentypen wie in den anderen Zwischenwirten (6). Diese Echinokokkose verläuft meist tödlich (sofern ein inoperabler Organbereich befallen ist).
 - 6, 6.1 Die Oncosphaeralarve gelangt auf dem Blutweg in verschiedene Organe (meist Leber), wo es zu Zystenbildungen kommt; bei *E. granulosus* entsteht eine Hydatide, bei *E. multilocularis* ein weitverzweigtes Schlauchsystem mit zystenartigen Erweiterungen.
 - 7, 7.1 In den Brutkapseln der jeweiligen Zystentypen entstehen Protoskolizes.
 8. Solche Protoskolizes können bereits in der Zyste auswachsen. Werden Protoskolizes-haltige Zysten von den Endwirten gefressen, so wachsen aus den Protoskolizes adulte Würmer heran, die bereits 4–6 Wochen später eihaltige Proglottiden absetzen.
- BC = Brutkapsel; EB = Embryophore; EX = Exkretionskanal; GP = Genitalpapille; H = Hydatide; HO = Haken der Oncosphaera; IR = Haken des Protoskolex in der Entwicklung; P = Proglottis (terminale, reife); RH = rostraler Hakenkranz; SU = Saugnapf; TU = tubulärer bzw. solider Strang; UE = Uterus, mit Eiern gefüllt.

4. **Symptome der Erkrankung** (Echinokokkose, Echinococciasis): Unspezifische Symptome erscheinen oft erst nach Jahren (sehr lange Inkubationszeit!) und sind zudem noch abhängig vom jeweils befallenen Organ, wenn auch in jedem Fall eine Druckatrophie aufzutreten scheint. Bei Befall der **Leber** kommt es zu Verdauungsstörungen und Aszitesbildung, bei Befall der **Lunge** zu Pleuraergüssen und oft zu Lungenkollaps, bei Befall des **Gehirns** zu

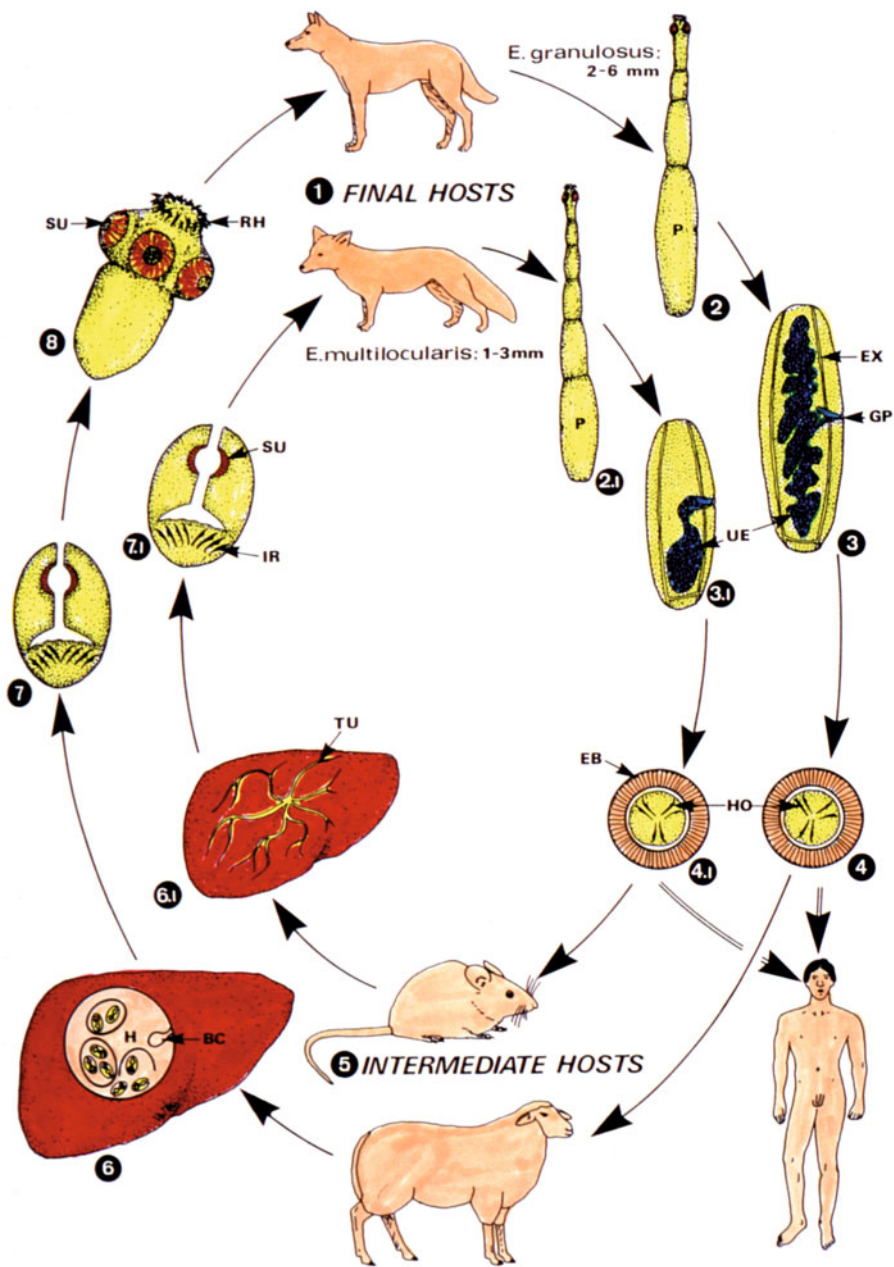




Abb. 4.28 a) REM-Aufnahme der adulten Würmer von *Echinococcus granulosus* (links) und *E. multilocularis*. b) REM-Aufnahme des Skolex von *E. multilocularis*.

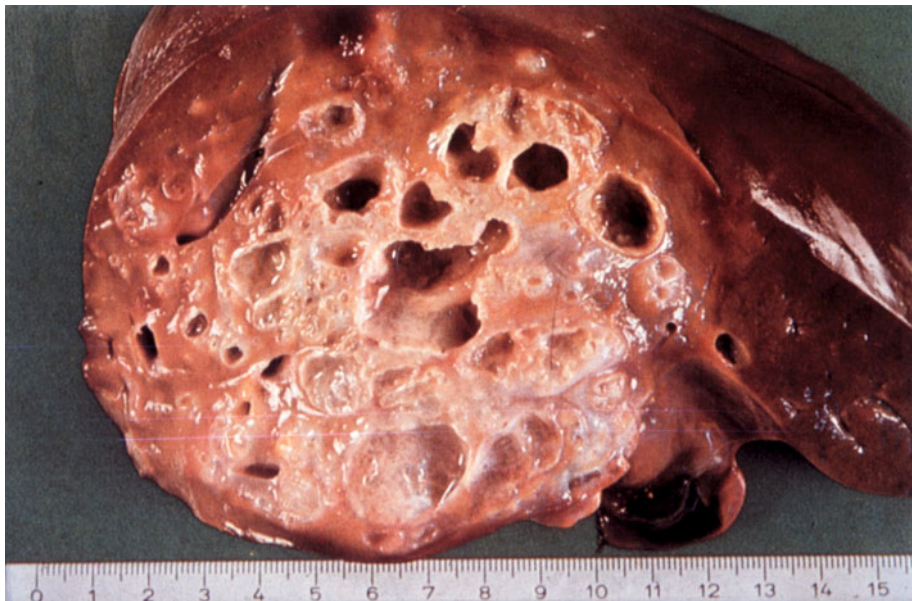


Abb. 4.29 Leber mit den Hohlräumen der hohlen, verzweigten Echinokokkenzyste von *E. multilocularis* (sog. Alveolen).

neuromotorischen Ausfallserscheinungen (u. a. Lähmungen), bei Befall der **Knochen** treten häufig Spontanbrüche auf; der relativ seltene Befall des **Auges** zieht einen ausgeprägten Exophthalmus nach sich.

5. **Diagnose:** Beim Menschen zielt die Diagnose auf das Erkennen der zystischen Gebilde in verschiedenen Organen (Leber, Lunge, Hirn, aber auch Uterus u. a.). Dies geschieht makroskopisch mit Verfahren der Computertomographie oder Sonographie etc., erlaubt aber keine Artdiagnose. Letztere ist von Wichtigkeit, um die Möglichkeiten einer chirurgischen Entfernung abzuschätzen. Lediglich die Zysten von *E. granulosus* bieten wegen ihrer glatten Oberfläche größere Erfolgschancen. Bei *E. multilocularis* ist wegen der Metastasierungsgefahr und bei dem weitverzweigten Schlauchsystem der Zyste eine Operation meist nicht geraten. *Bei keiner Zystenart darf jedoch eine Probeexzision vorgenommen werden*, weil dabei die onkogenen undifferenzierten Zellen ausgesät werden könnten und zu neuen Zysten führen würden. Die serologischen Verfahren (Gottstein et al. 1984) – abgewandelte ELISA bzw. PCR – erlauben eine Artbestimmung. Die übrigen serologischen Verfahren erfassen einen *Echinococcus*-Befall häufig nur unzureichend, so etwa nur 58–60% bei einer Lungenechinokokkose, aber immerhin 80% einer Leberechinokokkose. So muss stets neben dem IIFT ein zweiter Test herangezogen werden. Die Endtiter liegen beim IIFT bei 1:320, beim IHAT bei 1:16 000, während der ELISA bereits bei 1:80 positiv ist. Sollten Protoskolizesteile ausgehustet, im Urin angetroffen werden oder bei andere Operationen zufällig gewonnen worden sein, so können die Skolexhaken auch zur Artdiagnose herangezogen werden. Nach Vogel (1957) dient dabei das Verhältnis der Wölbungshöhe (zwischen den Wurzelfortsätzen) zur Basislänge; diese beträgt bei *E. multilocularis*-Haken 1:3,4, bei *E. granulosus* dagegen 1:6. Die alveoläre Echinokokkose der Leber stellt sich sonographisch und computertomographisch als unscharf begrenzte, heterogene, teils solide (echoreiche bzw. hyperdense) teils kleinzystische (echoarme bzw. hypodense) Raumforderung dar, mit häufigen schollen- oder stippchenförmigen Verkalkungen. Kreuzreaktionen zwischen den *Echinococcus*-Arten und anderen Helminthiasen (Zystizerkose, Filariosen u. a.) lassen sich meist mittels spezifischer Testverfahren (Western Blot etc.) vermeiden.
6. **Infektionsweg:** Oral durch Aufnahme infektiöser Eier aus Hunde-, Katzen- bzw. Fuchskot bzw. aus deren Fell (s. **Abb. 4.15, 4.24**). **Achtung:** Die im Freien sehr widerstandsfähigen, überwinterungsfähigen Eier können von Regen auch auf niedrigwüchsige Waldfrüchte (Beeren) und Pilze gespritzt werden.
7. **Prophylaxe:** Vermeiden des Kontakts mit Füchsen, Hunden bzw. Katzen, die Zwischenwirte gefressen haben können. Regelmäßige Wurmkuren bei Hunden und Katzen mit Freilauf im Wald durchführen. Waldfrüchte und Pilze gut waschen bzw. kochen. Jäger sollten beim Abbalgen von Füchsen Handschuhe anziehen und danach einen Kleiderwechsel mit chemischer Reinigung oder Waschen der Oberbekleidung durchführen.
8. **Inkubationszeit:** Unbekannt, aber sicher Jahre.
9. **Präpatenz:** Die Zysten bzw. Hydatiden sind erst nach Jahren nachweisbar.
10. **Patenz:** Jahre.
11. **Therapie:** Bei zystischer Echinokokkose ist in vielen Fällen eine radikale operative Entfernung möglich. Bei einzelnen Leberzysten ohne Gallenweganschluss wurde neuerdings auch eine erfolgreiche Behandlung mittels Ultraschall-gezielter Feinnadelpunktion mit Aspiration der Zystenflüssigkeit und Abtötung durch Ethanolinjektion durchgeführt (unter gleichzeitiger Gabe von Albendazol oder Mebendazol). Bei der alveolären Echinokokkose ist eine radikale operative Heilung meist nicht möglich. In weit fortgeschrittenen Fällen kann eine Lebertransplantation erforderlich sein. Bei Inoperabilität bzw. nach nicht oder nur fraglich radikaler Operation sowie nach Zystenruptur sollte eine hochdosierte Therapie mit Eskazole® = Albendazol (12–15 mg/kg KGW tgl.) oder Vermox® = Mebendazol (50–60 mg/kg KGW tgl. bzw. Dosierung entsprechend Blutspiegeln) durchgeführt werden. Bei zystischer Echinokokkose ist wegen einer häufig nur parasitostatischen Wirkung eine langfristige Therapie erforderlich, ggf. lebenslang. Bei günstigem Verlauf scheint ein Absetzversuch nach frühestens 2 Jahren gerechtfertigt.

4.3.6 *Dipylidium caninum* (Dipylidiasis)

1. **Name:** Griech.: *di* = zwei, doppelt; *pyle* = Öffnung. Lat.: *canis* = Hund; Wurm hat an beiden Seiten der Proglottis je eine Geschlechtsöffnung. Engl. *cucumber tapeworm*, *rice seed tapeworm*; dt. Gurkenkernbandwurm.
2. **Geographische Verbreitung/Epidemiologie:** Weltweit; bei Hunden und Katzen ist dieser Wurm häufig, daher besteht v. a. bei Hunde- und Katzenhaltern hohe Infektionsgefahr.
3. **Biologie/Morphologie:** *D. caninum* lebt als adulter Wurm (s. Abb. 4.23) im Darm von Hund und Katze und tritt beim Menschen nur relativ selten auf (s. u.). Er erreicht eine Länge von 20–70 cm bei einer Breite der letzten Proglottis von etwa 3–4 mm. Der etwa 0,5 mm breite Skolex besitzt 4 Saugnäpfe und ein Rostrum mit 3–4 Hakenkränzen. In jeder der Proglottiden finden sich je 2 Sätze von Geschlechtsorganen (Name), was allerdings in den terminalen, 8–20 mm langen Proglottiden dadurch überdeckt wird, dass diese völlig mit Eipaketen (8–12 Eier von 34–40 µm Durchmesser) ausgefüllt sind (s. Abb. 4.24). Die abgesetzten Proglottiden haben ein gurkenkernartiges Aussehen und können durch heftige Kontraktionen in den Fäzes, im Fell von Tieren bzw. im Anusbereich umherkriechen. Bei diesen Kriechvorgängen werden Eipakete ausgedrückt und von Fäzes fressenden Insekten, wie z. B. Flohlarven, Haarlingen etc., oral aufgenommen. In deren Leibeshöhle entwickelt sich dann eine Zystizerkoidlarve.
Der Zyklus schließt sich durch die orale Aufnahme infizierter Insekten (oder zerbissener Teile davon!), etwa aus dem Fell von Haushunden oder Katzen. Ein Befall ist demnach bei Erwachsenen viel seltener als bei Kindern. Aus den oral aufgenommenen Zystizerkoidlarven wachsen in etwa 3 Wochen adulte Würmer heran.
4. **Symptome der Erkrankung** (Dipylidiasis): Sehr unspezifische Darm- und Verdauungsbeschwerden finden sich bei schwachem Befall. Bei einem Befall mit 100–200 Würmern treten allerdings blutig-schleimige Diarrhöen und Krämpfe auf. Dabei wurden gelegentlich ein allgemeiner Juckreiz, Urtikaria, Gewichtsabnahme und eine Bluteosinophilie beschrieben.

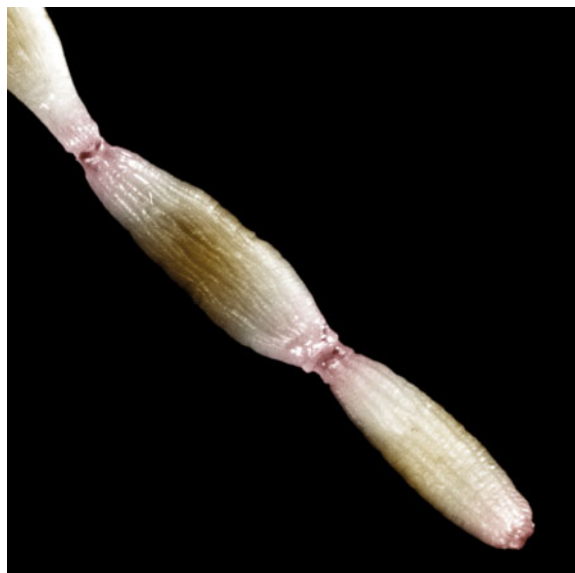


Abb. 4.30 LM-Aufnahme von terminalen Proglottiden von *Dipylidium caninum*.

5. **Diagnose:** Auffinden rötlicher, gurkenkernartiger, etwa 1,5 cm langer Endproglottiden in frischen Fäzes oder reiskornartig erscheinende (getrocknete) entsprechende Stadien in der Unterwäsche (**Abb. 4.30**); mikroskopischer Nachweis der typischen Eipakete (s. **Abb. 4.24**). Eine mäßige Bluteosinophilie ist möglich. Befallene Hunde im Haushalt reagieren mit „Schlittenfahren“ auf den analen Juckreiz infolge des Bandwurmbefalls.
6. **Infektionsweg:** Oral, durch Aufnahme von infizierten Flöhen bzw. Teilen davon (etwa beim Schmusen mit Hunden und Katzen).
7. **Prophylaxe:** Reinlichkeit beim Umgang mit Haustieren, regelmäßiges Entwurmen und Entflohen von Hund und Katze, Behandlung der Lagerstätten der Haustiere mit larviziden Insektiziden (z. B. Bolfo® Plus, Vetkem® Umgebungsspray, Starycide® etc.).
8. **Inkubationszeit:** 10–25 Tage.
9. **Präpatenz:** 19–25 Tage.
10. **Patenz:** Bis zu 1 Jahr.
11. **Therapie:** Wie bei *T. solium* (Abschn. 4.3.1).

4.3.7 Seltene Bandwürmer im Darm des Menschen

Mesocostoides-Arten

Etwa 40 Berichte liegen weltweit von Infektionen des Menschen mit Würmern dieser Gattung vor (u. a. Chandler 1942; Kagei et al. 1974). Die Dunkelziffer dürfte aber weit höher liegen. Die Würmer, die normalerweise Füchse und Hunde als Endwirte und Amphibien, Vögel und/oder Säuger als 1. und/oder 2. Zwischenwirte aufweisen, werden im Menschen etwa 40 cm lang und 2 mm breit. Die Infektion dürfte durch orale Aufnahme der infektiösen sog. Tetrathyridiumlarve in rohem Fleisch von Zwischenwirten erfolgt sein. Als Krankheitssymptome treten Appetitlosigkeit, Bauchschmerzen und leichte Anämie auf.

Hymenolepis diminuta

Der Rattenbandwurm tritt weltweit auf und wird etwa 0,5 m lang. Obligate Zwischenwirte sind Arthropoden (Flöhe, Mehlkäfer). Die Krankheitssymptomatik bleibt geringgradig. Lebenszyklus und Therapie siehe *H. nana* (Abschn. 4.3.4).

Railletina celebensis

Dieser als Adultus in Ratten als Endwirt parasitierende Wurm hat Insekten als Zwischenwirt. Daher erklärt sich, dass vorwiegend Kinder infiziert werden, was auf die orale Aufnahme von larvenhaltigen Flöhen beim Schmusen mit Hunden oder Katzen zurückzuführen sein dürfte. Die ausgeschiedenen Proglottiden sind mit 3 mm Länge sehr klein und wirken reiskornartig. Endemiegebiet: Südostasien, aber auch Südamerika.

Inermicapsifer madagascariensis

In Afrika ist dieser Wurm vorwiegend bei Nagern und nur selten beim Menschen anzutreffen (Goldsmith und Muis 1972). In Kuba – offenbar ein Mitbringsel aus kriegerischen Aktivitäten in Afrika – findet sich dieser Wurm relativ häufig bei Kleinkindern, deren Fäzes dann mit etwa 3 mm kleinen, reiskornartigen Proglottiden bedeckt erscheinen. Die klinische Symptomatik besteht in unspezifischen Bauchschmerzen, der exakte Infektionsweg ist unbekannt.

Bertiella-Arten (z. B. *B. studierii*)

Dieser Wurm findet sich primär bei Affen und Menschen in Asien, es wurden aber bereits weltweite Fälle beschrieben, wobei der Wurm stets durch ausgeschiedene Proglottiden entdeckt wurde.

Chemotherapie seltener Bandwürmer

Im Falle dieser seltenen Bandwürmer erwies sich ebenfalls Praziquantel als wirksam und sorgte für schnelle Abhilfe; Dosis s. *Taenia solium* (Abschn. 4.3.1).

4.3.8 *Cysticercus*-Arten (*Cysticerciasis*)

1. **Name:** Griech.: *kystos* = Zyste; *kerkos* = Schwanz. Lat.: *cellula* = kleine Zelle = häutiges Gebilde.
2. **Geographische Verbreitung/Epidemiologie:** Weltweit, besonders in Lateinamerika, Afrika, China, Indien; in manchen Ländern werden diese Wurmstadien bei 2–3% der Autopsien angetroffen.
3. **Biologie/Morphologie:** Der *Cysticercus cellulosae* ist die Larve des Schweinebandwurms (*Taenia solium*), der als adulter Wurm (s. Abb. 4.19–4.21) bis zu 25 Jahre im Darm des Menschen (= Endwirt) lebt und im Regelfall als Zystizerkus in Schweinen (= Zwischenwirt) anzutreffen ist. Histologisch erscheint der *Cysticercus cellulosae* als eine flüssigkeitsgefüllte Blase von 1–2 cm Durchmesser. Im Innern entsteht aus einer Keimschicht die Kopfanlage des späteren Bandwurms, die bereits den Hakenkranz ausgebildet hat.
Zystizerken beim Menschen entstehen durch orale Aufnahme von Bandwurmeiern aus eigenen oder fremden Fäzes. Die im Darm aus dem Ei schlüpfende 6-Haken-Larve (Oncosphaera) durchdringt die Darmwand und gelangt über den Blutweg in alle gut durchbluteten Organe, wo sich binnen 8–10 Wochen im Interstitium der vollständige Zystizerkus (Finne) mit eingesenktem Köpfchen bildet. Der Mensch ist somit zum Zwischenwirt geworden. Gelegentlich kommt es durch seitliches Wachstum mit Ausläuferbildung zum Erscheinungsbild des von Virchow beschriebenen *Cysticercus racemosae*.
4. **Symptome der Erkrankung (Zystizerkose):** Abhängig vom befallenen Organ und von der Anzahl der entstandenen Zystizerken treten nach einer Inkubationszeit von etwa 8–10 Wochen unterschiedliche Symptome, unter Umständen mit Todesfolge, auf. Bei Befall der Muskulatur werden Muskelschmerzen und Lähmungen beobachtet, insbesondere wenn die Zystizerken verkalken und Druck auf Nervenstränge ausgeübt wird. Die Zystizerkose des Gehirns kann trotz multipler Zysten lange Zeit klinisch stumm bleiben. Abhängig von der Lokalisation entstehen motorische oder sensible Ausfälle, sensorische Störungen, schleichende Wesensveränderungen oder auch sehr wechselnde psychotische Bilder. Bei Behinderung der Liquorzirkulation kann es intermittierend oder rasch zunehmend zu Hirndruckzeichen kommen. Häufig ist ein fokaler oder generalisierter Krampfanfall das erste Symptom. Zystizerken im Rückenmark haben sensible und motorische Ausfälle und letztlich eine Querschnittssymptomatik zur Folge. Bei Befall der Augen treten Exophthalmus wie auch schwere Sehstörungen in den Vordergrund.
5. **Diagnose:** Die Verdachtsdiagnose und Lokalisation der Neurozystizerkose erfolgt mittels kranialer Computertomographie und/oder Kernspintomographie. Okuläre Zystizerken können in der vorderen oder hinteren Augenkammer sichtbar sein. Die Diagnose kann durch den Nachweis spezifischer Antikörper im Serum oder Liquor untermauert werden (ELISA u. a. Verfahren); Kreuzreaktionen mit Echinokokkose und anderen Helminthiasen lassen sich mittels Western Blot meist differenzieren. Falsch negative Befunde kommen jedoch in 10–30% der Fälle vor: Bei entsprechendem Verdacht kann daher auch

bei negativer Immundiagnostik ein Therapieversuch indiziert sein. An Biopsaten und Operationspräparaten können der eingestülpte Skolex und das typische Keimepithel identifiziert werden.

6. **Infektionsweg:** Oral durch Aufnahme von Eiern des Bandwurms in Humanfäzes. Auch eine **Autoinfektion** ist möglich, wenn der adulte Bandwurm nach Chemotherapie zu lange im Darm des Patienten bleibt und dort nach dessen Verdauung die Eier freigesetzt werden. Die Larven können dann direkt in die Darmwand eindringen. Auch Erbrechen führt zu längerem Verbleib von Eiern im Darm und somit zur potenziellen Autoinfektion.
7. **Prophylaxe:** Meiden von Ansammlungen von Humanfäzes auf freien Latrinen, Parkplätzen, wilden Campingplätzen etc. *Vorsicht:* Eier können bei Temperaturen über 0°C für 60 Tage überleben; selbst Temperaturen weit unter dem Gefrierpunkt werden kurze Zeit ausgehalten. Wegen nicht entstehender Immunität sind wiederholte Infektionen möglich.
8. **Inkubationszeit:** 8–10 Wochen.
9. **Präpatenz:** Etwa 8 Wochen nach der Infektion hat der Zystizerkus selbst eine diagnostizierbare Größe erreicht.
10. **Patenz:** Mindestens 2 Jahre.
11. **Therapie:** Albendazol (15 mg/kg KGW tgl. über 8 Tage) ist das Medikament der Wahl. Praziquantel (50 mg/kg KGW tgl. über 15 Tage) ist ebenfalls wirksam. Da unter Therapie eine Verstärkung der Symptomatik einer Neurozystizerkose auftreten kann, müssen ggf. gleichzeitig Kortikosteroide und Antikonvulsiva gegeben werden. Bei Therapieversagen sowie bei Hydrozephalus internus und großen ventrikulären Zysten ist eine neurochirurgische Therapie meist nicht zu umgehen.

4.3.9 *Coenurus*-Arten (*Coenuriasis*)

1. **Name:** Griech.: *koinos* = gemeinsam; *ura* = Schwanz.
2. **Geographische Verbreitung/Epidemiologie:** Weltweit in Ländern mit intensiver Hundehaltung, beim Menschen eher selten.
3. **Biologie/Morphologie:** Beim sog. *Coenurus* handelt es sich um die bis zu apfelgroßen Larven von Bandwürmern der Gatt. *Multiceps*. Diese leben als Adulte im Darm von Hunden (Endwirt) und im Regelfall als Larven im Gehirn von Pflanzenfressern (z. B. Schafe), während der Befall beim Menschen relativ selten ist. Charakteristika des *Coenurus* sind, dass die Protoskolizes direkt auf der Innenseite der durchsichtigen Blasenwand entstehen und nicht in eigene Kapseln eingeschlossen sind.
4. **Symptome der Erkrankung:** Bei Befall des Gehirns kommt es zu Ausfallserscheinungen (Drehkrankheit bei Schafen), Lähmungen und z. T. relativ unspezifischen anderen Symptomen, die im Weiteren denen einer Infektion mit *Echinococcus* gleichen. Bei Befall des Auges tritt ebenfalls wie bei *Echinococcus* ein extremer Exophthalmus mit den spezifischen Schäden auf.
5. **Diagnose:** Zysten werden bei der aus anderen Gründen durchgeführten Computertomographie eher zufällig gefunden.
6. **Infektionsweg:** Oral durch Aufnahme von Eiern des Hundebandwurms *Multiceps multiceps* aus den Fäzes des Hundes. Es scheint bei den betroffenen Menschen eine Prädisposition notwendig zu sein, da die Anzahl der befallenen Menschen im Verhältnis zur starken Verbreitung des Bandwurms bei Hunden außerordentlich niedrig ist.
7. **Prophylaxe:** Sauberkeit und Vorsicht beim Umgang mit Hunden bzw. deren Fäzes.
8. **Inkubationszeit:** Unbekannt.
9. **Präpatenz:** Es werden beim Menschen keine Eier oder andere übertragungsfähige Stadien ausgebildet.
10. **Patenz:** Jahre.
11. **Therapie:** Als Mittel der Wahl kann Praziquantel gelten, und zwar in Dosen wie bei der Neurozystizerkose, begleitet von der Gabe von Antihistaminika.

4.4 Fadenwürmer (Nematoda)

Nematoden sind zylindrisch bis fadenartig gebaute getrenntgeschlechtliche Würmer, die freilebend in großer Anzahl im Boden, teils im Süß- teils im Salzwasser, aber auch sehr artenreich als Parasiten bei Pflanzen und Tieren auftreten. Ihre systematische Gliederung ist im Einzelnen wie auch in der Gesamtheit umstritten.

Die zurzeit meistverwendete Einteilung in Klassen beruht auf der An- bzw. Abwesenheit von kaudalen, selbst im Mikroskop nur schwer sichtbaren Sinnesorganen, den sog. **Phasmi-den**, und der Fähigkeit, sich durch Sekretion kaudaler Drüsen festzuheften. Der zum Teil nur schwer nachzuvollziehenden Taxonomie (es werden z. B. Form und Ausbildung des Ösophagus herangezogen) soll hier bei der Darstellung ihrer Morphologie und Entwicklungszyklen nicht gefolgt werden, vielmehr wird einer vergleichenden Darstellung der Vorzug gegeben.

System:

Stamm: NEMATHELMINTHES (Auszug)

Unterstamm: Nematoda

Klasse: Adenophorea (Aphasmidea)

Ordnung: Enoplida

Familie: Trichuridae (Trichurinae, Capillariinae)

Familie: Trichinellidae

Familie: Dioctophymatidae

Ordnung: Mermithida

Familie: Mermithidae

Klasse: Secernentea (Phasmidea)

Ordnung: Rhabditia

Familie: Rhabditidae

Familie: Strongyloididae

Ordnung: Strongylida

Überfamilie: Ancylostomatodea

Familie: Ancylostomatidae

Familie: Uncinariidae

Überfamilie: Trichostrongyloidea

Familie: Trichostrongylidae

Familie: Dictyocaulidae

Familie: Heligmosomatidae

Überfamilie: Metastrongyloidea

Familie: Metastrongylidae

Familie: Angiostrongylidae

Familie: Protostrongylidae

Überfamilie: Strongyloidea

Familie: Strongyloidae

Ordnung: Ascaridida

Überfamilie: Ascaridoidea

Familie: Ascarididae

Familie: Toxocaridae

Familie: Anisakidae

Familie: Cosmocercidae

Überfamilie: Oxyuroidea

Familie: Oxyuridae

Überfamilie: Heterakoidea

Familie: Heterakidae

Familie: Ascaridiidae

Ordnung: Spirurida

Überfamilie: Spiruroidea
 Familie: Spiruridae
 Familie: Spirocercidae
 Überfamilie: Physalopteroidea
 Familie: Gnathostomatidae
 Familie: Physalopteridae
 Überfamilie: Filarioidea
 Familie: Filariidae
 Familie: Onchocercidae
 Ordnung: Camallanida
 Überfamilie: Camallanoidea
 Familie: Camallanidae
 Überfamilie: Dracunculoidea
 Familie: Dracunculidae
 Familie: Philometridae
 Familie: Micropleuridae
 Familie: Anguillicolidae
 Ordnung: Diplogasterida
 Ordnung: Aphelenchida
 Ordnung: Tylenchida
 Überfamilie: Sphaerularioidea
 Familie: Sphaerulariidae

4.4.1 *Enterobius vermicularis* (Enterobiasis)

1. **Name:** Griech.: *enteron* = Darm; *bios* = Leben. Lat.: *vermicularis* = wurmartig. Griech.: *oxy* = schnell; *ura* = Schwanz. Engl. *pin worm*; dt. Madenwurm.
2. **Geographische Verbreitung/Epidemiologie:** Weltweit sind mindestens 1,5 Milliarden Menschen infiziert (neben *Ascaris* offenbar der häufigste humanpathogene Wurm).
3. **Biologie/Morphologie:** Die adulten Weibchen (etwa 1 cm lang) parasitieren im Lumen des Enddarms vorwiegend von Kindern (aber meist bei der ganzen Familie) und sind durch ihren spitz auslaufenden Schwanzbereich gekennzeichnet, der ihnen auch den Trivialnamen „Friedenwurm“ einbrachte (**Abb. 4.31**). Die nur etwa 2–6 mm langen Männchen sterben bald nach der Kopulation ab und finden sich in den Fäzes. Die Weibchen kriechen nachts zur Eiablage aus dem Anus heraus; daher müssen bei Verdacht auf Madenwurmbefall die Hautbereiche um den Anus mit Klebestreifen untersucht werden (Eier finden sich nur selten in Stuhlproben; **Abb. 4.32**). Bereits 5 Stunden nach der Eiablage enthalten die Eier in der Analspalte des Menschen eine infektiöse Larve. Die Erstinfektion eines Menschen erfolgt durch orale Aufnahme von larvenhaltigen Eiern; bei bestehender Infektion kann eine wiederholte **Selbstinfektion** stattfinden.
4. **Symptome der Erkrankung** (Enterobiasis): In den meisten Fällen tritt nächtlicher starker Juckreiz im Analbereich auf; dies führt bei Kindern zu Unruhe und Schlaflosigkeit. Nur selten kommt es zu direkten Schäden, Darmbeschwerden, Diarrhöen etc. Bei weiblichen Personen wurde allerdings auch ein Befall des Urogenitaltrakts und der Leibeshöhle beobachtet.
5. **Diagnose:** Mikroskopischer Nachweis der larvenhaltigen Eier durch Einsatz des sog. „Abklatschverfahrens“, d. h. Gewinnung von Eiern mit einem Klebestreifen von der Haut der Analspalte (**Abb. 4.32**). *Achtung:* Patienten sollten aufgefordert werden, die vorherige Reinigung zu unterlassen. Die dünnwandigen Eier messen etwa 50–60 µm × 20–30 µm und sind an einer Seite leicht eingedellt. Abgegangene Weibchen bewegen sich schlängelnd auf den Fäzes und erscheinen als weißliche Fäden.
6. **Infektionsweg:** Oral durch Aufnahme von larvenhaltigen Eiern. Dies kann als Selbstinfektion durch Analkontakt, aber auch beim Bettenausschütteln bzw. beim Anfassen ge-



Abb. 4.31 LM-Aufnahmen eines Weibchens von *Enterobius vermicularis*. **a)** Totale Länge mit typischem langem Schwanz. **b)** Vorderende mit Eiern.



Abb. 4.32 LM-Aufnahme von Eiern von *E. vermicularis*, die bereits Larven enthalten, auf einem durchsichtigen „Abklatschklebestreifen“.

meinschaftlich benutzter Toilettendeckel geschehen. Daher sollte stets die gesamte Familie untersucht und ggf. behandelt werden.

7. **Prophylaxe:** Beim Auftreten eines *Enterobius*-Befalls intensive Körperhygiene betreiben und die Toiletten heiß reinigen. Während der ersten Tage nach einer erfolgten medikamentösen *Enterobius*-Therapie Unterwäsche und Bettzeug häufiger wechseln, da die Medikamente nicht auf die Eier wirken und sonst eine Neuinfektion erfolgt. Kontrollen und ggf. Behandlung bei allen Familienmitgliedern durchführen.
8. **Inkubationszeit:** 1–4 Wochen.

9. **Präpatenz:** 5–10 Wochen.
10. **Patenz:** Evtl. Jahre durch wiederholte Selbstinfektionen. Ein Weibchen lebt etwa 3–4 Monate.
11. **Therapie:** Wirksam sind Einmaldosen von Mebendazol (100 mg), Albendazol (200–400 mg) (Kinder unter 2 Jahren: 15 mg/kg KGW) und anderen Anthelminthika wie Pyrinium oder Pyrantel. Wegen häufiger Auto- und Reinfektion ist eine mehrfache Wiederholung nach jeweils 2–3 Wochen empfehlenswert. Bei trotzdem persistierender bzw. rezidivierender Enterobiasis liegt meist eine Familien- oder Gruppeninfektion vor, die strikte Hygiene (v. a. bei Kleinkindern), Umgebungsuntersuchungen und Familien- bzw. Gruppenbehandlung erfordert. In besonders hartnäckigen Fällen kann eine mehrfach (5–6-mal) wiederholte Gemeinschaftsbehandlung mit Mebendazol oder Albendazol notwendig sein.

4.4.2 *Ascaris lumbricoides* (Askariasis)

1. **Name:** Griech.: *askaris* = Wurm im Eingeweide. Lat.: *lumbricoides* = wie *Lumbricus* = Gattung eines Regenwurms. Engl. *human roundworm*; dt. Spulwurm.
2. **Geographische Verbreitung/Epidemiologie:** Weltweit sind mindestens 1,5 Milliarden Menschen infiziert.
3. **Biologie/Morphologie:** Die adulten Spulwürmer, die eine beträchtliche Größe (Männchen 10–30 cm, Weibchen 22–52 cm) erreichen können, halten sich vorwiegend im Dünndarm auf und erscheinen dann auch auf Röntgenaufnahmen (Abb. 4.33, 4.34). Sie sind durch ihre typische „dreischeidige“ Kopfkapsel gekennzeichnet, deren Bezeichnung bei den *Ascaris*-Arten differiert. Die Weibchen setzen über Jahre täglich sehr große Anzahlen (bis 240 000!) derbschaliger Eier ab, die mit den Fäzes ins Freie gelangen und einige Zeit unter Sauerstoffeinfluss zur Reifung der Larven benötigen. Spontanabgänge von adulten Würmern in den Fäzes wie auch in Erbrochenem sind nicht selten. Auch können Adulte den Darm verlassen und in die Leber eindringen. Die **Infektion des Menschen** erfolgt durch orale Aufnahme von larvenhaltigen Eiern, die sich nur im Freien unter Sauerstoffzufuhr temperaturabhängig in 8–50 Tagen entwickeln und in denen es schon zu einer Häutung – zur L2 – kommt, mit kontaminierter Nahrung (z. B. Salat). Im Darm werden die Larven frei, wandern auf dem Blutweg in die Leber, wo die 2. Häutung erfolgt. Über das Herz gelangen die Larven 3 in die Lunge, werden aber auch in andere Organe verdriftet. Nach einem Aufenthalt von ca. 14 Tagen in der Lunge wandert die Larve 3 über die Trachea und den Ösophagus in den Darm ein, wo nach 2 weiteren Häutungen in etwa 45–60 Tagen die Geschlechtsreife erreicht wird. Die Eiausscheidung beschränkt sich bei jedem Weibchen auf maximal 1 Jahr, ist aber durch extreme Fertilität geprägt, da immerhin bis zu 60 Millionen Eier in dieser Zeit produziert werden. *A. suum* des Schweins wird beim Menschen nicht geschlechtsreif.
4. **Symptome der Erkrankung** (Askariasis): Dieser Wurm ist nach Angaben der WHO neben *Enterobius vermicularis* der verbreitetste Parasit des Menschen. Immerhin sollen 1,5 Milliarden Menschen Wurmträger sein (etwa 12 000 Todesfälle pro Jahr): In manchen Ländern (Philippinen, Indonesien) sind bis 90% der Bevölkerung zumindest zeitweilig befallen! Folgende Symptome treten während des Befalls auf:
 - a) **Lungenpassage:** Eosinophiles Lungeninfiltrat (evtl. auch röntgenologisch darstellbar); Fieber; evtl. Pneumonie.
 - b) **Darmphase:** Leibschmerzen, Erbrechen, Enteritis; selbst bei einem Befall mit relativ wenigen Würmern besteht die Gefahr eines Darmverschlusses (Ileus verminosus). Im Blutbild zeigt sich eine Eosinophilie. Bei Durchbruch der Darmwand kommt es zu einer Peritonitis.
 Askariden dringen gelegentlich in die Gallenwege oder in den Pankreasgang ein und können dann Verschlusssymptome auslösen. In Endemiegebieten besteht die Regel, vor operativen Eingriffen am Darm eine Askariasis zu behandeln, da sonst die Gefahr besteht, dass sich Askariden durch Darmnähte in die Bauchhöhle drängen.

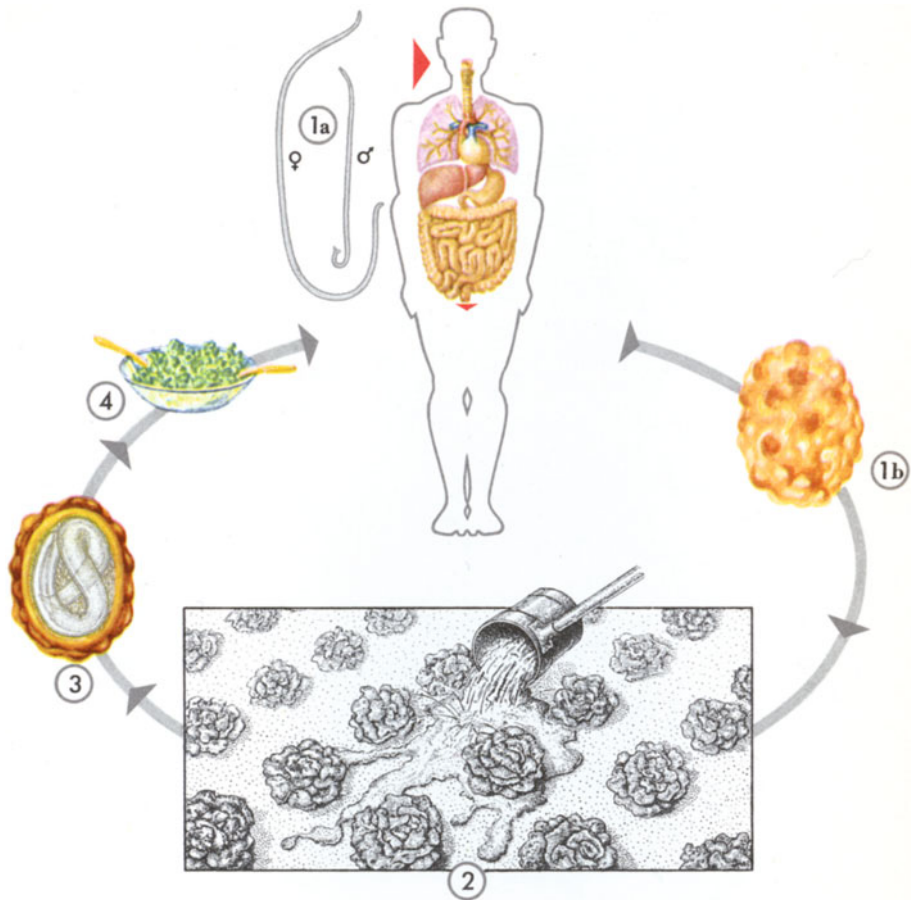


Abb. 4.33 Schematische Darstellung des Lebenszyklus von *Ascaris lumbricoides* (aus Piekarski 1962)

- 1a. Adulte Würmer.
- 1b. Befruchtetes Ei.
2. Eier gelangen durch Kopfdüngung z. B. auf Salat.
3. Ei mit infektiöser Larve.
4. Infektion durch mit Eiern kontaminierte Nahrung.

5. **Diagnose:** Mikroskopischer Nachweis der charakteristischen, dickwandigen, braunen, mit einer runzeligen Oberfläche versehenen Eier in den Fäzes nach Einsatz von Anreicherungsverfahren (z.B. Flotation). Befruchtete Eier sind dabei mehr oder minder kugelig (bei einem Durchmesser von 60–70 μm) und enthalten meist nur 2 Zellen. Die unbefruchteten Eier sind dagegen länglich ovoid und messen 90 \times 50 μm (Abb. 4.34c). Beide Eitypen finden sich im Regelfall nebeneinander in den Fäzes von befallenen Personen. Sind lediglich unbefruchtete Eier vorhanden, deutet dies auf die ausschließliche Existenz von Weibchen im Darm. Gelegentlich gehen juvenile und alte Würmer in den Fäzes ab, andere können u. a. nachts ausgehustet werden und liegen dann beim Erwachen auf dem Kopfkissen. Manchmal werden auch Würmer bei Röntgenkontrastuntersuchungen des Dünndarms entdeckt. Adulte in Gallenwegen oder im Ductus pancreaticus lassen sich zum

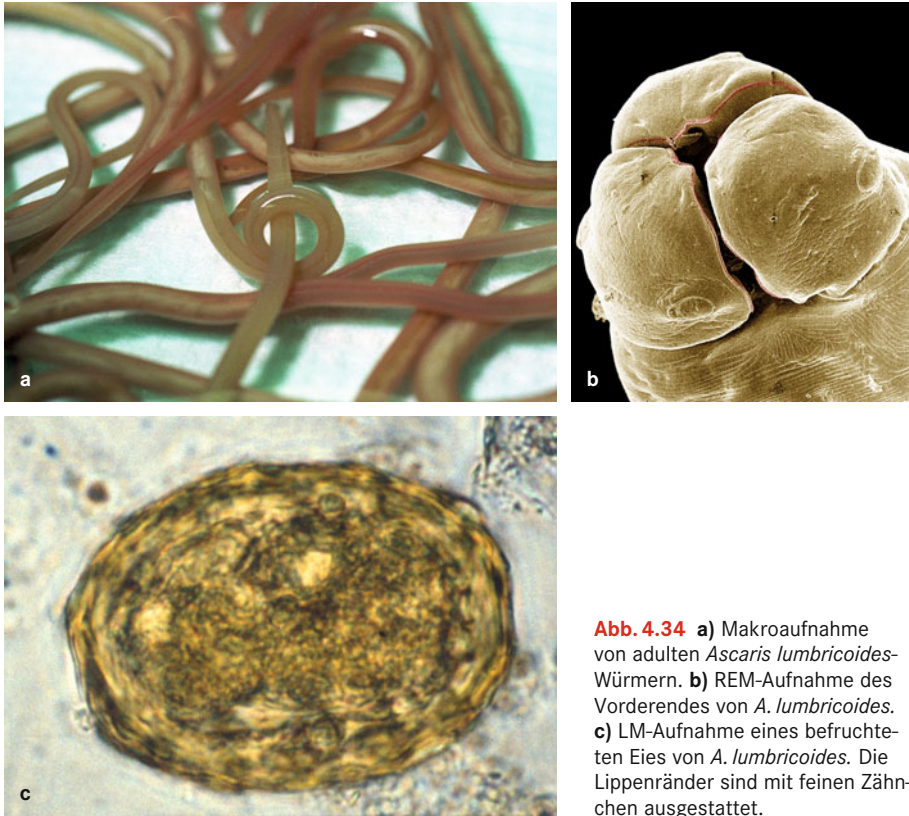


Abb. 4.34 **a)** Makroaufnahme von adulten *Ascaris lumbricoides*-Würmern. **b)** REM-Aufnahme des Vorderendes von *A. lumbricoides*. **c)** LM-Aufnahme eines befruchteten Eies von *A. lumbricoides*. Die Lippenränder sind mit feinen Zähnen ausgestattet.

Teil sonographisch darstellen. Während der Lungenpassage sind gelegentlich Larven im Sputum zu finden. Als Anzeichen der Larvenwanderung ist dann eine starke Eosinophilie im Blut festzustellen.

6. **Infektionsweg:** Oral durch Aufnahme larvenhaltiger Eier auf Salat etc. Da keine Immunität ausgebildet wird, ist eine Neuinfektion zu jeder Zeit möglich (auch über die vom Wirt selbst ausgeschiedenen Eier!).
7. **Prophylaxe:** Gründliche Säuberung von Gemüse, das roh genossen wird, wenn Verdacht auf Düngung oder Kontakt mit Humanfäzes besteht. Bei Eigenanbau Gemüse nie mit Humanfäzes düngen!
8. **Inkubationszeit:** Die ersten Symptome einer Askariasis (Husten, allergische Reaktionen) treten schon bei der Larvenwanderung während der etwa 7 Tage nach der Infektion erfolgenden Lungenpassage auf. Allerdings bleiben 85% aller Spulwurmträger symptomlos.
9. **Präpatenz:** 2 Monate
10. **Patenz:** 9–15 Monate.
11. **Therapie:** Mittel der Wahl ist Mebendazol (2×100 mg tgl. über 3 Tage) und Albendazol (Einmaldosis von 400 mg; Kinder unter 2 Jahren 15 mg/kg KGW). Andere Anthelminthika wie Piperazin, Levamisol, Pyrantel, Flubendazol oder Fenbendazol sind ebenfalls wirksam. Bei intestinaler Obstruktion durch massiven Wurmbefall ist meist eine chirurgische Therapie erforderlich. Bei Einwanderung in die Gallenwege kann vor einer operativen Behandlung die endoskopische Extraktion versucht werden.

4.4.3 *Trichuris trichiura* (Trichuriasis)

1. **Name:** Griech.: *thris*, *trichos* = Haar; *ura* = Schwanz. Engl. *human whipworm*; dt. Peitschenwurm.
2. **Geographische Verbreitung/Epidemiologie:** Weltweit sind etwa 600–800 Millionen Menschen befallen.
3. **Biologie/Morphologie:** Die adulten Würmer (Abb. 4.35a), die in beiden Geschlechtern etwa 5 cm lang werden, sind durch ein fadenartiges Vorderende gekennzeichnet, mit dessen Hilfe sie sich in der Schleimhaut des Blind- und des Dickdarms verankern. Wie bei Trichinen ist ihr Ösophagus mit Stichosomzellen besetzt. Die typischen Eier, die etwa 50–25 µm Größe erreichen, dunkelbraun erscheinen und durch 2 glasige Polkappen charakterisiert sind, gelangen mit den Fäzes ins Freie, wo sich in etwa 3–4 Wochen (bei 25°C) noch in der Eihülle eine Larve ausbildet, die auch jahrelang im Freien überleben kann. Die **Infektion des Menschen** erfolgt durch orale Aufnahme von larvenhaltigen Eiern. Im Darm schlüpfen die Larven und werden ohne Wanderung nach mehreren Häutungen in etwa 1–3 Monaten zum geschlechtsreifen Adultstadium
4. **Symptome der Erkrankung** (Trichuriasis): Schwacher Befall bleibt meist symptomlos, während bei starkem Befall blutig-schleimige Diarrhöen, Anämie, Kolitis und eventuell Rektumprolaps in den Vordergrund treten. Das Blutbild zeigt – v. a. bei stärkerem Befall – eine mäßige Eosinophilie.
5. **Diagnose:** Die typischen, bipolar mit je einem Polkappen versehenen, ca. 50–55 µm × 20–25 µm großen Eier sind meist zahlreich im Stuhl nachzuweisen (Abb. 4.15, 4.35b). Die

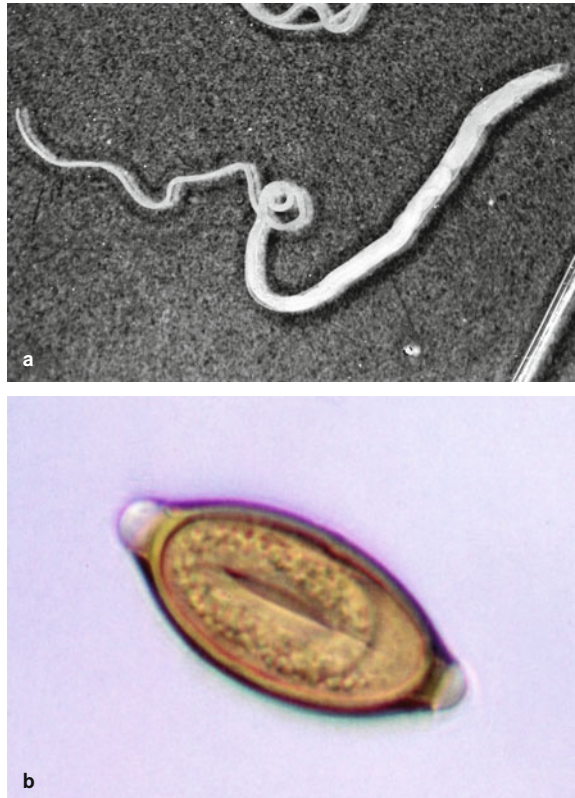


Abb. 4.35 a) LM-Aufnahme des Peitschenwurms *Trichuris trichiura*, dessen Vorderende verdünnt ist, sodass ein peitschenartiger Eindruck entsteht. b) Ei mit den typischen beiden Polkappen und bereits enthaltener Larve.

Adultwürmer können auf prolabierter Rektumschleimhaut oder endoskopisch zu sehen sein; sie finden sich selten auch im Stuhl.

6. **Infektionsweg:** Oral durch Verzehr von Gemüse bzw. Salat, die mit *Trichuris*-Eiern (z. B. nach Kopfdüngung) kontaminiert wurden. Wegen nicht entstehender Immunität kann stets eine neue Infektion erfolgen.
7. **Prophylaxe:** Gemüse gründlich heiß reinigen oder vor Verzehr kochen.
8. **Inkubationszeit:** 2–3 Monate.
9. **Präpatenz:** 3 Monate.
10. **Patenz:** 15–18 Monate.
11. **Therapie:** Mittel der Wahl sind Mebendazol (2×100 mg tgl.) und Albendazol (1×400 mg tgl; Kinder unter 2 Jahren 15 mg/kg KGW) über jeweils 3 Tage.

4.4.4 *Ancylostoma*- und *Necator*-Arten (Hookworm disease)

1. **Name:** Griech.: *ankylos* = gebogen; *stoma* = Mund. Lat.: *duodenalis* = zum Zwölffingerdarm gehörig; *necator* = Töter; *americanus* = amerikanisch. Engl. *Old and New world hookworms*; Hakenwürmer.
2. **Geographische Verbreitung/Epidemiologie:** In feuchtwarmen Gebieten zwischen dem 30. südlichen und dem 45. nördlichen Breitengrad. *A. duodenale* (Nordafrika, nördl. und südl. Asien), *N. americanus* (Amerika, Zentralafrika, südl. und östl. Asien) sind über 900 Millionen Menschen befallen.
3. **Biologie/Morphologie:** Die Adulten beider Arten, die etwa 1 cm lang werden, unterscheiden sich im Wesentlichen eindeutig durch die in Tabelle 4.3 aufgelisteten Merkmale (Abb. 4.36, 4.37), während die Eier diagnostisch keine signifikanten Merkmale bieten (s. Abb. 4.15). Die Männchen sind hier nur unwesentlich kleiner und durch einen großen Halteapparat, die sog. Bursa copulatrix, charakterisiert. Die adulten Würmer saugen vorwiegend im Bereich des Jejunum Blut, wobei dieses auch zur Sauerstoffaufnahme Verwendung findet, daher unverdaut wieder ausgeschieden wird und so zu makroskopisch sichtbarem Blutstuhl führen kann. Die Weibchen setzen sehr dünnwandige Eier von etwa $60 \mu\text{m} \times 40 \mu\text{m}$ Größe ab (*A. duodenale* etwa 9000 tgl.; *N. americanus* etwa 10 000 bis 15 000 tgl.), die sich in frischem Stuhl noch auf Stufe des 2- bis 8-Zell-Stadiums befinden. Im Freien wachsen aber in den Eiern unter günstigen Bedingungen sehr schnell (binnen 2 Tagen) rhabditiforme Larven heran. Daher sollte bei Verdacht auf Befall mit Hakenwürmern *nur* frischer Stuhl untersucht werden, da sonst eine Verwechslung mit anderen Nematoden wie *Trichostrongylus*-Arten oder *Ternidens*-Arten möglich ist. Nach dem Schlüpfen der Larven entwickeln sich im Freien über 2 Häutungen in 5–7 Tagen die infektiösen Larven 3. Diese sog. filariformen Larven sind etwa 500–650 μm lang und stecken noch in der Larvenhaut der 2. Larve: Sie werden daher auch als gescheidete (engl. *sheathed*) Larven bezeichnet.

Die **Infektion des Menschen** erfolgt durch perkutanes Eindringen der freilebenden Larve 3, wobei während der Penetration die 2. Larvenhaut abgestreift wird. Nach einer Herz-Lungen-Schlund-Passage und eventueller Verdriftung in andere Organe erreichen die eingedrungenen Hakenwürmer schließlich das Darmlumen (binnen 3–7 Tagen); hier werden sie in etwa 4–6 Wochen geschlechtsreif. Neben diesen beiden Arten tritt beim Menschen, aber auch bei Katzen und Hunden in Taiwan, Südostasien und Surinam noch *A. ceylanicum* auf. Diese Wurmart zeigt einen ähnlichen Entwicklungszyklus wie die beiden anderen und besitzt (wie *Necator*) 2 Schneideplatten als Mundbezeichnung.

4. **Symptome der Erkrankung** (Ancylostomiasis): Etwa 20–25% der Erdbevölkerung sind zumindest zeitweilig Hakenwurmträger. Aber auch in gemäßigten Gebieten war der Wurm lange endemisch, und zwar in Tunneln und Bergwerken, da unter Tage die Temperatur wieder steigt. Die Begriffe „Tunnelkrankheit“, „Tunnelwurm“, „*Miner's disease*“ zeugen von diesem Befall. Ein Befall mit weniger als etwa 30 Würmern der Art *N. americanus*, die

jeweils etwa pro Tag 0,03 ml Blut saugen, bleibt meist unbemerkt. Ein Befall mit 100–500 Würmern führt zu beachtlichen, ein Befall mit mehr als 1000 zu schwersten Schäden. *A. duodenale* saugt etwa 10-mal mehr Blut am Tag als *N. americanus*, daher kann ein Befall mit 100 Würmern bereits schwerste Anämien zur Folge haben. Hinzu kommt, dass die Würmer alle 6 h den Ansaugplatz wechseln, sodass es zu ergiebigen Nachblutungen kommt. Die folgenden Symptome können auftreten:

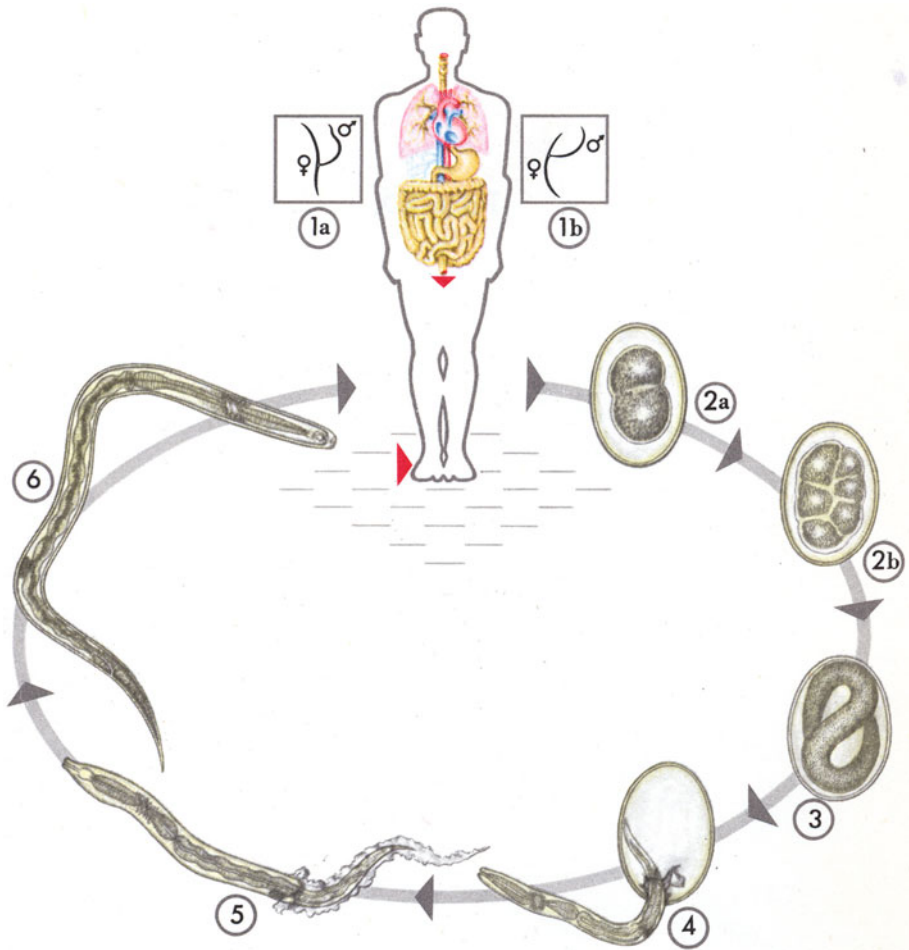


Abb. 4.36 Schematische Darstellung des Lebenszyklus von *Ancylostoma duodenale* und *Necator americanus* (aus Piekarski 1962).

1a. Paarungsstellung von *A. duodenale*.

1b. Paarungsstellung von *N. americanus*.

2a. Frisch abgelegtes Ei.

2b. Ei im 6-Zell-Stadium.

3. Ei mit Larve 1.

4. Sog. rhabditiforme Larve 1 schlüpft im Freien.

5. Erste Häutung.

6. Filariforme Larve 2. Nach der Häutung verbleibt sie als Larve 3 in der Larvenhaut. Dieses Stadium dringt in die Haut ein.

- **Eindringphase:** Juckreiz, Papelbildung an der Eintrittsstelle der Haut.
- **Lungenpassage:** Bronchitis, Lymphknotenschwellungen, Halsbeschwerden.
- **Akute Erkrankung** (selten): Bei Massenbefall kommt es zu Hämoglobinsturz, schwarzen und roten Blutstühlen, Fieber, hoher Eosinophilie.
- **Chronische Erkrankung** (gefährlich, da adulte Würmer bis zu 20 Jahre leben): Magen-Darm-Beschwerden; leichtes Fieber; Obstipation, meist lediglich okkulten Blutstuhl, steigende Anämie mit Folgeerscheinungen, wie z. B. Kachexie, Herz-Kreislauf-Insuffizienz, was oft die unmittelbare Todesursache darstellt.

Nahezu 100 000 Personen sterben jährlich infolge eines Hakenwurmbefalls. Allerdings kommt es zu den schweren Anämien nur bei Kindern in Armutsgebieten. Generell wird die Schwere der Symptome noch durch den in Tropen häufigen Mehrfachbefall mit Protozoen- und/oder Wurmartentypen bzw. Bakterien verstärkt.

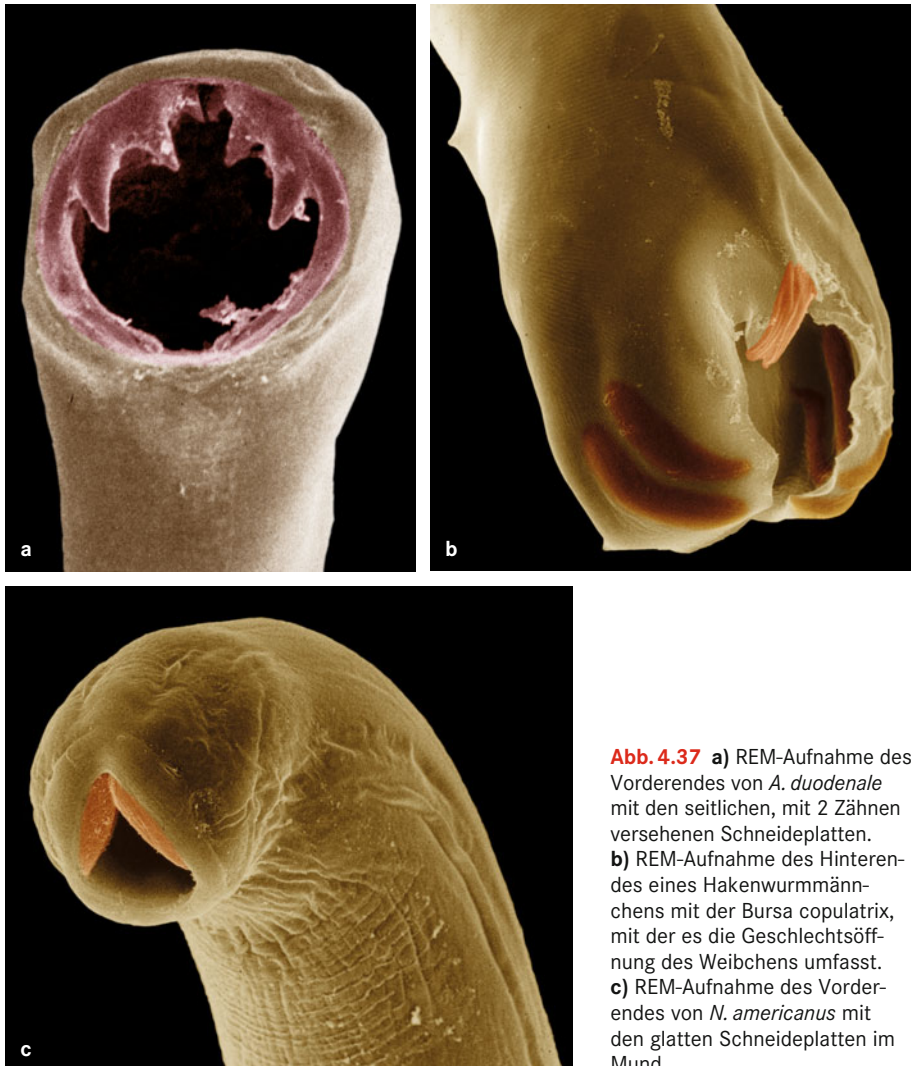


Abb. 4.37 a) REM-Aufnahme des Vorderendes von *A. duodenale* mit den seitlichen, mit 2 Zähnen versehenen Schneideplatten. b) REM-Aufnahme des Hinterendes eines Hakenwurmmännchens mit der Bursa copulatrix, mit der es die Geschlechtsöffnung des Weibchens umfasst. c) REM-Aufnahme des Vorderendes von *N. americanus* mit den glatten Schneideplatten im Mund.

Tabelle 4.3: Merkmale von *Ancylostoma duodenale* und *Necator americanus* im Vergleich

Merkmale	<i>Ancylostoma duodenale</i>	<i>Necator americanus</i>
Mundöffnung	4 sichtbare Zähne (= 2 Platten mit je 2 Spitzen)	2 Schneideplatten
Hinterende des Weibchens	mit ausgezogener Spitze	ohne vorragendes Endstiftchen
Lage der weiblichen Geschlechtsöffnung	hinter der Körpermitte	vor der Körpermitte
2 Spicula beim Männchen	verschmelzen niemals	an der Spitze oft vereinigt, mit Widerhaken

- 5. Diagnose:** Mikroskopischer Nachweis der Eier in den Fäzes mithilfe der Flotationstechnik oder auch im Frischpräparat, da die Eier sehr zahlreich sind. Die frisch abgesetzten Eier der Hakenwürmer unterscheiden sich von denen der ebenfalls darmständigen Arten *Trichostrongylus* sp. bzw. *Ternidens deminutus* durch die nur sehr geringe Anzahl von 2–8 Embryonalzellen im Innern gegenüber von 32, 64 oder sogar noch mehr bei Vertretern anderer Gattungen.
- 6. Infektionsweg:** Perkutan durch Eindringen der Larven 3, die für Wochen im Freien lebensfähig bleiben, in die Haut des Menschen. Wegen der fehlenden Immunität ist eine wiederholte Infektion möglich.
- 7. Prophylaxe:** Tragen von festem Schuhwerk in Endemiegebieten, Meiden von Kontakt mit Humanfäzes. *Achtung:* Im Labor können Larven ebenfalls aus Eiern schlüpfen und zu Laborinfektionen führen. Es muss daher auf die sofortige Reinigung bzw. Entsorgung von Kotgefäßen geachtet werden.
- 8. Inkubationszeit:** Wenige Stunden nach dem Eindringen zeigt sich eine Dermatitis, etwa 2 Wochen nach der Infektion beginnt die Darmsymptomatik.
- 9. Präpatenz:** 5–6 Wochen.
- 10. Patenz:** Bis 20 Jahre.
- 11. Therapie:** Mebendazol (2×100 mg über 3 Tage) oder Albendazol (Einmaldosis von 400 mg, bei Kindern unter 2 Jahren 15 mg/kg KGW) sind Mittel der Wahl. Auch andere Anthelminthika wie Ivermectin, Levamisol, Pyrantel oder Bephenium sind wirksam. Bei Anämie sind zudem Eisensubstitution und in extrem ausgeprägten Fällen Bluttransfusionen erforderlich.

4.4.5 *Strongyloides stercoralis* (Strongyliasis)

- 1. Name:** Griech.: *strongylus* = gerundet, *oides* = ähnlich. Lat.: *sterx* = Hinterende; *stercus* = Kot; *stercoralis* = im Kot befindlich. Engl. *dwarf roundworm*; dt. Zwergfadenwurm.
- 2. Geographische Verbreitung/Epidemiologie:** In feuchtwarmen Gebieten der Subtropen, Tropen, aber auch fokal in Südeuropa finden sich Tausende von Fällen beim Menschen. Der Wurm ist einschleppbar in gemäßigte Zonen, u. a. in Bergwerke, häufig auch in Zoos in Deutschland anzutreffen, da Affen stark infiziert sind!
- 3. Biologie/Morphologie:** *S. stercoralis* bildet 2 verschiedene Generationen in seinem Lebenszyklus aus (Abb. 4.38): Eine freilebende, getrenntgeschlechtliche Generation und eine parasitisch lebende Generation von sich parthenogenetisch (ohne Befruchtung!) reproduzierenden Weibchen. Letztere sind in der Mukosa des oberen Dünndarms anzutreffen und messen etwa $2,0\text{--}2,5$ mm \times 50 μ m; ihr Vorderende ist stumpf, ihr Hinterende läuft spitz zu. Diese Weibchen setzen ohne Befruchtung Eier ab, aus denen noch im Darm sog. rhabditiforme Larven von etwa 350 μ m Länge und 20 μ m Dicke schlüpfen. Diese

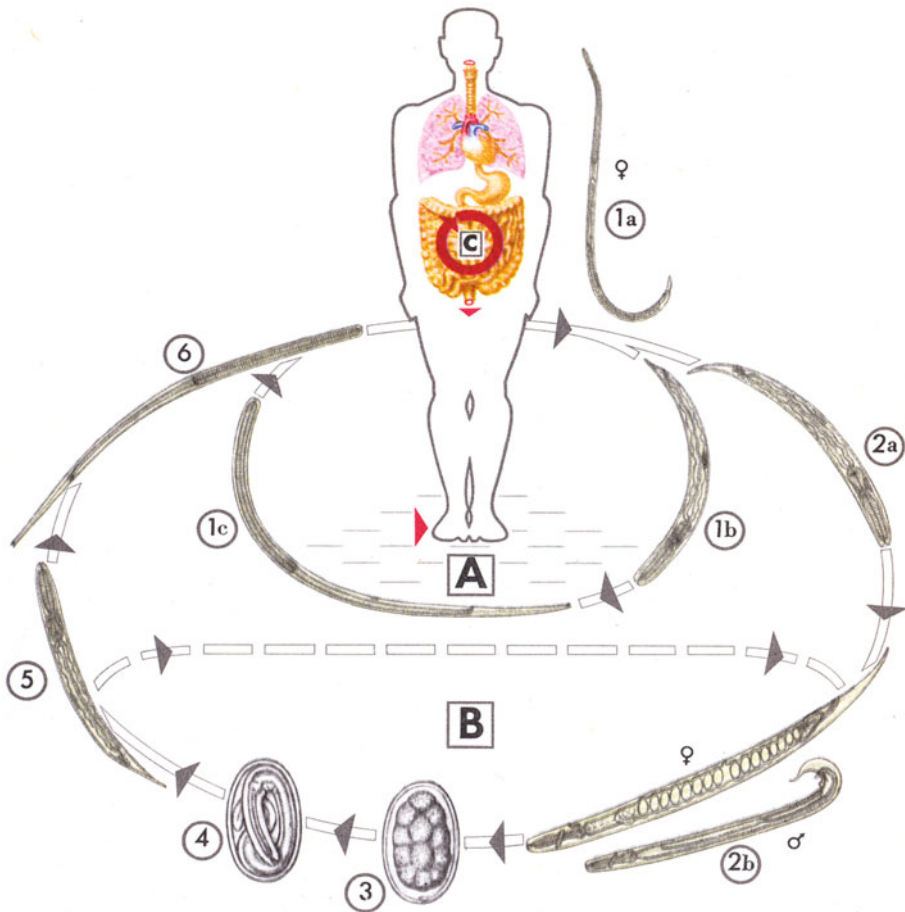


Abb. 4.38 Lebenszyklus von *Strongyloides stercoralis*.

A. Infektion; **B.** Entwicklung im Freien; **C.** Entwicklung im Darm.

1a. Parthenogenetisches Weibchen im Darm.

1b. Larve 1 (rhabditiform) in frischen Fäzes.

1c. Filariforme, infektiöse Larve.

2a. Larve 1 (rhabditiform) in frischem Stuhl.

2b. Männchen und Weibchen.

3., 4. Eier der zweigeschlechtlichen Generation.

5., 6. Rhabditiforme (**5**) und infektiöse filariforme Larve.

häuten sich dann relativ schnell zu ebenfalls rhabditiformen Larven 2, die in den Fäzes nachzuweisen sind und die je nach Chromosomensatz eine unterschiedliche Entwicklungsrichtung einschlagen. Sie können zu Männchen oder Weibchen der freilebenden Generation werden oder sich direkt (über eine Häutung) zur invasionsfähigen (sog. filariformen) Larve differenzieren, die etwa 500–700 µm Länge erreichen. Da dies in wenigen Stunden (oft in weniger als 24 h) geschehen kann, besteht die Möglichkeit, dass dies bereits im Darm oder außerhalb in Nähe des Anus geschieht und es so zu einer **Autoinvasion** (Selbstinfektion) kommt.

Die **Erstinfektion eines Menschen** erfolgt durch aktives Eindringen in die Haut (etwa beim Barfußlaufen!) von filariformen Larven, die etwa 600 µm lang sind und aus der freilebenden Generation hervorgegangen sind, oder durch Larven, die aus dem Kot infizierter Personen stammen. *Daher Achtung beim Umgang mit Kotproben!* Nach der Penetration wandern diese filariformen Larven über das Herz in die Lunge und gelangen schließlich als präadulte Weibchen in den Darm. Während der Wanderphase sind die Larven in verschiedenen Organen nachweisbar. Etwa 14–21 Tage nach der Erstinfektion sind die ersten, von parthenogenetischen Weibchen abgesetzten Larven im Stuhl nachweisbar. Durch ständige Selbstinfektion, was offenbar besonders verstärkt bei Personen mit gestörtem Immunsystem oder nach immunsuppressiver Therapie auftritt, kann es zu starkem Massenbefall kommen. Hier handelt es sich offenbar um einen extrem opportunistischen Erreger.

4. **Symptome der Erkrankung (Strongyloidiasis):** Während der Larvenwanderung durch die Lunge kann es zu Bronchitis und Bronchopneumonie kommen. Wandernde Larven, die in die Hautbereiche gelangen, induzieren das Erscheinungsbild einer sog. „*creeping eruption*“. Bei Eintritt von *S. stercoralis* in den Darmbereich (nach vollzogener Herz-Lungen-Schlund-Passage) erscheinen abdominale Symptome, die je nach Befallsstärke sehr verschieden sein können; vielfach finden sich anhaltenden Diarrhöen (z. T. blutig-schleimig), die mit Phasen der Obstipation wechseln, abdominale Schmerzen, allgemeine Mattigkeit sowie Gewichtsverluste. Das Blutbild zeigt gleichzeitig eine starke Eosinophilie, eine Leukozytose und Anämie. Bei Massenbefall (oft infolge von gleichzeitiger Behandlung mit Immunsuppressiva und bei AIDS-Patienten) sind Todesfälle nicht selten.
5. **Diagnose:** Diese wird gesichert durch den Nachweis der beweglichen Larven im Stuhl oder im Duodenalsaft. Die Anzahl der Larven im Stuhl ist oft gering, sodass Anreicherungsverfahren empfehlenswert sind, insbesondere die Baermann-Methode, die Röhrchenkultur nach Harada-Mori oder eine Agarplattenkultivierung. Gelegentliche sind Adulte und Larven in Biopsien aus dem Duodenum nachweisbar. Bei einem Hyperinfektionssyndrom sind Larven öfter auch im Sputum zu finden, selten auch im Liquor. Es ist zu beachten, dass die Larven infektiös sind. Immundiagnostische Methoden (ELISA, Western Blot) haben eine gute Sensitivität, aber eine eingeschränkte Spezifität (Kreuzreaktionen vor allem mit Filariosen und Hakenwurminfektionen). Eine weitere Art (*S. fülleborni*) findet sich bei Affen und Menschen.
6. **Infektionsweg:** Perkutan durch Eindringen von Larven 3 (filariforme Stadien) in Endemiegebieten. Zu Hause können wiederholte Eigeninfektionen durch Larven erfolgen, die gleich im Darm zu parthenogenetischen Weibchen heranreifen und sich in der Mukosa verankern.
7. **Prophylaxe:** Anziehen von festem Schuhwerk in Endemiegebieten, Meiden von Kontakt mit Humanfäzes. *Achtung:* Im **Labor** strikte Verwendung von Handschuhen. Im **Krankenhaus** ist besondere Sorgfalt im Umgang mit Stuhl bei AIDS-Patienten geboten.
8. **Inkubationszeit:** 12–18 Stunden bei Hautreaktionen, 1 Woche bei Lungenreaktionen, 2 Wochen bei Darmsymptomatik.
9. **Präpatenz:** 14–21 Tage nach perkutanem Eindringen.
10. **Patenz:** Bis 40 Jahre nach wiederholten Autoinfektionen (bei Kriegsteilnehmern nachgewiesen).
11. **Therapie:** Mittel der Wahl ist Albendazol (400 mg tgl. über 3 Tage). Tiabendazol (2 × 25 mg/kg KGW tgl. über 3 Tage) ist ebenso wirksam, führt jedoch oft zu unangenehmen Nebenwirkungen. Alternativ kann auch Mebendazol (2 × 200 mg tgl. über 7 Tage) gegeben werden. Wegen der Häufigkeit der Autoinfektionen sollte die Therapie nach ca. 3 Wochen wiederholt werden. Mehrfache Kontrolluntersuchungen (Stuhl, Blutbild) über einen längeren Zeitraum sind empfehlenswert. Bei Hyperinfektionssyndrom wird Albendazol (2 × 400 mg tgl.; unter 60 kg KGW: 15 mg/kg KGW tgl. in 2 Tagesdosen) über 5–7 Tage gegeben. Alternativen sind Tiabendazol und Mebendazol. Ivermectin scheint ebenfalls wirksam zu sein. Bei Therapieresistenz kann Albendazol (Dosierung s. o.) oder Mebendazol (60–60 mg/kg KGW tgl. in 3 Tagesdosen) über einen Zeitraum von 4 Wochen versucht werden.

4.4.6 *Capillaria*-Arten (*Capillariasis*)

4.4.6.1 *Capillaria hepatica*

1. **Name:** Lat.: *capillaris* = zum Haar gehörig, haarförmig; *hepaticus* = zur Leber gehörig; der Name nimmt Bezug auf die haarförmige Gestalt des Wurms. Engl. *capillary worm*; dt. Haarwurm.
2. **Geographische Verbreitung/Epidemiologie:** Weltweit. Vermutlich sind Hunderttausende von Menschen befallen, aber meist unentdeckt.
3. **Biologie/Morphologie:** Die adulten Würmer (Fadenwürmer, Nematoden) leben im Leberparenchym (Kapselnähe) von Nagern (aber auch beim Menschen) und werden als Weibchen etwa 10 cm × 0,2 mm, als Männchen etwa 2–3 cm × 400 µm groß. Das Weibchen setzt dort die etwa 45–60 µm × 30–35 µm großen Eier ab, die erst ins Freie gelangen, wenn ein Fleischfresser die Leber des Endwirts verzehrt hat. Allerdings passieren hierbei die Eier lediglich den Darm des Fleischfressers, und erst im Freien entwickelt sich in ihnen eine infektiöse Larve. Daher besteht für den Menschen keine Gefahr beim Verzehr einer ungenügend gekochten, eihaltigen Tierleber (u. a. Schwein!).
Die **Infektion des Menschen** und der spezifischen Endwirte erfolgt somit durch orale Aufnahme von larvenhaltigen Eiern mit kontaminiertem Gemüse. Im Darm schlüpfen die Larven und dringen in die Leber vor, wo die Geschlechtsreife erlangt wird und es zum Ablegen und zur Anhäufung der Eier kommt. Da diese Eier nicht mehr ins Freie gelangen (weil der Mensch nicht von Fleischfressern verzehrt wird), ist der Mensch für diesen Wurm ein **Fehlwirt**.
4. **Symptome der Erkrankung:** Unspezifische Symptome, die sich vorwiegend auf mechanische Zerstörungen seitens der Adulten zurückführen lassen. Ein *Capillaria hepatica*-Befall des Menschen wurde daher meist zufällig erst bei Obduktionen nachgewiesen.
5. **Diagnose:** Mikroskopischer Nachweis von Adulten und Eiern, die denen von *Trichuris* ähneln in histologischen Gewebeschnitten. *In vivo* bleiben lediglich klinische Symptome und die relativ unspezifischen serologischen Hinweise auf einen Nematodenbefall.
6. **Infektionsweg:** Oral durch Aufnahme von larvenhaltigen Eiern auf Salat bzw. Gemüse.
7. **Prophylaxe:** Salat gut waschen, Gemüse kochen.
8. **Inkubationszeit:** Unbekannt.
9. **Präpatenz:** Eier werden nicht frei.
10. **Patenz:** 1–2 Jahre.
11. **Therapie:** Unbekannt; versuchsweise Gabe von Nematodenmitteln wie Albendazol über mehrere Wochen oder Ivermectin oral.

4.4.6.2 *Capillaria philippinensis*

1. **Name:** Griech.: *capillaris* = haarförmig; der Artname wurde nach dem Land der Erstbeschreibung gegeben. Engl. *hair worm*; dt. Philippinischer Haarwurm.
2. **Geographische Verbreitung/Epidemiologie:** Auf den Philippinen, pazifischen Inseln sind einige Hunderttausend Menschen infiziert.
3. **Biologie/Morphologie:** Dieser Wurm, dessen Weibchen etwa 2–5 mm und dessen Männchen etwa 2 mm lang werden (Durchmesser etwa 50 µm), lebt angeheftet an der Wand des Dünndarms. Seine Eier gleichen denen von *Trichuris trichiura*, sind jedoch mit 45 × 20 µm geringfügig kleiner. Ihre Schale ist allerdings relativ dick, wirkt gestreift und besitzt nur geringfügig hervortretende Polpfropfen. Sie werden unembryoniert vom Weibchen abgesetzt; in etwa 10–14 Tagen entwickelt sich in ihnen eine Larve. Die weitere Entwicklung ist noch nicht ganz geklärt. Gelangt aber ein derartiges Ei ins Wasser und wird es von Fischen oral aufgenommen, so erreicht die im Darm schlüpfende und in die Muskulatur vordringende Larve nach etwa 3 Wochen die Infektionsfähigkeit für den Menschen. Inwieweit die

direkte Aufnahme von älteren, larvenhaltigen Eiern auch zu patenten Infektionen führt, bedarf noch der Klärung.

4. **Symptome der Erkrankung** (Capillariasis): Die Schwere der Symptome ist abhängig von der gesamten Wurmlast. Verminderte Darmfunktion ist häufig ein anfängliches Symptom. Große Wurm-mengen ziehen extrem starke, wässrige Diarrhöen (bis 8-mal pro Tag) nach sich, die ihrerseits wieder ein ganzes Spektrum von Symptomen auslösen. Schwere Infektionen können daher ohne Behandlung tödlich enden.
5. **Diagnose:** Mikroskopischer Nachweis der typischen Eier in den Fäzes mithilfe der Anreicherungsverfahren. Bei wässrigem Stuhl können auch adulte Würmer angetroffen werden.
6. **Infektionsweg:** Oral durch Verzehr von rohem, larvenhaltigen (L3) Fischgewebe.
7. **Prophylaxe:** Braten bzw. Kochen von Fischen vor dem Verzehr.
8. **Inkubationszeit:** Unbekannt.
9. **Präpatenz:** Unbekannt.
10. **Patenz:** Unbekannt.
11. **Therapie:** Albendazol ($1-2 \times 400$ mg tgl.) oder Mebendazol (2×200 g tgl.) werden 3 Wochen lang gegeben; gelegentlich ist eine mehrmonatige Behandlung zur Ausheilung erforderlich (Rezidive).

4.4.7 *Trichinella spiralis* (Trichinellosis)

1. **Name:** Griech.: *trichos* = Härchen; *speira* = Spirale. Lat.: *spiralis* = eingerollt. Engl. *trichinal worm*; dt. Trichine.
2. **Geographische Verbreitung/Epidemiologie:** Weltweit sind mindestens 40 Millionen Menschen befallen. Beim Menschen treten neben *T. spiralis* 7 weitere Arten auf, die jeweils auf bestimmte Erdzonen beschränkt sind (außer *T. britovi*).
3. **Biologie/Morphologie:** Die adulten Trichinen sind relativ klein (Weibchen $3-4$ mm \times 60 μ m; Männchen $1-1,6$ mm \times 50 μ m) und leben für maximal 4–6 Wochen im Darm von Fleischfressern bzw. Allesfressern (u. a. Mensch, Schwein, Bär, neuerdings aber auch in Pferden) (Abb. 4.39–4.41). Die Weibchen dieser Fadenwürmer produzieren etwa 2000 Larven von 90–120 μ m Länge. Diese dringen nach etwa 1–2 Tagen in den Blutstrom ein und gelangen so in die Muskulatur (aber auch in andere Organe!). Die Larven bohren sich aktiv in die Muskelfasern ein und liegen im Zellinneren aus Platzgründen aufgeringelt, sodass auf Schnittpräparaten ein Mehrfachbefall der einzelnen Muskelzelle vorgetäuscht wird. Durch den Befall wird die Wirtszelle entdifferenziert, ihre Kerne hypertrophieren. In den Wirtszellen bleiben die Wurmlarven, sog. Muskeltrichinen, für Jahre (bis zu 20!) lebensfähig, sofern keine Verkalkung einsetzt (frühestens nach $\frac{1}{2}$ Jahr). Die **Infektion des Menschen** erfolgt durch orale Aufnahme von Muskeltrichinen mit unzureichend gekochtem Fleisch, wobei häufig Schweinefleisch, Robbenfleisch sowie Bärenschinken als Infektionsquelle festgestellt wurden. Im Darm werden die Larven frei und wachsen in 5–7 Tagen zu geschlechtsreifen Adulten heran. Die Weibchen verankern sich an der Darmschleimhaut (ihr Vorderende liegt intrazellulär!) und setzen nach erfolgter Kopulation für 4–6 Wochen lebende Larven ab.
4. **Symptome der Erkrankung** (Trichinose, Trichiniasis): Nach einer Inkubationszeit von meist 5–7 Tagen kommt es je nach Anzahl der aufgenommenen Muskeltrichinen zu unterschiedlichen Krankheitssymptomen. Während ein geringer Befall eventuell symptomlos verläuft, kann starker Befall auch Todesfolge haben. Starker Befall äußert sich zunächst in Leibschmerzen, Übelkeit und Durchfällen. Bei beginnender Penetration der Larven in die Muskelfasern treten etwa vom 6.–11. Tag an folgende Symptome auf:
 - Gesichtssedeme (oft in Verbindung mit Konjunktivitis);
 - Fieber für wenige Tage bis hin zu Wochen;
 - Muskelschmerzen, bei Befall der Atemmuskulatur können Atembeschwerden wie auch Pneumonie auftreten;
 - Bluteosinophilie (bis zu 90%).

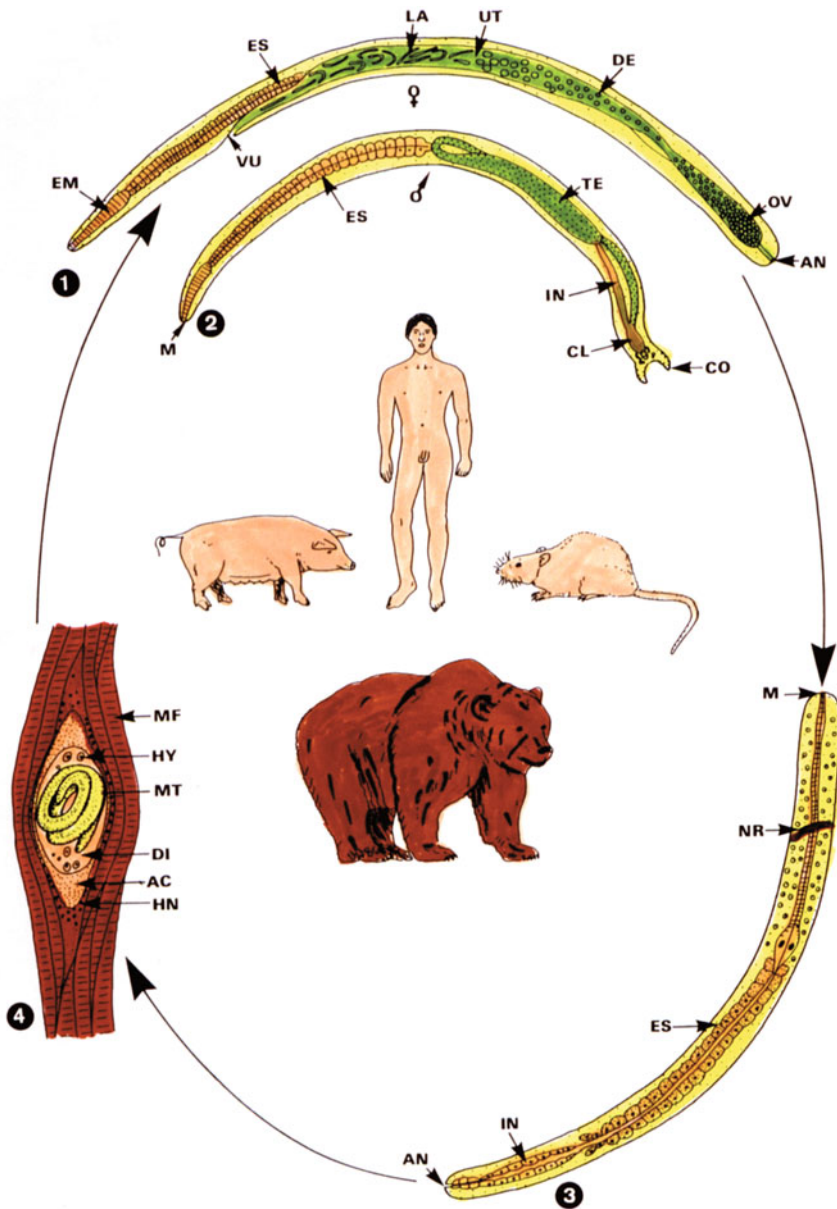


Abb. 4.39 Lebenszyklus von *Trichinella spiralis*.

1. Weibchen.

2. Männchen.

3. Larve 1 im Darm.

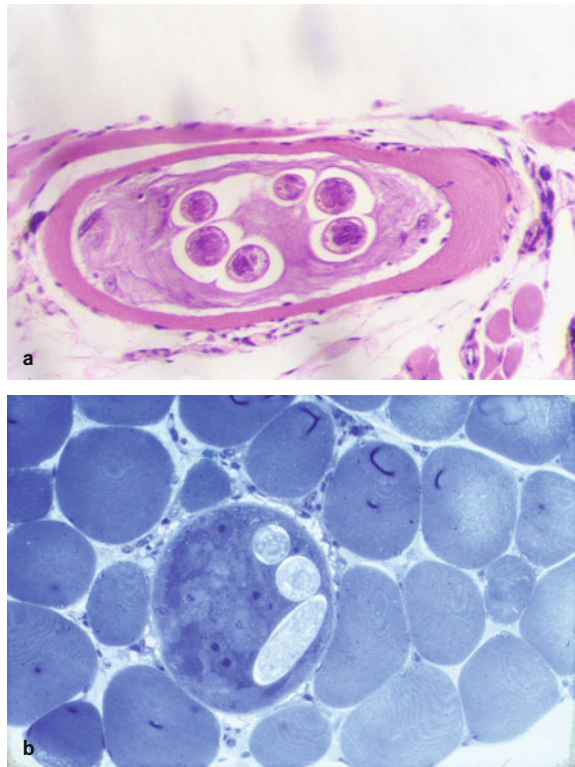
4. Larve = sog. Muskeltrichine im Darm des gleichen Wirts.

AC = Kapselanlage; AN = Anus; CL = Kloake; CO = Kopulationsanhänge; DE = Eier in der Entwicklung; DI = verändertes Zellplasma; EM = muskulärer Teil des Ösophagus; ES = stichosomaler Teil des Ösophagus; HN = Wirtszelle; HY = hypertrophierte Muskelzelle; IN = Darm; LA = Larvalstadium; M = Mund; MF = Muskelfaser; MT = Muskeltrichine (= Larve 3); NR = Neuralring; OV = Ovar mit Eiern; TE = Testis, Hoden; UT = Uterus; VU = Vulva.

Abb. 4.40 LM-Aufnahme von 2 Weibchen und einem kleinen Männchen von *T. spiralis* (Pfeil).



Abb. 4.41 LM-Aufnahmen von Muskeltrichinen im Paraffinschnitt (a) und im Semidünnschnitt (b). Die Larven sind jeweils mehrfach angeschnitten. In Teil a ist die Wirtszelle um die Larve herum bereits verändert.



Schwer erkrankte Personen genesen relativ langsam (nach Monaten). Sofern der Tod eintritt, erfolgt dies durch eine akute Pneumonie oder Kreislaufversagen, nur selten durch Enzephalitis oder durch Embolien.

5. **Diagnose:** Die Verdachtsdiagnose ergibt sich in der Regel aufgrund der klinischen Symptome, einer meist ausgeprägten Eosinophilie und einem z. T. erheblichen Anstieg der Kreatinkinase im Serum. Die Larven lassen sich am ehesten in Muskelbiopsien finden (am besten mit der Trypsinverdauung oder auch im Quetschpräparat). Während der Invasionsphase gelingt manchmal auch der Nachweis im Blut, z. B. mit der Membranfiltration oder der Anreicherung nach Knott (siehe *Wuchereria bancrofti*, Abschn. 4.4.16) und bei ZNS-Beteiligung selten auch im Liquor. Ganz zu Beginn der Erkrankung werden gelegentlich auch Adulte und Larven im Stuhl gefunden. Antikörper können mit verschiedenen Verfahren (ELISA, IFT u. a.) meist frühzeitig nachgewiesen werden; in einigen Fällen jedoch erst ab der 2. oder 3. Krankheitswoche. Kreuzreaktionen mit Schistosomen, Filarien oder anderen Helminthen sind möglich. Serologisch lässt sich aber nicht jede *Trichinella*-Infektion erfassen. Als empfindlichste Methoden haben sich die indirekte Immunfluoreszenz (IIFT), der indirekte Hämagglutinationstest (IHA) sowie der ELISA (mithilfe zirkulierender Antigene) erwiesen, auch sind PCR-Systeme etabliert.
6. **Infektionsweg:** Oral durch Verzehr von larvenhaltigem Fleisch. Wegen lediglich geringer Immunität sind wiederholte Infektionen möglich! Im Allgemeinen handelt es sich hierbei um infiziertes Schweinefleisch (meist von Wildschweinen) oder um Fleisch von Bären. In den letzten Jahren gingen aber in Frankreich mehrfach zahlreiche Humaninfektionen eindeutig von Pferdefleisch aus. Offenbar hatten die Pferde Käfer gefressen, die zuvor als Aasfresser Trichinenlarven aufgenommen hatten.
7. **Prophylaxe:** Insbesondere in Ländern, in denen es keine offizielle Schweinefleischbeschau gibt, sollte jegliches Fleisch nur durchgebraten, gekocht oder nach Tiefkühlagerung (20 Tage bei -18°C) verzehrt werden. Wildschweine oder andere fleischfressenden Wildtiere (Bär) müssen vor Verzehr unbedingt der Fleischbeschau unterzogen werden.
8. **Inkubationszeit:** 1–28 Tage, abhängig von der Menge der aufgenommenen Larven und dem jeweiligen Virulenzgrad des Trichinenstamms (bzw. der Trichinenart).
9. **Präpatenz:** Ab dem 5. Tag p. i. setzen die dann bereits geschlechtsreifen Weibchen Larven ab, die im Blut nachgewiesen werden können und bereits ab dem 6. Tag auch in Muskelfasern eingeschlossen vorgefunden werden.
10. **Patenz:** 20 Jahre, Antikörper halten bis 30 Jahre vor.
11. **Therapie:** Die Behandlung im akuten Stadium sollte möglichst frühzeitig beginnen und erfolgt mit Albendazol (2×400 mg tgl., Kinder 15 mg/kg KGW tgl.) über 14 Tage. Mebendazol (3×20 mg/kg KGW tgl.) und Tiabendazol (2×25 mg/kg KGW tgl.) sind ebenfalls wirksam. Bei schweren Erkrankungen sind zudem Kortikosteroide in hoher Anfangsdosierung empfehlenswert.

4.4.8 *Angiostrongylus cantonensis* (Angiostrongyliasis)

1. **Name:** Griech.: *angeion* = Gefäß; *strongylus* = rund, gerundet. Lat.: *cantonensis* = von Kanton (heute: Guangzhou) stammend (eine Stadt und Provinz in der VR China). Engl. *Pulmonary artery worm*; dt. Asiatischer Lungenfadenwurm.
2. **Geographische Verbreitung/Epidemiologie:** Ostasien, pazifischer Raum zwischen 23°N und 23°S (inklusive Hawaii), fokal in China; in Japan: besonders in Okinawa. Auftreten vor allem bei Kindern, die mit den Überträgerschnecken spielen. Man geht von Hunderttausenden Infizierten aus.
3. **Biologie/Morphologie:** Dieser Fadenwurm (Männchen 16–19 mm, Weibchen 21–25 mm lang) wurde als Parasit im Herz bzw. in den Pulmonararterien von Ratten entdeckt, allerdings in den letzten Jahren auch immer häufiger beim Menschen angetroffen. Bei Ratten schlüpfen in der Lunge die Larven aus den vom Weibchen unembryoniert abge-

Abb. 4.42 Schematische Darstellung des Infektionswegs und der Habitate der Entwicklungsstadien von *Angiostrongylus cantonensis* in der Ratte. Beim Menschen verbleiben die Larven im Gehirn.

1. IN = Infektion durch orale Aufnahme larvenhaltiger Zwischenwirte.

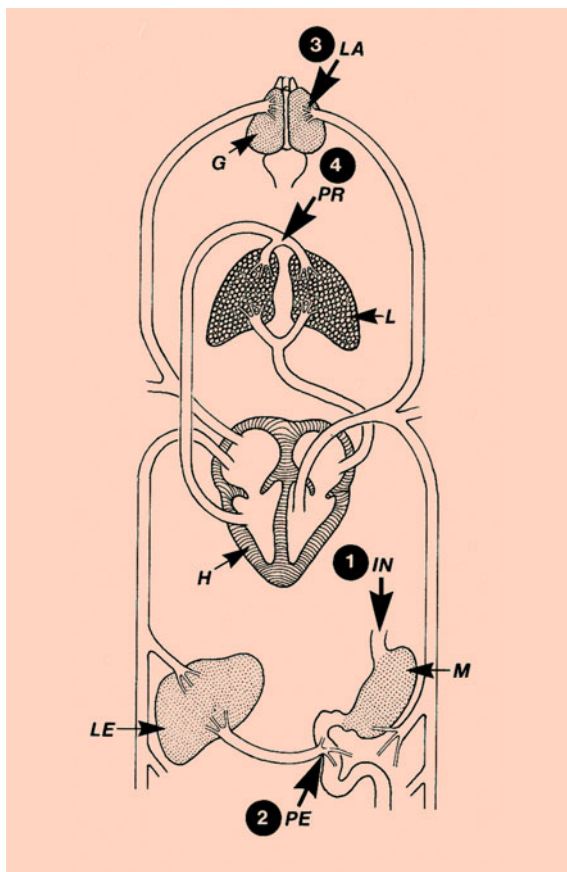
2. PE = Penetration der Larven in die Darmwand und in die Mesenterialvenen des Darms.

3. LA = Aufenthalt der Larven im Gehirn (nach Herz-Lungen-Passage).

4. PR = Aufenthalt der Präadulten in den Lungenarterien.

G = Gehirn; H = Herz; L = Lunge;

LE = Leber; M = Magen.



setzten Eiern. Die sog. **Larven 1** wandern über die Trachea in den Mund und gelangen via Speichel oder Fäzes ins Freie (**Abb. 4.42**). Dort benötigen sie zur Weiterentwicklung einen Zwischenwirt, der sie oral aufnimmt. Bei Untersuchungen konnten eine Reihe von Land- bzw. Süßwasserschnecken (u. a. Gatt. *Biomphalaria*, *Archachatina*) sowie Land- bzw. Süßwasserkrebbe als geeignete Zwischenwirte nachgewiesen werden. In ihnen vollzieht sich über 2 Häutungen die Entwicklung zur infektiösen Larve 3. Die **Infektion des Menschen** erfolgt (ebenso wie die der spezifischen Wirte = Ratten) durch den Genuss ungekochter Zwischenwirte, die in ostasiatischen Ländern als Spezialitäten roh gereicht werden (**Abb. 4.43**). Die L3 wird im Darm frei und wandert ins Gehirn. Nach etwa 4 Wochen wird dies wieder verlassen, und es werden die Pulmonararterien aufgesucht, wo der Wurm im Fall der Ratte die Geschlechtsreife erlangt. Dies unterbleibt allerdings beim Menschen, sodass ein Befall mit *A. cantonensis* nicht direkt durch Larven im Kot bzw. Sputum nachgewiesen werden kann. Die wandernden Larven (L3 z. B. im Auge, Gehirn) oder die in verschiedene Gewebe verirrten Präadulten führen jedoch zu schweren Schäden an den befallenen Organen.

4. **Symptome der Erkrankung:** In nahezu allen klinisch geklärten Fällen führte der Befall mit *A. cantonensis* zu einer **eosinophilen Meningoenzephalitis**, die mit zerebralen Ausfallserscheinungen (z. B. Fazialislähmung; Parästhesien an den Extremitäten und am Rumpf mit brennenden Schmerzen) nach einer Inkubationszeit von etwa 2–3 Wochen be-

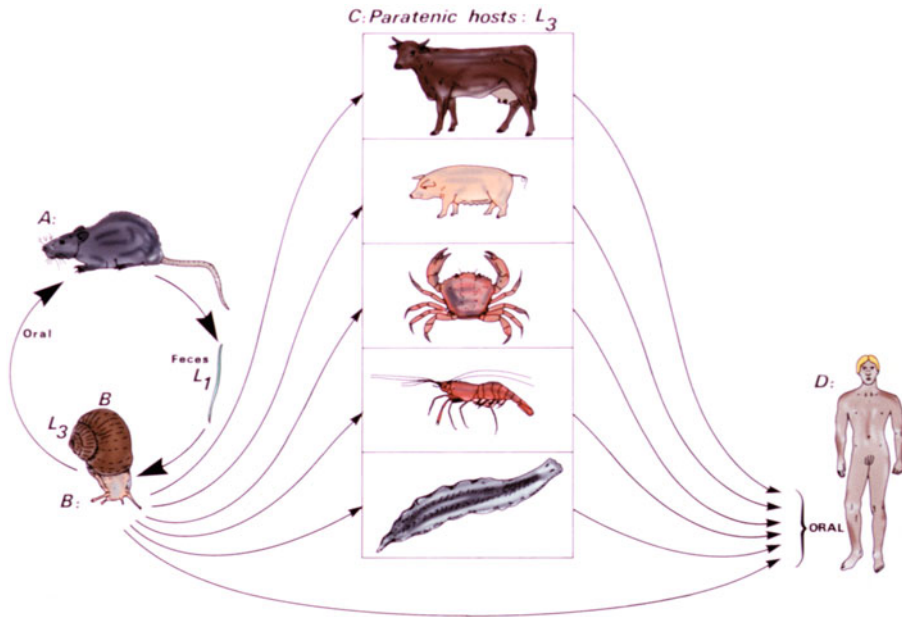


Abb. 4.43 Schematische Darstellung des Lebenszyklus von *A. cantonensis*

A. Endwirt (final host).

B. Zwischenwirt (intermediate host).

C. Paratenische Wirte (= Larventräger).

D. Fehlwirt Mensch.

Der Endwirt (Ratte) und die paratenischen Wirte sowie der Mensch werden durch Aufnahme von infizierten Schnecken bzw. deren Schleim (mit enthaltener Larve 3) infiziert.

gann. Bei Durchwanderung des Auges kann es auch zu völligem Verlust des Sehvermögens kommen. In vielen Fällen (bis 40%) bleiben die Krankheitssymptome relativ geringgradig. Ein großer Anteil von Patienten überwindet die Erkrankung auch ohne medikamentöse Wurmbabtötung. In jedem Fall jedoch verschwinden die Symptome nacheinander. So treten zuerst die Hirnprobleme zurück, dann die Visusstörungen und schließlich die Lähmungen. Die Schwere der Symptome ist aber stets abhängig von der Quantität der wandernden *Angiostrongylus*-Larven.

5. **Diagnose:** Der direkte Nachweis durch Stuhl- bzw. Sputumuntersuchung gelingt nicht, da keine Eier oder Larven (wegen nicht eintretender Geschlechtsreife der Würmer im Menschen) abgesetzt werden. Das Auffinden im Liquor der etwa 500 µm langen L3, die mit rohem Schnecken- bzw. Krabbenfleisch aufgenommen werden, ist ein seltenes Ereignis, da diese dort nur etwa 4 Wochen verweilen. So bleibt als indirekter Nachweis das Auftreten von zahlreichen eosinophilen Granulozyten (10–90% Eosinophile) in gefärbten Spinalflüssigkeitsausstrichen. Als serologischer Nachweis hat sich der von Ko et al. (1984) etablierte ELISA bewährt. Die Computertomographie erfasst Hirnläsionen.
6. **Infektionsweg:** Orale Aufnahme von L3-Larven in rohen oder ungenügend gegarten Muskeln echter Zwischenwirte (z. B. Schnecken, Krabben – in vielen Gebieten sind 10% dieser Tiere infiziert), aber auch im Fleisch von Transportwirten, wie z. B. Rindern und Schweinen, die sich ihrerseits durch Fressen von Zwischenwirten infiziert haben.
7. **Prophylaxe:** Ausschließlicher Verzehr von ausreichend gegarter Nahrung.
8. **Inkubationszeit:** 2–3 Wochen.

9. **Präpatenz:** Larven 3 finden sich bereits kurz (2–3 Tage) nach der Infektion im Gehirn.
10. **Patenz:** Monate, bis die wandernden Larven absterben.
11. **Therapie:** Im Auge auftretende Wurmlarven sollten chirurgisch entfernt werden. Mebendazol und Tiabendazol waren in Dosen von 25 mg/kg KGW, 1–2 × tgl. an 2–3 Tagen erfolgreich. Auch Albendazol (15–20 mg/kg KGW tgl.), Levamisol und Ivermectin haben eine nachgewiesene Wirkung auf die Wanderlarven. Das gleichzeitige Abtöten vieler Wurmlarven kann allerdings große allergische Reaktionen bewirken. Daher sollten stets gleichzeitig mit den Wurmmitteln Antihistaminika (sowie ggf. Kortikosteroide) verabreicht werden.

4.4.9 *Angiostrongylus costaricensis* (Angiostrongyliasis)

1. **Name:** Griech.: *angeion* = Gefäß; *strongylus* = gerundet. Es wird Bezug genommen auf den Ort des Aufenthalts im Menschen und auf das Land der Erstbeschreibung (Costa Rica). Engl. *American mesenterial worm*; dt. Amerik. Eingeweidewurm.
2. **Geographische Verbreitung/Epidemiologie:** In den südl. USA, Mittelamerika, Venezuela, Kolumbien, Brasilien sind in Gebieten mit geringer Hygiene Hunderttausende befallen.
3. **Biologie/Morphologie:** Hauptwirte von *A. costaricensis* sind Ratten, wo – wie beim gelegentlichen Wirt Mensch (vorwiegend Kinder!) – die adulten Würmer (Weibchen 33 mm lang, Männchen 20 mm) in Mesenterialgefäßen (Arterien) des Darms leben; dabei ist eine besondere Anhäufung im Bereich des Ileums und des Zäkums zu beobachten. Die nach der Kopulation vom Weibchen abgesetzten, etwa 90 µm langen, dünnwandigen, unembryonierten Eier gelangen mit dem Blutstrom in die Gefäße der Mukosa und Submukosa, wo die Embryonierung und bei Ratten auch das Schlüpfen der etwa 260 µm großen Larven erfolgt. Diese wandern ins Darmlumen und werden mit den Fäzes der Ratte frei, während beim Menschen meist weder Eier noch Larven ausgeschieden werden, sodass hier eine direkte Diagnose unmöglich ist und die Stadien lediglich bei Biopsien angetroffen werden. Die von der Ratte abgesetzten Larven werden von Nacktschnecken der Gatt. *Vaginulus* mit den Rattenfäzes verzehrt und häuten sich in diesen Zwischenwirten in etwa 18 Tagen zur infektiösen Larve 3. Fressen Ratten derartige Schnecken mit den enthaltenen Larven 3, so dringen diese in die Blutgefäße der Darmwand ein und wachsen in etwa 24 Tagen zur Geschlechtsreife heran, bis sie sich schließlich in den Mesenterialarterien definitiv ansiedeln.
4. **Symptome der Erkrankung:** Beim Menschen kommt es in den Arterien des Mesenteriums und der Darmwand (Ileocecalbereich) zu Entzündungen, Gefäßthrombosen und Nekrosen, wobei Schmerzen wie bei einem akuten Abdomen auftreten. Die Darmwand wird dabei u. U. so verändert, dass ein partieller oder sogar totaler Darmverschluss (Ileus) entsteht. Bei Biopsien können Eier, Larven wie auch adulte Würmer angetroffen werden. Im Blutbild liegt meist eine hohe Eosinophilie bei erheblicher Leukozytose vor.
5. **Diagnose:** Da beim Menschen nur extrem selten Larven (260–290 µm × 14–15 µm) in den Fäzes angetroffen werden (offenbar ist er kein besonders geeigneter Wirt), bleibt der eher zufällige Befund im histologisch untersuchten Operationsmaterial bzw. die Verdachtsdiagnose aufgrund des klinischen Bildes bzw. nach Untersuchung von Blutbildveränderungen. Eine befriedigende Serodiagnostik besteht noch nicht.
6. **Infektionsweg:** Oral beim Kontakt (spielende Kinder) mit den Nacktschnecken.
7. **Prophylaxe:** Meiden derartiger Schnecken in Endemiegebieten.
8. **Inkubationszeit:** Etwa 3 Wochen.
9. **Präpatenz:** Bei Ratten 24 Tage; beim Menschen möglicherweise etwas länger, wenn es überhaupt zur Geschlechtsreife der Würmer kommt.
10. **Patenz:** 1–2 Jahre.
11. **Therapie:** Als Mittel der Wahl gilt Tiabendazol (75 mg/kg KGW) für 3 Tage. Meist sind aber zusätzliche chirurgische Eingriffe notwendig.

4.4.10 *Anisakis*-Arten und Verwandte (Anisakiasis)

1. **Name:** Griech.: *anisos* = ungleich; *akon* = Häkchen. Lat.: *simplex* = einfach. Engl. z. B. *hering worm*, *cod worm*; dt. Heringswurm.
2. **Geographische Verbreitung/Epidemiologie:** Weltweit, besonders an europäischen, japanischen und kanadischen Küsten sind Hunderttausende (oft unbemerkt) befallen.
3. **Biologie/Morphologie:** Bei den 3 Arten handelt es sich um Spulwürmer von marinen Säugetieren (Delphine, Wale, Seehunde etc.), die im Menschen nicht die Geschlechtsreife erlangen und umherwandern (wie im Zwischenwirt) (**Abb. 4.44, 4.45**). Die von den Endwirten abgesetzten Eier entwickeln im Freien die L1 (oft auch die L2). Werden derartige Eier von Kleinkrebsen (1. Zwischenwirt) aufgenommen, entsteht die L2. In Fischen, die solche Krebse verzehren, entwickelt sich die L3 (nach manchen Autoren auch die L4). Sobald die typischen Endwirte diese Fische fressen, reifen in ihnen nach Häutungen die Geschlechtstiere heran. Im Menschen allerdings bohren sich die Larven in die Magen- bzw. Darmwand ein, ohne dass je die Geschlechtsreife erlangt wird. Folgende Arten treten auf:
 - a) ***Pseudoterranova decipiens*** (syn. *Phocanema* sp., *Porrocaecum* sp., *Terranova* sp.): Die adulten Würmer dieser Art haben als Endwirte Robben, in deren Darm sie leben und etwa 20 cm lang werden. Die gelblich bis braun oder sogar rötlich erscheinenden Larven sind in Fischen mindestens 7 mm lang, bewegen sich aber meist in Größen von 20–40 mm. Sie sind durch einen nach vorn ziehenden Darmblindsack eindeutig charakterisiert und treten in zahlreichen Fischarten auf. So fanden Möller und Schröder (1978) derartige Larven beim Kabeljau, Seeskorpion, Aal und Stint, wobei insbesondere beim Kabeljau Befallsraten von bis zu 24% festgestellt wurden (daher auch der Name Kabeljauwurm). Neben dem Auftreten von Larven in der Leibeshöhle fanden sich in 60–100% der Fälle die infektiösfähigen Larven auch in der Muskulatur, weil die Fische nach dem Fang offenbar nicht rechtzeitig tiefgefroren worden waren.
 - b) ***Anisakis simplex*** (syn. *Anacanthocheilus*, *Eustoma*): Die aufgerollt liegenden, weißlich erscheinenden, etwa bis 30 mm langen Laven werden bei einer starken Bevorzugung des Herings (daher auch der Name Heringswurm) in 26 Arten von Speisefischen und selbst in Cephalopoden (Tintenfischen) angetroffen. Sie sind durch einen langgestreckten Vorderdarm ohne jegliche Divertikel charakterisiert, besitzen am Vorderende einen Bohrzahn (Dorn) und am Hinterende eine zarte Spitze. Die Befallsraten lagen bei Heringsen bei 58% (Matjes) bzw. 72% bei Bücklingen, wobei immerhin bis zu 7 Würmer pro kg Fisch erreicht wurden und auch mehr als jeder 2. Wurm aus der Leibeshöhle in die Muskulatur vorgedrungen war, sodass bei Verzehr von rohem Frischfisch eine hohe Infektionsgefahr besteht. Endwirte von *A. simplex* sind verschiedene Walarten, allerdings scheinen auch Robben adulte *Anisakis*-Würmer im Darm beherbergen zu können, wo jedoch nur relativ selten die volle Geschlechtsreife erreicht wird. Die Männchen werden 16 cm, die Weibchen bis 30 cm lang.
 - c) ***Contracaecum* sp.:** Die bräunlich bis rötlichen, 37–65 mm × 1–2 mm großen Larven dieser Art(en?) treten in relativ großer Anzahl in Süß- und Brackwasserfischen auf, wobei in Ägypten ein starker Befall bei *Tilapia*-Arten festzustellen ist. Der Vorderdarm dieser an beiden Enden zugespitzten Larven weist sowohl ein nach vorn als auch ein nach hinten ziehendes Divertikel auf. Die Larven liegen nur in geringer Anzahl in der Muskulatur und befinden sich vorwiegend in der Leibeshöhle. Als Endwirte stehen eine Reihe von Wasservögeln in Verdacht; für die Art *C. spiculigerum*, die als weiblicher Wurm bis 6 cm Länge erreicht, wurden u. a. Reiher als Endwirte nachgewiesen, für *C. osculatum* Seehunde und Robben.

Der Lebenszyklus verläuft bei den Arten aller 3 Gattungen relativ ähnlich. Die Endwirte scheiden mit den Fäzes die von den Weibchen abgesetzten, befruchteten, je nach Art max. 80 × 30 µm großen Eier im Wenigzellstadium ab. Im Freien entwickelt sich in temperaturabhängiger Zeit eine Larve (L1) im Ei, die sich dort noch einmal häutet. Wird dieses (eine L2 enthaltende) Ei von einem Kleinkrebs (unterschiedlicher Arten) aufgenommen,

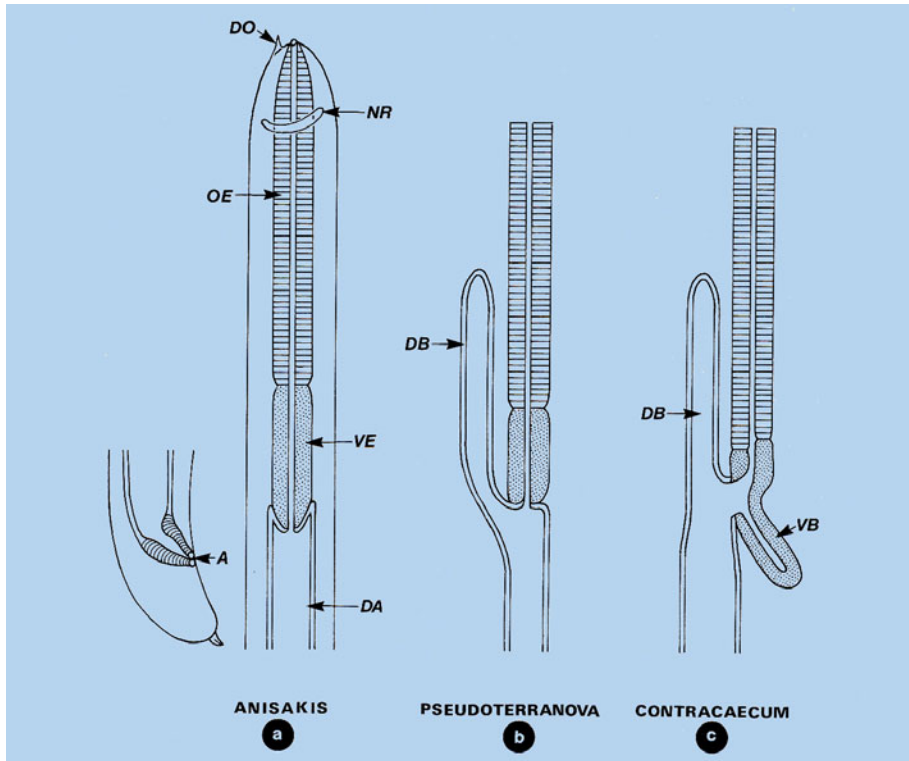


Abb. 4.45 Schematische Darstellung des Hinterendes (ganz links) bzw. der Vorderenden (a–c) der dritten Larven von wichtigen Gattungen humanpathogener Anisakiden.

A = Anus; DA = Darm; DB = Darmblindsack; DO = Dorn; NR = Nervenring; OE = Ösophagus; VB = Ventrikulus-Blindsack; VE = Ventrikulus.

zahlreicher Granulombildungen zu Darmverschluss, in anderen Fällen zur Darmperforation kommen. Allgemeinsymptome wie Schwächegefühl, Gewichtsverluste und leichte, intermittierende Diarrhöen sind am häufigsten anzutreffen. Diese bleiben zumindest für die Überlebenszeit der Würmer (etwa 14 Tage) bestehen, können aber in eine chronische Phase übergehen und über die mehrere Monate dauernde Abbauphase der Larven in den Granulomen anhalten. Zwar sind die Berichte von Erkrankungsfällen relativ selten, aber wegen der unspezifischen Symptome ist mit einer hohen Dunkelziffer zu rechnen. *Anisakis*-Infektionen überwiegen deutlich beim Menschen, während *P. decipiens* und *Contracaecum* spp. nur relativ selten auftreten.

- Diagnose:** Da keine Eier gebildet werden, bleiben als einzige Nachweisverfahren die Gastroskopie sowie die Erfassung klinischer Symptome. Die serologischen Verfahren sind noch nicht ausgereift. Granulome können unter Verwendung von Barium-Kontrastbrei röntgenologisch erfasst werden.
- Infektionsweg:** Oral durch Verzehr von rohem, larvenhaltigen Salzwasserrisch (z. B. Matjes etc.).
- Prophylaxe:** Fische stets nur ausreichend gegart verzehren oder lange bei -20°C tiefgefrieren.
- Inkubationszeit:** 1 Stunde bis 1 Woche, je nach Art und Menge aufgenommener Würmer.
- Präpatenz:** Larven sind vom Moment der oralen Aufnahme vorhanden, eine Vermehrung erfolgt im Menschen nicht.

10. **Patenz:** Wochen, bis der Körper die Würmer in Granulomen abgetötet hat.
11. **Therapie:** In akuten Fällen werden Larven mit großem Erfolg endoskopisch/mechanisch entfernt. Bei bedrohlicher Darmsymptomatik (z.B. Ileus, Perforation) setzen Chirurgen auf die operative Entfernung. In Deutschland ist kein spezifisches Chemotherapeutikum für enzystierte Larven zugelassen. Die in Deutschland zugelassenen Bendazole müssten – bei entsprechender Gabe – Wirkung zeigen. Die Avermectine (z.B. Ivermectin) sind in einigen Ländern für den Einsatz beim Menschen in der Erprobung bzw. werden für die ebenfalls gewebeständigen Filarien eingesetzt.

4.4.11 *Gnathostoma*-Arten (*Gnathostomiasis*)

1. **Name:** Griech.: *gnathos* = Kiefer; *stoma* = Mund. Lat.: *spina* = Stachel. Engl. *spiny bulbous worm*; dt. Bestachelter Magenwurm.
2. **Geographische Verbreitung/Epidemiologie:** In Ostasien, besonders in Thailand (*G. binucleatum*, *G. americanum*, *G. turgidum*), aber auch in Mittel- und Nordamerika (*G. procyonis*) sind Hunderttausende befallen.
3. **Biologie/Morphologie:** Der Nematode *G. spinigerum* findet sich im Regelfall in Knoten in der Magenwand von Carnivoren wie Hund und Katze. Die Eier gelangen mit den Fäzes ins Freie (**Abb. 4.46**). Eine Weiterentwicklung kann nur im Wasser erfolgen, da als 1. Zwischenwirte Kleinkrebse und als 2. Zwischenwirte Süßwasserfische, aber auch Reptilien, Frösche, Krebse, Vögel und Säugetiere dienen. Die **Infektion des Menschen** wie auch der spezifischen Endwirte erfolgt durch die orale Aufnahme von invasionsfähigen Larven (3–4 mm) in ungenügend gekochter Muskulatur dieser beiden Zwischenwirte. Die aufgenommenen Larven, deren Vorderende durch Stacheln bewehrt ist, können sich im Magen des Menschen nicht zur Geschlechtsreife entwickeln. Sie bohren sich vielmehr durch die Magenwand und wandern unter stetiger Größenzunahme (bis zu 1 cm × 1 mm) umher. Vorwiegend werden sie im Bereich der Haut angetroffen, wo sie bis zu 3 cm große, wandernde Schwellungen (*creeping eruption*) bewirken. Ein Befall des Gehirns führt zu großen Bohrgängen, die schwerwiegende Schäden mit sich bringen. Bei den spezifischen Endwirten dringen die Präadulten nach Häutungen von außen wieder in den Darm ein, wo es in Knotenbildungen zur Paarung und Eiablage kommt. Beim Menschen wurden derartige Fälle allerdings nur selten berichtet, sodass man sicherlich keine Eier im Stuhl erwarten darf.
4. **Symptome der Erkrankung:** Als Anzeichen eines Hirnbefalls, der häufig erst bei der Obduktion als ein Befall mit *G. spinigerum* diagnostiziert werden kann, tritt eine eosinophile Enzephalomyelitis mit relativ hoher Letalität auf.
5. **Diagnose:** Meist ist nur eine klinische Verdachtsdiagnose möglich. In der Regel besteht eine ausgeprägte Bluteosinophilie, häufig mit Leukozytose; bei zerebralem Befall meist eine eosinophile Pleozytose. Larven können gelegentlich ophthalmoskopisch oder in Biopsaten aus subkutanen Schwellungen und aus anderen Organen nachgewiesen werden (selten in Sputum, Urin, Hautgeschwüren oder Liquor). Die Serodiagnostik (ELISA, Western Blot) zeigt eine hohe Sensitivität; Kreuzreaktionen mit anderen Helminthen sind jedoch möglich.
6. **Infektionsweg:** Oral durch Verzehr von rohem Fisch bzw. Krebsen oder halbrohem Fleisch von Enten, Hühnern etc., die als 2. Zwischenwirte Larve enthalten können.
7. **Prophylaxe:** Stets nur ausreichend gegartes Fleisch oder längere Zeit bei –18°C tiefgefrorenes Fleisch verzehren.
8. **Inkubationszeit:** 3–7 Tage.
9. **Präpatenz:** Eine Vermehrung bzw. Ausbildung von Eiern erfolgt im Menschen nicht.
10. **Patenz:** Monate bei Wanderung im Körper.
11. **Therapie:** Albendazol (2 × 200 mg tgl. über 3 Wochen) zeigt eine gute klinische Wirksamkeit. Okuläre oder subkutan sichtbare Larven sollten operativ entfernt werden. Bei bedrohlichem Verlauf (zerebrale Invasion) ist die zusätzliche Gabe von Kortikosteroiden empfehlenswert.

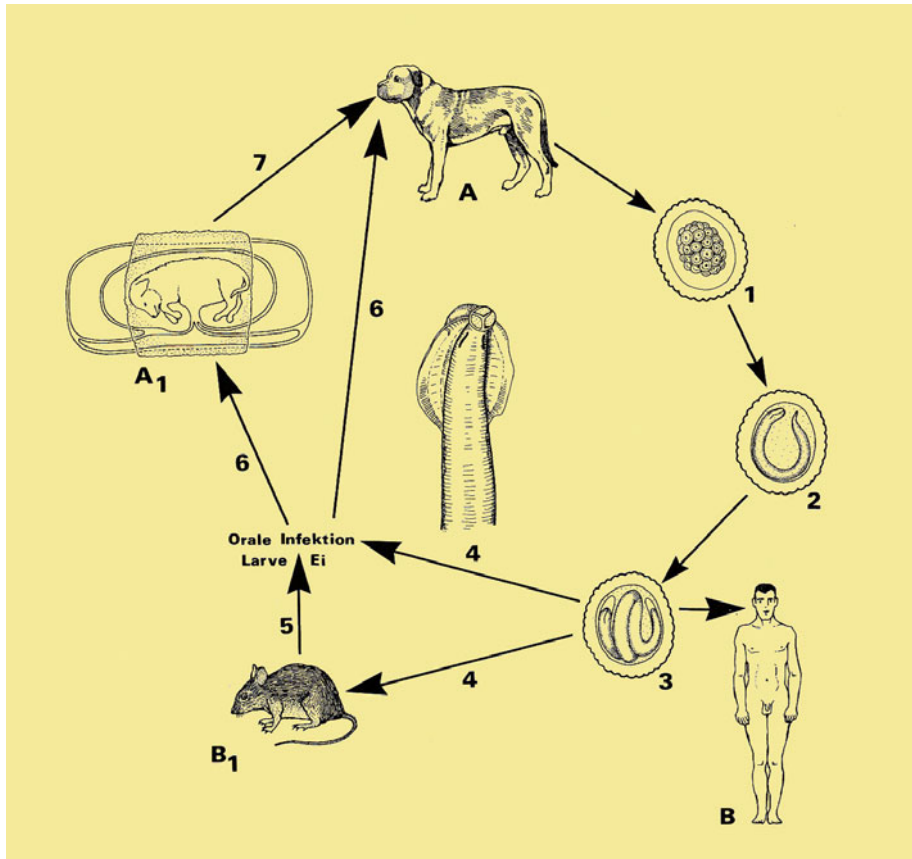


Abb. 4.47 Schematische Darstellung des Lebenszyklus des Hundespulwurms *Toxocara canis*.

A, B, Wirtstypen: **A** = Endwirt; **B** = Fehlwirt Mensch; **B₁** = paratenischer Wirt (= Transportwirt).

1.–3. Entwicklung: **1** = Frisch abgesetztes, dickwandiges Ei; **2** = Ei mit Larve 1 (im Freien); **3** = Ei mit Larve 2 (im Freien).

4. Wird ein derartiges, larvenhaltiges Ei vom Menschen (Fehlwirt, **B**), von Zwischenwirten (**B₁**) oder sogar von immunen Hunden aufgenommen, schlüpft im Darm die Larve 2 und wandert im Körper umher (s. Larva migrans).

5.–7. Fressen nichtimmune Hunde larvenhaltige Mäuse (**5**) oder L2-haltige Eier (**4, 6**), so gelangt die Larve über eine Herz-Lungen-Trachea-Schlund-Passage in den Darm. Dort erreichen die Würmer die Geschlechtsreife. Schon bei einer geringen Immunität von Weibchen entwickeln sich die Larven im Hund nicht weiter, sondern bleiben inaktiv. Während der Trächtigkeit werden die Larven durch Hormone des Wirts aktiviert und dringen in die Föten vor, die somit bei der Geburt bereits infiziert sind (**7**). Infektionen der Welpen über die Muttermilch sind ebenfalls häufig.

- 5. Diagnose:** Da weder in den Fäzes noch im Urin oder Blut Parasitenstadien auftreten, sondern lediglich das Umherwandern der Larve bzw. ihr Absterben zu Krankheitssymptomen führt, ist die Diagnose auf serologische Verfahren angewiesen (z. B. ELISA, IIFT), die allerdings nur etwa 80% der Infektionen anzeigen. Als klinisches Leitsymptom gilt die sehr hohe Bluteosinophilie.
- 6. Infektionsweg:** Oral durch Aufnahme von Eiern beim Spielen in kontaminierten Sandkästen oder bei direktem Fellkontakt mit befallenen Hunden bzw. Katzen (s. Abb. 4.15, 4.47).

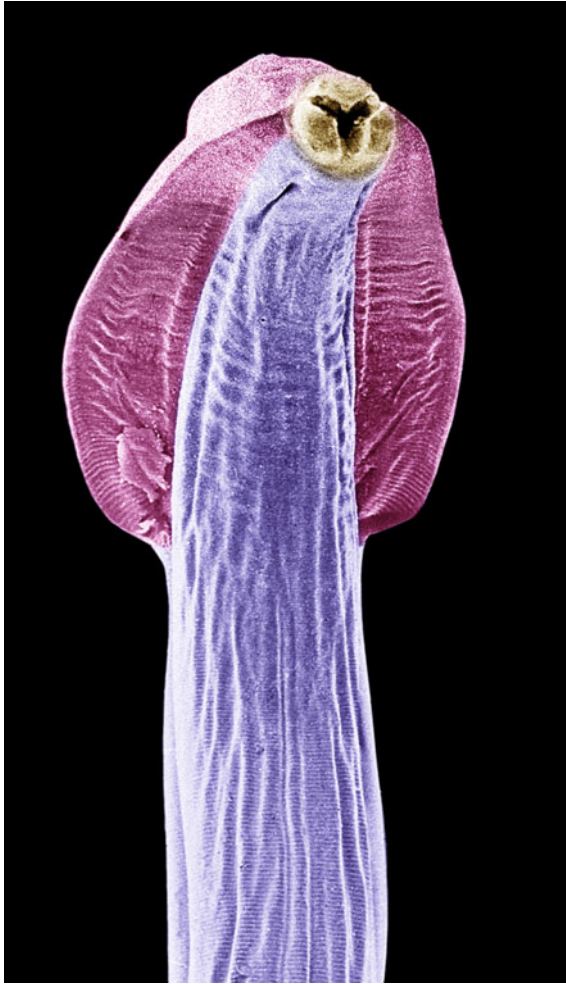


Abb. 4.48 Vorderende eines adulten *T. canis*-Wurms mit den relativ langen Alae (Flügelleisten), die den Larven aber fehlen.

7. **Prophylaxe:** Da etwa 20% aller Katzen und Hunde gelegentlich Wurmausscheider sind, muss ihre Defäkation in Sandkästen verhindert werden. Der Sand in den Kästen sollte im Frühjahr und noch einmal im Sommer ausgewechselt werden. Familienhunde und -katzen sollten regelmäßig Wurmkuren unterzogen werden, insbesondere wenn Kleinkinder zum Haushalt gehören.
8. **Inkubationszeit:** 2–3 Wochen.
9. **Präpatenz:** Keine, da keine Vermehrung im Menschen stattfindet.
10. **Patenz:** Monate, bis die wandernden Larven vom Immunsystem in Granulomen abgetötet werden.
11. **Therapie:** Die Wirksamkeit der Chemotherapie ist unklar. Bei wesentlicher Symptomatik ist ein Therapieversuch mit Tiabendazol (Minzolum®), 2×25 mg/kg KGW tgl. über 5–7 Tage, oder mit Diethylcarbamazin (Dosierung wie bei Filariosen) gerechtfertigt. Albendazol 10 mg/kg KGW tgl. über 5 Tage) wurde in einer Vergleichsstudie als mindestens ebenso wirksam wie Tiabendazol beurteilt. Bei okulärer Beteiligung ist zudem eine systemische Kortikosteroidtherapie empfehlenswert.

4.4.13 *Dictyophyme renale* (Dictyophymiasis)

- Name:** Griech.: *die* = zwei; *octos* = acht; *phyme* = Wesen. Lat.: *renalis* = zur Niere gehörig. Engl. *kidney worm*; dt. Nierenwurm.
- Geographische Verbreitung/Epidemiologie:** Weltweit, wenige Fälle beim Menschen.
- Biologie/Morphologie:** *D. renale* ist ein Fadenwurm (Nematode); er parasitiert bei Fischotter, Fuchs, Hund und Katze (aber ebenso bei Schweinen und selten auch beim Menschen!) vorzugsweise im Nierenbecken, seltener auch in Brust- und Leibeshöhle. *D. renale* erscheint wegen des Verzehrs von Blut- und Gewebeteilen blutrot und ist durch eine außerordentliche Größe von 20–100 cm × 0,5–1,2 cm beim Weibchen und 15–45 cm × 0,4–0,6 cm beim Männchen charakterisiert. Die Männchen besitzen einen bei der Begattung zum Halten des Weibchens verwendeten, ausführbaren Haken = Spiculum, die Weibchen im Gegensatz zu anderen Nematoden nur einen Ovarstrang. Sie setzen Eier im Zweizellstadium ab, die 64–68 µm × 40–44 µm messen und mit dem Urin des Endwirts ins Freie (Süßwasser, feuchte Erde) gelangen. Hier entwickelt sich in ihnen eine Larve, die erst ausschlüpft, wenn das Ei von einem Süßwasseregel aufgenommen wird (1. Zwischenwirt). Diese Egel heften sich an Krebse, die von Fischen verzehrt werden. In den Fischen (2. Zwischenwirt) entwickelt sich der Wurm bis zur Larve 3 oder sogar (nach längerer Wartezeit) zu präadulten Formen.
Die **Infektion des Menschen** und anderer Endwirte erfolgt durch Verzehr von roher oder ungenügend gekochter Fischmuskulatur, die mit derartigen Wurmstadien kontaminiert ist. Die Würmer wandern in die Niere, aber evtl. auch in die Brust- oder Bauchhöhle ein, wo sie innerhalb von 3–6 Monaten geschlechtsreif werden und für 1–3 Jahre lebensfähig bleiben.
- Symptome der Erkrankung:** Infolge der enormen Größe der Würmer kommt es bei Befall der Niere zu signifikanten mechanischen Schäden und Läsionen, die sich in Hämaturie äußern und leicht bakterielle Sekundärinfektionen folgen lassen. Diese komplizieren ihrerseits den Krankheitsverlauf.
- Diagnose:** Mikroskopischer Nachweis der typischen Eier im Urinsediment.
- Infektionsweg:** Oral, durch Verzehr von larvenhaltigen, rohen oder ungenügend gegarten Fischen (s. Lebenszyklus).
- Prophylaxe:** Fische nur gebraten oder gekocht verzehren.
- Inkubationszeit:** 1 Monat.
- Präpatenz:** 3–6 Monate.
- Patenz:** 1–3 Jahre.
- Therapie:** Chirurgische Entfernung der Würmer und antibiotische Behandlung von bakteriellen Sekundärinfektionen des Nierensystems.

4.4.14 *Ternidens deminutus* (*Ternidens disease*)

- Name:** Griech.: *terma* = Ende. Lat.: *nidificare* = nisten (d. h. der Wurm lebt im Enddarm), *deminutus* = hinten verjüngend. Engl. *African colon worm*; dt. Afrikan. Kolonwurm.
- Geographische Verbreitung/Epidemiologie:** In Ostafrika, Südafrika, Kongobecken sind Hunderttausende befallen.
- Biologie/Morphologie:** Dieser Nematode, dessen Weibchen etwa 12 × 0,6 mm und dessen Männchen etwa 9 × 0,5 mm messen, ist durch eine Kopfkapsel charakterisiert. *T. deminutus* tritt in manchen Gegenden Ugandas und Zimbabwes in relativ starker Verbreitung auf; er findet sich bei vor allem bei Affen, tritt aber auch bei Menschen vorwiegend im Bereich des Kolons auf. Die von den Weibchen abgesetzten Eier messen etwa 60 × 40 µm und lassen sich relativ leicht mit Eiern der Hakenwürmer verwechseln. Aus den Eiern schlüpft nach Reifung im Freien eine freilebende Larve, die über 2 Häutungen als L3 die Infektionsfähigkeit erreicht, sich nach oraler Aufnahme durch den Menschen im Kolon ansaugt und über 2 weitere Häutungen die Geschlechtsreife erlangt.

4. **Symptome der Erkrankung:** Meist finden sich unspezifische Darmbeschwerden ohne größere Bedeutung, selten tritt eine Eisenmangelanämie hinzu.
5. **Diagnose:** Mikroskopischer Nachweis der Eier in den Fäzes nach Anwendung von Anreicherungsverfahren. Eine eindeutige Artbestimmung ist aber erst nach Schlupf von Larven möglich.
6. **Infektionsweg:** Oral durch Verzehr von Gemüse, Obst, das mit Larven 3 kontaminiert ist.
7. **Prophylaxe:** Intensive Säuberung bzw. Kochen von Gemüse, das mit Humanfäzes in Kontakt gekommen sein könnte.
8. **Inkubationszeit:** Unbekannt.
9. **Präpatenz:** Unbekannt.
10. **Patenz:** Unbekannt.
11. **Therapie:** Vgl. Hakenwürmer (Abschn. 4.4.4).

4.4.15 *Trichostrongylus*-Arten (*Trichostrongyliasis*)

1. **Name:** Griech.: *thris*, *trichos* = Haar; *strongylos* = gerundet. Engl. *trichostrongylids*, *gastrointestinal worms*; dt. Magen-Darm-Würmer.
2. **Geographische Verbreitung/Epidemiologie:** Weltweit sind etwa 10–20 Millionen Menschen (oft unbemerkt) befallen.
3. **Biologie/Morphologie:** Diese etwa 3–9 mm langen Würmer leben im Regelfall im Magen bzw. im oberen Darmtrakt von Wiederkäuern, wobei sie sich relativ tief in die Schleimhaut einbohren. Die Weibchen setzen für 6–9 Jahre ihre Eier im Morulastadium ab, aus denen im Freien eine Larve schlüpft. Nach 2 Häutungen wird diese zur infektiösfähigen Larve 3. Die Infektion des Menschen erfolgt durch die (etwa mit verschmutzter Pflanzennahrung) aufgenommenen Larven 3, die im Darm (*ohne* Larvenwanderung) in 25 Tagen geschlechtsreif werden.
4. **Symptome der Erkrankung:** Infolge der mechanischen Zerstörung der Darmwand und aufgrund der Stoffwechselprodukte sind die Symptome abhängig von der Befallsrate und äußern sich meist in unspezifischen Abdominalbeschwerden. Generell haben *Trichostrongylus*-Arten keine große Bedeutung als Krankheitserreger des Menschen, jedoch können die abgesetzten Eier (bei älteren Stühlen) leicht mit Hakenwurmeiern verwechselt werden.
5. **Diagnose:** Mikroskopischer Nachweis der Eier (75–90 µm × 40 µm) in frisch abgesetztem Stuhl mithilfe der Flotationsmethode; die Eier sind auf dem Wege der Embryonierung und enthalten meist mehr als 32 Zellen. Die Kotkultur zeigt die typischen rhabditiformen Larven.
6. **Infektionsweg:** Oral durch Aufnahme von freien, gescheideten Larven 3 auf verschmutztem Gemüse bzw. Salat. Wegen nicht entstehender Immunität kann eine häufige Neuinfektion erfolgen.
7. **Prophylaxe:** Meiden von ungekochtem Gemüse bzw. Salat in Ländern, in denen Humanfäzes auf Felder gelangen.
8. **Inkubationszeit:** 3 Wochen.
9. **Präpatenz:** 3–4 Wochen.
10. **Patenz:** 5–8 Jahre.
11. **Therapie:** Mebendazol, Levamisol, Pyrantel oder Bephenium sind wirksam in einer Dosierung wie bei Hakenwurminfektion.

4.4.16 *Wuchereria bancrofti* (Lymphatische Filariose)

1. **Name:** Die Nematodenart wurde nach den beiden Forschern Otto Wucherer (1820–1873) und Joseph Bancroft (1836–1894) benannt. Engl. *filarial worm*; dt. Lymphfilarie.
2. **Geographische Verbreitung/Epidemiologie:** Feucht-warme Gebiete Afrikas, Asiens und Südamerikas. Glücklicherweise entwickeln sich nur etwa 1% der Infektionen zu adulten Würmern, man schätzt etwa 100 Millionen Befallene.

3. **Biologie/Morphologie:** Die adulten Würmer von *W. bancrofti* (Weibchen 10 cm × 0,3 mm, Männchen 4 cm × 0,1 mm) leben in Knäueln in den Lymphgefäßen und Lymphknoten (Abb. 4.49). Sie benötigen etwa 1–2 Jahre bis zur Geschlechtsreife; dann setzen die Weibchen für 6–7 Jahre die gescheideten Mikrofilarien von 270–320 µm × 8–10 µm Größe ab. Diese Stadien sind für 6–18 Monate lebensfähig und tauchen periodisch nachts (~ 22 Uhr) (*Microfilaria nocturna*) im peripheren Blut auf, wo sie von nachtaktiven Mücken der Gattungen *Anopheles*, *Aedes* und *Culex* aufgenommen werden können (Abb. 4.50). (Es gibt auch subperiodische Wurmrassen, die sich tagsüber im Blut befinden). Nach einer Reife-phase von etwa 6–20 Tagen, verbunden mit 2 Häutungen innerhalb der Mücken, wandern die etwa 1,5 mm langen, infektionstüchtigen Larven (L3) in deren Rüsselscheide; bei der nächsten Blutmahlzeit erfolgt dann eine Übertragung ausschließlich auf Menschen, wobei die Larven aktiv in den Stichkanal eindringen. Allerdings tritt bei *W. bancrofti* auch eine Rasse (*var. pacifica*) in Neuguinea und im süd-pazifischen Raum auf, bei der ein Maximum von Mikrofilarien am Nachmittag im peripheren Blut anzutreffen ist. Hier erfolgt die Übertragung durch tagaktive *Aedes*-Arten. Inwieweit *W. lewisi* in Brasilien als eigene Art bestätigt werden kann, bleibt vorerst abzuwarten. Alle Wurmstadien (Eier, Larven, Adulte) enthalten essenzielle bakterielle Endosymbionten aus der Gattung *Wolbachia*, die für die Embryogenese u. a. unbedingt notwendig sind.
4. **Symptome der Erkrankung:** Zu Krankheitssymptomen kommt es erst 4–8 Monate nach der Infektion, d. h. die **Inkubationszeit** ist extrem lang, was bei Nachfragen bei heimkehrenden Urlaubern, Arbeitern etc. beachtet werden muss. Die Symptome sind im Wesentlichen durch die heranwachsenden und die adulten Würmer bedingt und weniger durch die Mikrofilarien, die nur wenige Monate lebensfähig bleiben. Die **Frühsymptome** dieser Erkrankung, die sich *vor* dem Erscheinen der Mikrofilarien (oft erst nach 1–2 Jahren!) beobachten lassen, sind relativ unspezifisch (u. a. Fieber). Sie stellen sich infolge des Sitzes der Würmer in den Lymphknoten in entzündlichen Prozessen dar, die sich in wiederkehrenden Lymphknotenschwellungen (an der Schenkelbasis, Achsel, Ellbogen) und **Lymphangitis** (Lymphstrangentzündung), z. B. in den Extremitäten und im Genitalbereich, äußern und subjektiv ein **Taubheitsgefühl** und Gliederschmerzen hervorrufen. Bei Eindringen der Mikrofilarien in den Liquor kommt es zu Enzephalitisyndromen. Als **Spätsymptome** (nach mehrjährig bestehender Infektion = *Mikrofilariennachweis ist möglich!*) treten charakteristische Lymphstauungen, Lymphvarizen und eventuell **Chylurie** auf (Trübung des

Abb. 4.49 Schematische Darstellung der Lebenszyklen von Humanfilarien.

A. *Loa loa*: adulte Würmer (= Makrofilarien) wandern in der Unterhaut und können dabei die Augenkammern (1) passieren.

B. *Wuchereria bancrofti* und *Brugia malayi* leben in Lymphgefäßen und führen zu Spätschäden als „Elephantiasis“-Schwellungen (1).

C. *Onchocerca volvulus* liegt (oft) zu mehreren Weibchen und Männchen in tastbaren Knoten (1, 1.1) in der Unterhaut.

1. Sichtbare Krankheitszeichen.

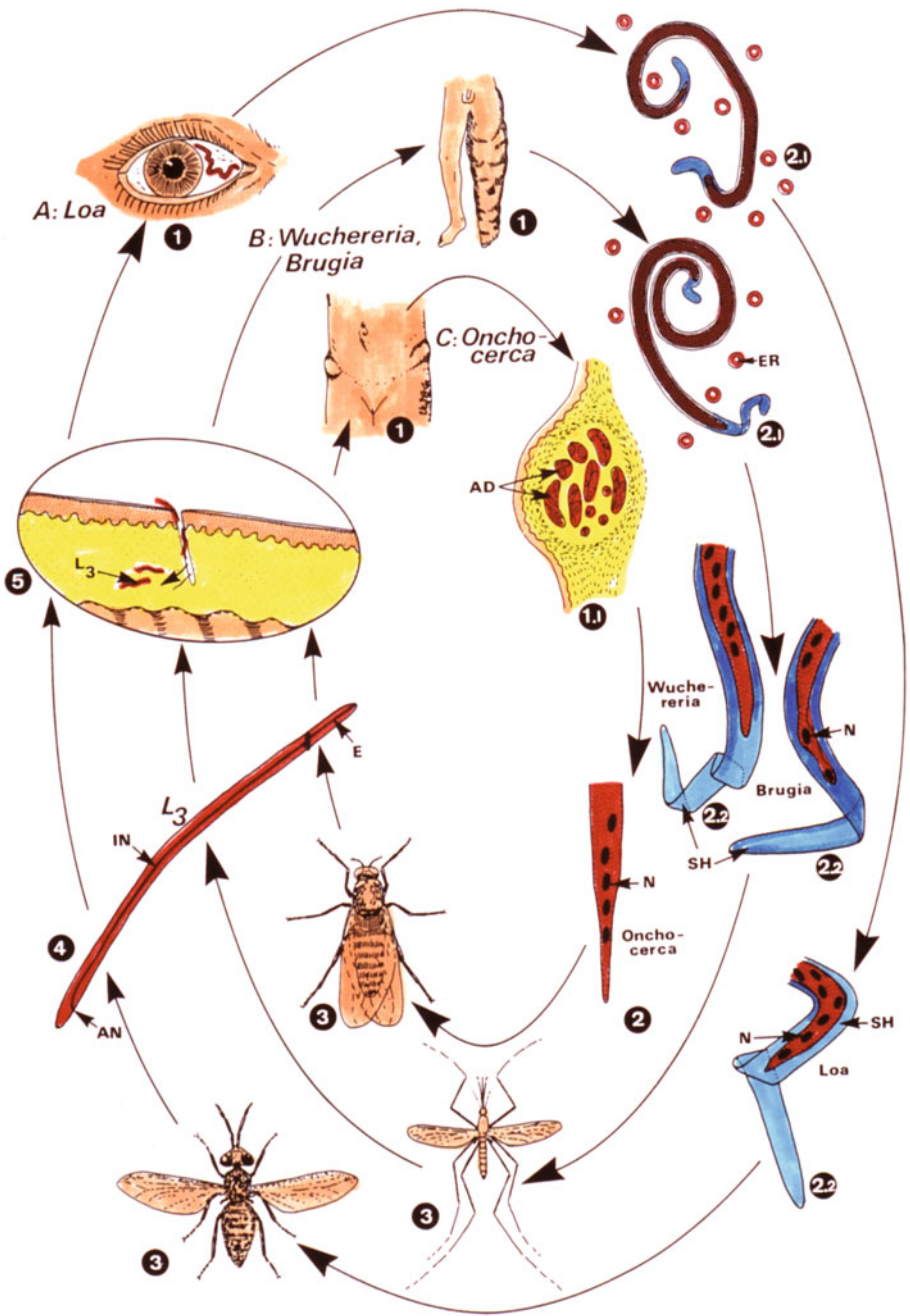
2. Mikrofilarien mit Scheide (2.1, 2.2) und ohne (2) befinden sich im Blut (2.1, 2.2) bzw. in der Unterhaut (2). Die Mikrofilarien können periodisch im peripheren Blut erscheinen (2.1) oder sich ständig in der Unterhaut befinden (2).

3., 4. Zwischenwirte (Vektoren) saugen Blut und nehmen dabei die Mikrofilarien auf: *O. volvulus*: *Simulium* spp.; *Loa loa*: *Chrysops* spp.; *W. bancrofti* und *B. malayi*: Culiciden. In der Leibeshöhle und schließlich in der Brustmuskulatur erfolgt die Entwicklung zur Larve 3, die beim nächsten Saugakt aus der Proboscis austritt und in die Stichwunde eindringt.

5. In der Haut wandern die Infektionslarven zu ihrem Zielorgan und erreichen über 2 weitere Häutungen (oft erst nach Jahren) die Geschlechtsreife.

AD = Adulte Würmer im Schnitt; AN = Anus; E = Ösophagus; ER = Erythrozyt; IN = Darm; L₃ = Larve 3; N = Nuklei (ihre Anordnung ist bei Mikrofilarien artspezifisch); SH = Scheide (*sheath*, hier gedehnte Eischale).

Harn infolge des Ergusses von Lymphe in die Harnblase, wobei der Urin dann zahlreiche Mikrofilarien enthält. Als extreme **Spätfolge** kommt es nach Jahren (*Mikrofilarien sind dann kaum mehr nachzuweisen!*) zu den als **Elephantiasis tropica** beschriebenen, enormen Anschwellungen der Extremitäten, des Genitalbereichs und der Mammae.



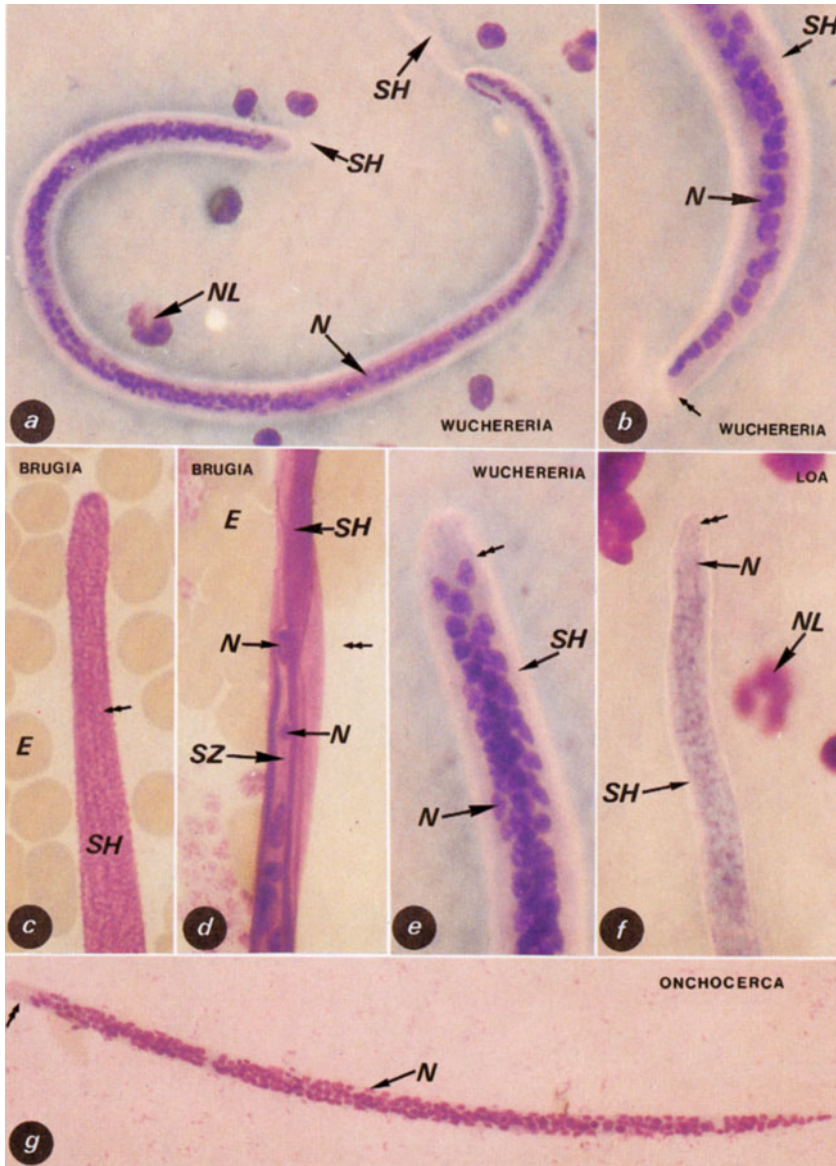


Abb. 4.50 Mikrofilarien (= Larven 1 der Filarien) im Blut (a–f) und in der Lymphe (g).

a) *Wuchereria bancrofti*. Vollständige Mikrofilarie.

b) *W. bancrofti*. Hinterende: Kerne reichen nicht bis zum terminalen Bereich (Doppelpfeil).

c) *Brugia malayi*. Die Scheide (SH, engl. *sheath*) färbt sich außergewöhnlich stark an und wirkt körnig (Doppelpfeil).

d) *Brugia malayi*. Hinterende: Ein Kern liegt terminal (Doppelpfeil), ein weiterer in deutlichem Abstand.

e) *W. bancrofti*. Vorderende: kernfreier Bereich etwa eine Wurmbreite lang (Doppelpfeil).

f) *Loa loa*: Bei Färbung erscheint die Scheide farblos, die Kerne wirken undeutlich, ziehen aber bis dicht an das vordere Ende heran (Doppelpfeil).

g) *Onchocerca volvulus*. Vollständige Mikrofilarie aus einem Lymphgefäß. Vorder- und Hinterende bleiben deutlich kernfrei (Doppelpfeile).

E = Erythrozyt; N = Nukleus, Zellkern; NL = Nukleus von Leukozyten; SH = Scheide; SZ = Schwanz.

5. **Diagnose:** Diese beruht auf dem Nachweis der 270–320 µm langen, gescheideten Mikrofilarien im Blut. Dabei ist die regional vorherrschende Periodik der Mikrofilariämie zu beachten. Bei dem meist nächtlichen Gipfel ist eine Blutabnahme zwischen 22 und 24 Uhr empfehlenswert; Zitratblut kann bis zur Untersuchung am nächsten Morgen bei Zimmertemperatur aufbewahrt werden. Die Periodik lässt sich teilweise umgehen durch den Provokationstest nach Mazzotti (Gabe von 50–100 mg Diethylcarbamazin ca. 30–60 Minuten vor der Blutabnahme), der zu einer vermehrten peripheren Zirkulation von Mikrofilarien führt (*Achtung:* Gefahr schwerer anaphylaktischer Reaktionen bei Patienten mit Onchozerkose oder Loiasis).

Im Frischpräparat fallen die Mikrofilarien durch ihre Beweglichkeit auf. Eine exakte Art-differenzierung ist am besten im gefärbten Blutaussstrich möglich (Giemsa-Färbung, beste Detaildarstellung mit der Hämatoxylinfärbung nach Delafield). Anreicherungsmethoden sind in der Reihenfolge der Effektivität der Dicke Tropfen (schlechtere Differenzierbarkeit der MF), die Mikrohämatokritmethode (siehe *Trypanosoma*-Arten), die Membranfiltration und die Anreicherung nach Knott (Zentrifugation von 3 ml Zitrat- bzw. EDTA-Blut, nachdem dieses mit 6 ml einer 2% wässrigen Formalinlösung vermischt und für 10 Minuten bei 3000 UpM zentrifugiert worden ist).

Membranfiltrationsmethode:

3–5 ml antikoaguliertes Blut werden mit Aqua dest., Teepol bzw. Saponin hämolysiert und mittels einer 10-ml-Spritze durch einen Polycarbonatfilter mit 3 µm Porengröße (in einem Filterhalter, siehe *Schistosoma haematobium*, Abschn. 4.2.1) gepresst. Es wird mehrfach mit NaCl 0,9% nachgespült und dann Luft durchgepresst. Der Filter wird auf einen Objektträger aufgelegt, mit einer kräftigen Giemsa-Färbung oder nach Delafield gefärbt und bei schwacher Vergrößerung durchgemustert.

Knott'sche Anreicherung:

1–10 ml EDTA-Blut werden mit der 10-fachen Menge 2%iger, wässriger Formalinlösung gemischt, 10 min bei ca. 1500 g zentrifugiert; danach wird das Sediment quantitativ durchgemustert.

Mikrofilarien können außer im Blut auch in der Punktionsflüssigkeit von Hydrozelen und Lymphvarizen, im Urin (bes. bei Chylurie) sowie gelegentlich in Biopsien von Haut, Weichteilgewebe, Muskulatur und verschiedenen Organen und selten im Liquor nachweisbar sein. Gelegentlich werden Anschnitte der Adulten in Biopsien oder Operationspräparaten von Haut, Weichteilgeweben oder Lymphgefäßen gefunden. Mit serologischen Methoden (ELISA, IFT u. a.) sind nahezu regelmäßig Antikörper gegen homologe wie heterologe Filarienantigene nachweisbar; Kreuzreaktionen kommen allerdings auch mit anderen Helminthiasen vor (z. B. Echinokokkose, Trichinose, intestinale Nematodeninfektionen u. a.). Die Serologie kann während der langen Präpatenzzeit, in den z. T. Mikrofilarien-armen Spätphasen der Erkrankung und beim tropischen pulmonalen Eosinophiliesyndrom (meist sehr hohe Antikörperspiegel) die einzigen Hinweise geben.

6. **Infektionsweg:** Per kutan beim Stich von nachtaktiven, blutsaugenden Mückenweibchen der Gattungen *Anopheles* und *Culex*. *W. bancrofti* var. *pacifica* zeigt keine Periodizität und wird von tagaktiven *Aedes*-Mücken übertragen. Die Larven 3 durchbrechen dabei aktiv jeweils die Mundwerkzeuge der Überträgermücken und wandern über die Stichstellen in die Haut ein. Pro Stich können bis 60, meist jedoch nur 3–4 Larven übertragen werden. Infektionen können sich wiederholen, da es **nicht zur Immunität** kommt.
7. **Prophylaxe:** Vermeiden von Mückenstichen während des Schlafs durch Verwendung von Moskitonetzen bzw. durch Auftragen von Repellentien (Autan®, Viticks-Cool-Plus®, Doc-tan® etc.) auf die Haut beim Aufenthalt im Freien.
8. **Inkubationszeit:** 3–16 Monate.
9. **Präpatenz:** 7–24 Monate.
10. **Patenz:** 8–10 Jahre, obwohl die Adulten bis 18 Jahre lebensfähig sind, d. h. die Fertilität endet früher. Allerdings scheinen hier subperiodische Stämme vorzuliegen, die von *Manson-*sonia- und *Coquillettidia*-Mücken übertragen werden.

- 11. Therapie:** Als Mittel der Wahl gegen Adulte und Mikrofilarien galt für Jahrzehnte Diethylcarbamazin; einschleichender Beginn (initial 50 mg) mit Steigerung auf 3×150 mg (bzw. 3×2 mg/kg KGW) täglich über 2–3 Wochen (Gesamtdosis 72 mg/kg KGW). Sollten während der Behandlung allergische Reaktionen auftreten, sind Salizylate und Antihistaminika, in ausgeprägten Fällen auch Kortikosteroide angezeigt. Allerdings wurden nur etwa 50% der Adulten abgetötet. Dann wurde (und wird) für längere Zeit Ivermectin eingesetzt, was die Adulten zwar nicht abtötet, aber die Bildung der Mikrofilarien für etwa 1 Jahr unterband. Der **neueste Ansatz** zielt auf das Abtöten der Wolbachien mit **Doxycyclin** (200 mg pro Tag für 4–6 Wochen; Prof. Hörauf, Bonn). Dies führt zu einem langsamen Absterben von etwa 85% der Adulten ohne die allergischen Schockreaktionen bei Einsatz von DEC.

4.4.17 *Brugia malayi* (Lymphatische Filariose)

- Name:** Diese Art wurde nach dem Forscher Brugi und dem Gebiet des ersten Auffindens benannt. Engl. *Malayan filarial worm*; dt. Malayische Lymphfilarie.
- Geographische Verbreitung/Epidemiologie:** Feucht-warme Gebiete in Sri Lanka, Indien, Ostpakistan, nördl. und besonders südl. Ostasien; man geht davon aus, dass mindestens 50 Millionen Menschen befallen sind.
- Biologie/Morphologie:** In der Biologie dieses Erregers und in den von ihm hervorgerufenen klinischen Symptomen bestehen prinzipielle Ähnlichkeiten zum *Wuchereria bancrofti*-Formenkreis (**Abb. 4.49**). Folgende Unterschiede lassen sich jedoch aufzeigen:
 - Adulte Würmer von *B. malayi* sind kleiner (Männchen $3 \text{ cm} \times 0,1 \text{ mm}$; Weibchen $6 \text{ cm} \times 0,2 \text{ mm}$). *Das Absetzen von Mikrofilarien erfolgt bereits nach 3 Monaten!*
 - Mikrofilarien sind etwas kleiner ($180\text{--}250 \mu\text{m} \times 5\text{--}6 \mu\text{m}$) als die von *W. bancrofti* und besitzen eine signifikante Anordnung der Zellkerne am Schwanzende (**Abb. 4.50**).
 - Die Mikrofilarien sind bei der überwiegenden Mehrheit von Stämmen vom *Microfilaria nocturna*-Typ.
 - Die Übertragung findet daher **ausschließlich** durch nachtaktive Mücken der Gattungen *Mansonia* und *Anopheles* statt.
 - Bei *B. malayi*-Infektionen lokalisiert sich die Elephantiasis fast ausschließlich in den Beinen, während das Urogenitalsystem fast nie betroffen ist.
 - Außer den Menschen befällt *B. malayi* auch Katzen und wildlebende Säugetiere. Inwieweit *Brugia timori* (Insel Timor) einen eigenen Formenkreis besitzt, muss noch in weiteren epidemiologischen Untersuchungen geklärt werden. Die Mikrofilarien (vom *Nocturna*-Typ) dieser Art sind ebenfalls gescheidet, werden aber mit Abmessungen von durchschnittlich $325 \times 6 \mu\text{m}$ doch deutlich größer als die von *B. malayi*. Die Übertragung erfolgt u. a. durch die nachtaktiven *Anopheles barbirostris*-Mücken (s. **Abb. 5.53, 5.54**).
- Symptome der Erkrankung:** Als Frühmanifestationen treten Lymphangitis und Lymphadenitis vorwiegend in den Beinen auf, selten in den Armen oder Mammæ, nie jedoch im Genitale, da sich die adulten Würmer im Gegensatz zu *W. bancrofti* nicht im Lymphsystem des Abdomens oder der Genitalien ansiegeln. Die Elephantiasis (als Spätfolge) manifestiert sich daher meist auch nur an den Beinen unterhalb des Knies, wobei der Beinumfang hier maximal um das Zweifache zunimmt.
- Diagnose:** Mikroskopischer Nachweis der nachts im peripheren Blut auftretenden Mikrofilarien (Methoden, Zeiten und serologische Verfahren s. *Wuchereria*; **Abb. 4.50**). Bei *B. malayi* treten in geringem Maße auch subperiodische Stämme auf.
- Infektionsweg:** Perkutan beim Stich von nachtaktiven Mücken der Gattungen *Mansonia* und *Anopheles* (*Brugia malayi*; *B. timor*; *A. barbirostris*). Die Entwicklungszeit in der Mücke dauert etwa 6–7 Tage.
- Prophylaxe:** Vermeiden von Mückenstichen während des Schlafs durch Verwendung von Moskitonetzen bzw. durch Auftragen von Repellentien (Autan®, Viticks-Cool-Plus®, Doc-tan® etc.) auf die Haut beim Aufenthalt im Freien.

8. **Inkubationszeit:** *B. malayi*: 30–60 Tage; *B. timori*: 60–90 Tage.
9. **Präpatenz:** *B. malayi*: 50–90 Tage; *B. timori*: 60–90 Tage.
10. **Patenz:** 8–10 Jahre.
11. **Therapie:** Wie bei *Wuchereria bancrofti* (Abschn. 4.4.16); meist genügt eine kürzere Behandlungsdauer von 1–2 Wochen mit einer Gesamtdosis von 36 mg Diethylcarbamazin pro kg KGW, bei Einsatz von **Doxycyclin** reicht die Gabe von 100 mg pro Tag für 6 Wochen.

4.4.18 *Loa loa* (Loiasis)

1. **Name:** Afrikanischer Name (aus Angola) für den Fadenwurm. Engl. *eye filaria*; dt. Augenfilarie.
2. **Geographische Verbreitung/Epidemiologie:** Feucht-warme Gebiete ausschließlich in Äquatorialafrika zwischen 10° nördlicher und 5° südlicher Breite, bes. in Küstenländern des Golfs von Guinea; man geht von mindestens 20–25 Millionen Befallenen aus.
3. **Biologie/Morphologie:** Die adulten Würmer (sog. Wanderfilarien) leben bis zu 17 Jahre vorwiegend im Unterhautbindegewebe, werden aber auch in Körperhöhlen angetroffen oder durchwandern unter der Bindehaut das Auge. Die Weibchen (7 cm × 0,5 mm) und Männchen (3,5 cm × 0,4 mm) werden meist nach 1–4 Jahren geschlechtsreif, sodass erst dann Mikrofilarien nachweisbar sind. Diese messen 260–320 µm × 8 µm und tauchen **periodisch tagsüber** (Maximum 10–13 Uhr) im peripheren Blut auf (***Microfilaria diurna***). Ein Weibchen kann bis zu 20 000 (!) Mikrofilarien pro Tag absetzen. Als Überträger fungie-



Abb. 4.51 Auge mit einer wandernden *Loa loa*-Larve.

ren tagaktive Bremsen der Gattung *Chrysops* (*C. dimidiata*, *C. silacea*, *C. longicornis*), in denen sich die Larven nach einer Reifungszeit und 2 Häutungen zur Übertragungsfähigkeit entwickeln, wozu sie etwa 8–12 Tage benötigen (s. Abb. 4.49, 4.50)

4. **Symptome der Erkrankung:** Nach z. T. monatelanger **Inkubationszeit** (2–12 Monate) setzen Krankheitserscheinungen ein, die aber stets auf Haut, Subkutis und auf das Auge beschränkt bleiben und offenbar als allergische Reaktion auf die Stoffwechselprodukte der wandernden Filarien zurückzuführen sind. Als signifikant erscheinen sog. **Calabar-** oder **Kamerunanschwellungen**. Hierbei handelt es sich um Ödeme von 1–10 cm Durchmesser, besonders an den Unterarmen oder im Gesicht. Diese Ödeme verschwinden nach etwa 2 Tagen, andere tauchen nach zunächst kürzeren, später längeren Abständen von Neuem auf. Als weiteres Symptom auf die wandernden Würmer wird häufig starkes Hautjucken beschrieben. Bei Passage der Würmer unter der Bindehaut des Auges, wo die Möglichkeit einer operativen Entfernung gegeben ist, tritt ein starker Tränenfluss infolge Brennens und Juckreiz auf (Abb. 4.51). Bei gelegentlichem Eindringen der Mikrofilarien in den Liquor cerebrospinalis kommt es zu Enzephalitisyndromen.
5. **Diagnose:** Diese wird gesichert durch den Nachweis der Mikrofilarien im Blut wie bei *Wuchereria bancrofti* (Blutentnahme hier aber zwischen 10 und 14 Uhr wegen des meist ausgeprägten Tagesgipfels der Mikrofilariämie). Ein Mazzotti-Test (mit max. 25 mg Diethylcarbamazin) sollte wegen der Gefahr schwerer anaphylaktischer Reaktionen nur mit größter Vorsicht, unter kontinuierlicher Beobachtung und bei ansonsten nicht nachweisbarer Mikrofilariämie durchgeführt werden. Wandernde Adultwürmer können gelegentlich in Konjunktiva, Augenvorderkammer, Glaskörper oder subkutan gesehen und entfernt werden; seltener werden lebende Adulte auch während Operationen in Körperhöhlen oder Organen entdeckt. In Biopsien verschiedener Organe finden sich gelegentlich Anschnitte von meist bereits abgestorbenen Adulten.
Antikörper sind nahezu bei allen Patienten in meist hoher Konzentration nachweisbar (s. *Wuchereria bancrofti*); fast regelmäßig besteht eine ausgeprägte Bluteosinophilie.
6. **Infektionsweg:** Perkutan beim Stich der tagaktiven sog. Mangofliegen (Bremsen) der Gatt. *Chrysops* (s. Abb. 5.78).
7. **Prophylaxe:** Meiden von Bremsenstichen durch Auftragen von Repellentien (Autan®, Viticks-Cool-Plus®, Doctan®); schnelles Verjagen der Bremsen – sie sollen auf **keinen** Fall plattgeschlagen werden, da es sonst ebenfalls zu unerwünschtem Blut-Blut-Kontakt kommt, wobei andere Erregertypen (z. B. Viren) übertragen werden könnten.
8. **Inkubationszeit:** 6–17 Monate.
9. **Präpatenz:** 6 Monate bis 4 Jahre (Auftreten von Adulten).
10. **Patenz:** 4–17 Jahre.
11. **Therapie:** Wie bei *Wuchereria bancrofti* (Abschn. 4.4.16). Beginn mit 25 mg **Diethylcarbamazin** (DEC); Behandlungsdauer 3–4 Wochen mit einer Gesamtdosis von 125 mg/kg KGW. Im Gegensatz zur raschen mikrofilariziden Wirkung werden die Adulten nur langsam abgetötet. Auch überleben nach einer einzigen Behandlung bis zu 50% der Adulten. Zur endgültigen Ausheilung kann daher eine Wiederholung bzw. mehrfache Behandlung notwendig sein. Trotz einschleichender Dosierung sind insbesondere bei hoher Mikrofilariämie allergische Reaktionen möglich, die gelegentlich bedrohlich verlaufen können (Anaphylaxie, enzephalitische Symptome). Diese Reaktionen können mit Salizylaten, Antihistaminika und in ausgeprägten Fällen mit Kortikosteroiden behandelt werden. Bei einer Mikrofilariendichte von mehr als 25/μl ist von vornherein eine gleichzeitige Gabe von Kortikosteroiden empfehlenswert (z. B. 3 × tgl. 1–2 mg Betamethason). **Mebendazol** bzw. **Albendazol** (200–500 mg tgl. über 1–2 Monate) und **Ivermectin** (Einmalgabe von 0,3–0,4 mg/kg KGW) sind ebenfalls wirksam und aufgrund ihrer langsameren mikrofilariziden Wirkung besser verträglich (Wirkung auf Adultwürmer fraglich). Ivermectin ist auch für eine Reduktion der Mikrofilariämie vor einer DEC-Therapie gut geeignet (Einmalgabe von 0,2 mg/kg KGW 1–2 Wochen vor DEC). Da die Adulten auch von Ivermectin nicht abgetötet werden, muss hier die Behandlung im Jahresrhythmus wiederholt werden.

4.4.19 *Onchocerca volvulus* (Onchocerciasis)

1. **Name:** Griech.: *onkos* = Geschwulst, Knoten; *kerkos* = Schwanz. Lat.: *volvulus* = gerollt. Engl. *skin worm*, *nodule worm*; dt. Flussblindheitsfilarie.
2. **Geographische Verbreitung/Epidemiologie:** In der Nähe schnellfließender Gewässer in Afrika (Nordgrenze: Senegal, Sudan, Äthiopien – Südgrenze: Angola, Tansania), Jemen, Amerika (fokal in Süd Mexiko, Guatemala, Venezuela, Kolumbien, Brasilien). Man schätzt, dass etwa 50 Millionen Menschen befallen und 10 Millionen bereits erblindet sind.
3. **Biologie/Morphologie:** Im Menschen liegen die adulten Fadenwürmer der Art *O. volvulus* (Männchen bis 4 cm, Weibchen 25–70 cm × 0,4 mm) oft zu mehreren in Knäueln zusammen. Sie werden bei 50–70% der befallenen Personen in bindegewebige, **fibröse Knoten** von 5 mm bis 6 cm Durchmesser eingeschlossen, die äußerlich sichtbar oder tastbar sind (Abb. 4.49, 4.52, 4.53). Die Weibchen setzen bis zu 15 Jahre ungescheidete Mikrofilarien von etwa 310 µm Länge und 6–9 µm Dicke ab, die in die peripheren Lymphgefäße wandern, aber auch ins Auge, ins Sputum und in den Urin. Die ständig (also nicht nur periodisch wie *Wuchereria bancrofti*, *Brugia malayi* oder *Loa loa*) in der Peripherie des Körpers anzutreffenden Mikrofilarien von *O. volvulus* sind morphologisch von *Mansonella streptocerca* wie auch von anderen Mikrofilarien zu unterscheiden. *O. volvulus*-Mikrofilarien werden von tagsüber blutsaugenden Mückenweibchen u. a. der Gattung *Simulium* (Kriebelmücken, s. Abb. 5.59) aufgenommen, durchbrechen die Darmwand und wandern in die Thoraxmuskulatur ein, wo nach 2 Häutungen die invasionsfähige L3 heranreift, was insgesamt bei einer Außentemperatur von 21–24°C etwa 6–8 Tage dauert.

Die Infektion des Menschen erfolgt beim Stich des *Simulium*-Weibchens, wobei die L3 die äußeren Wundwerkzeuge des Insekts durchbricht, aktiv in die Stichstelle einwandert und der Wurm nach 2 weiteren Häutungen in ca. 9–14 Monaten geschlechtsreif wird.



Abb. 4.52 Kind mit *Onchocerca*-Knoten in der Stirnhaut.



Abb. 4.53 „Knäuel“ aus *Onchocerca volvulus*-Weibchen nach der Entnahme aus der Unterhaut und Verdauung der Gewebe.

4. Symptome der Erkrankung (Onchozerkose, *river blindness*, *Robles' disease*):

- a) **Knoten.** Frühestens 4 Monate (meist 1–2 Jahre) *post infectionem* treten subkutan die ersten, bei sorgfältigem Tasten auffindbaren, schmerzfreien **Knoten** hervor, die bis zu 6 cm Durchmesser im Endstadium erreichen können, dann deutlich die Haut vorwölben und wie derbe Fibrome imponieren.
 - b) **Chronische Dermatitis.** Diese verläuft mit z. T. quälendem Juckreiz infolge wandern der Würmer und hoher Anzahlen von Mikrofilarien in der Haut. Bei lange bestehenden Infektionen können Hautveränderungen auftreten, die als Sklerodermie, Xerodermie, Depigmentierung oder starker Hautfaltung (s. *hanging groins*) erscheinen. Als **Sowda** wird im Jemen und fokal in Kamerun die auf einer Körperseite bzw. Extremität begrenzte Hautonchozerkose beschrieben, die besonders durch Hyperpigmentierung und papulöse Dermatitis charakterisiert ist.
 - c) **Augenerkrankungen.** Durch Eindringen der Mikrofilarien ins Auge treten Konjunktivitis, sklerotisierende Keratitis, Iridozyklitis, Chorioretinitis und Opticusatrophie auf. Bei jahrelangem Befall kann es zu völliger Blindheit kommen (*river blindness*), von der etwa 10–25% der etwa 40 Millionen infizierten Menschen betroffen sind (Abb. 4.54).
- 5. Diagnose:** Mikroskopischer Nachweis der ungescheideten Mikrofilarien mithilfe des sog. „Skin-snip-Verfahrens“. Kleine, 2–3 mm große Hautstücke werden aus Nähe eines Knotens (sonst Wade bzw. Gesäß) entnommen, in 37°C warme 0,85%ige Salzlösung verbracht und für 1–4 h dort belassen. Im Zentrifugat der Salzlösung befinden sich dann die relativ großen Mikrofilarien, die nach Ausstrich mit der Giemsa-Lösung gefärbt werden können. Bei geringer Mikrofilariendichte empfiehlt sich der Einsatz von Kollagenasen. Das Auftreten von Mikrofilarien im Urin kann durch Gabe von 25–50 mg DEC (Diethylcarbamazin, Hetrazan®) provoziert werden. Dabei können auch Erytheme der Haut infolge von abgetöteten Mikrofilarien auftreten (sog. Mazzotti-Test, Vorsichtsmaßnahmen siehe *Loa loa*, Abschn. 4.4.18). Bei bestehendem bzw. vermuteten Augenbefall lässt ein Patient für wenige Minuten den Kopf nach unten hängen. Mit der Spaltlampe können dann beim sitzenden Patienten die absinkenden Mikrofilarien beobachtet werden. Serologisch kann

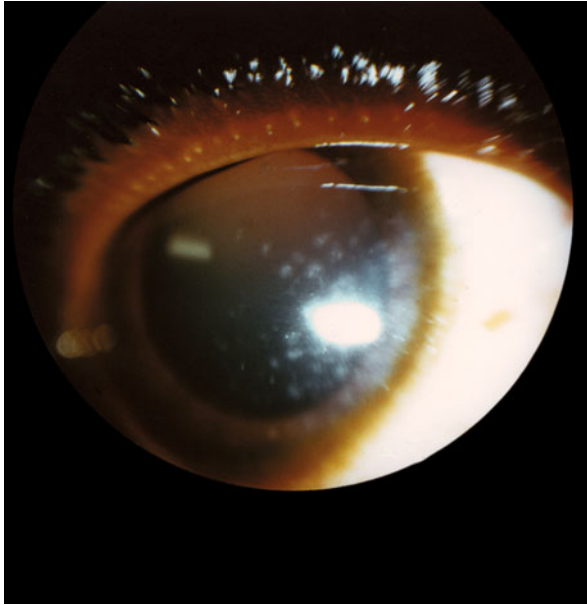


Abb. 4.54 Auge mit *Onchocerca*-Larven, kurz vor der Erblindung.

Onchocerca-Befall wegen Kreuzreaktionen mit anderen Wurmgruppen nur relativ unzuverlässig nachgewiesen werden. Verfahren der Wahl sind heute hier die ELISA und die LATEX-Agglutination.

6. **Infektionsweg:** Perkutan, beim Stich von tagaktiven Kriebelmücken (u. a. Gatt. *Simulium*), deren Generationsfolge nur 15–20 Tage dauert (s. **Abb. 5.57–5.59**).
7. **Prophylaxe:** Vermeidung von Insektenstichen in Endemiegebieten durch Auftragen von Repellentien (Autan®, Viticks-Cool-Plus®, Doctan®) auf Haut und Kleidung.
8. **Inkubationszeit:** 3–4 Monate.
9. **Präpatenz:** 9–30 Monate.
10. **Patenz:** 10–16 Jahre.
11. **Therapie:** Mittel der Wahl ist Ivermectin (Einmaldosis von 150–200 µg/kg KGW) wegen seiner einfachen Anwendung und guten Verträglichkeit. Es hat eine langsame, aber gut mikrofilarizide Wirkung mit lang anhaltender Hemmung der Mikrofilariennachbildung. Da die Adultwürmer nicht abgetötet werden, ist eine **Wiederholung der Therapie** alle 12 Monate erforderlich. Diethylcarbamazin wirkt ebenfalls nur gegen Mikrofilarien und ist mit dem Risiko häufiger allergischer Reaktionen und der Gefahr irreversibler Augenschädigungen insbesondere bei Patienten mit hoher Mikrofilariendichte belastet. Es sollte daher nur noch gegeben werden, wenn Ivermectin kontraindiziert oder nicht verfügbar ist. Beginn mit 25 mg und einschleichender Dosierung wie bei *Loa loa*, Steigerung bis 2 × tgl. 100 mg (Kinder 1–2 mg/kg KGW); **Behandlungsdauer** 14 Tage (Wiederholung alle 6–12 Monate).

Neuerdings (Hörauf et al. 2010) hat sich gezeigt, dass Doxycyclin (100 mg pro Tag für 6 Wochen) zur Sterilität bei den Weibchen führt (weil deren bakterielle Symbionten = *Wolbachia*-Arten) abgetötet werden.

Die Adultwürmer können allerdings zurzeit nur mit Suramin abgetötet werden, dessen Anwendung aufgrund seiner Toxizität nur in ausgewählten Einzelfällen infrage kommt (einmalige wöchentliche Injektionen in ansteigender Dosis über insgesamt 6 Wochen: 0,2 g, 0,4 g, 0,6 g, 0,8 g, 1 g, 1 g pro Woche).

4.4.20 *Mansonella*-Arten (*Mansonelliasis*)

4.4.20.1 *Mansonella perstans* (syn. *Dipetalonema*, *Acanthocheilonema*)

1. **Name:** Diese Art wurde bezeichnet nach dem englischen Forscher Patrick Manson (1844–1922) und dem lat. Wort *perstare* = bestehen, stehen. Engl. *American body cavity filaria*; dt. Amerik. Körperhöhlenfilarie.
2. **Geographische Verbreitung/Epidemiologie:** Feucht-warme Gebiete im tropischen West- und Zentralafrika, sowie fokal auf den Inseln der Karibik und in Süd- sowie Zentralamerika (u. a. Guayana). Die Anzahl weltweit infizierter Personen dürfte sicher bei etwa 40 Millionen liegen.
3. **Biologie/Morphologie:** Die fadenförmigen adulten Würmer, bei denen die Weibchen 8 cm × 0,12 mm und die Männchen 4,5 cm × 0,06 mm Größe erreichen, leben in den Leibeshöhlen des Menschen und höherer Primaten (z. B. Gorillas). Die von den Weibchen abgesetzten, ungescheideten Mikrofilarien messen 200 × 5 µm und erscheinen tags wie nachts in gleicher Konzentration im peripheren Blut. Sie werden von tagaktiven Mücken der Gatt. *Culicoides* (Gnitzen) aufgenommen. Nach einer Entwicklungszeit von 7–9 Tagen können die dann entstehenden Larven 3 wieder auf den Menschen übertragen werden, der infolge **fehlender Immunität** stets neu befallen werden kann.
4. **Symptome der Erkrankung:** Meist tritt eine klinische Manifestation auf. Allerdings wurde gelegentlich von Hautödemen (**Calabar**-artige Schwellungen), Urtikaria, Juckreiz sowie von abdominalen Schmerzen berichtet. Häufig ist allerdings – wie bei den meisten Filarien – eine ausgeprägte Eosinophilie.
5. **Diagnose:** Mikroskopischer Nachweis von ungescheideten Mikrofilarien in Ausstrichen nach Anreicherung und Färbung. Wegen der Überschneidungsmöglichkeiten mit pathogenen Filarien muss auf die sorgfältige färberische Darstellung der Mikrofilarien geachtet werden, denn *Loa loa* oder *Wuchereria bancrofti* besitzen im Gegensatz zu *M. perstans* eine Scheide um die Mikrofilarien, sind allerdings meist deutlich größer.
6. **Infektionsweg:** Perkutan beim Stich von Gnitzen.
7. **Prophylaxe:** Vermeidung von Insektenstichen durch Auftragen von Repellentien.
8. **Inkubationszeit:** 36 Wochen.
9. **Präpatenz:** 36 Wochen.
10. **Patenz:** 1–2 Jahre.
11. **Therapie:** Im Allgemeinen nicht nötig; sonst: Diethylcarbamazin (Dosierung wie bei *Wuchereria bancrofti*) ist regional sehr unterschiedlich wirksam. Mebendazol und Ivermectin (Dosierung siehe *Loa loa*) sind bei einem Teil der Fälle ebenfalls wirksam. Doxycyclin wirkt ebenfalls, weil offenbar zumindest verschiedene Rassen dieses Wurms die Wolbachien-Symbionten enthalten.

4.4.20.2 *Mansonella ozzardi*

1. **Name:** Diese Gattung wurde benannt nach dem englischen Forscher Patrick Manson (1844–1922). Engl. *American connective tissue filaria*; dt. Amerik. Bindegewebsfilarie.
2. **Geographische Verbreitung/Epidemiologie:** Feucht-warme Gebiete ausschließlich in der Neuen Welt, fokal von Mexiko bis Nordargentinien, mit Sicherheit sind mehrere Millionen Menschen (oft unbemerkt) befallen.
3. **Biologie/Morphologie:** Die adulten Filarien, deren Weibchen bis 8 cm lang und 0,25 cm dick werden, leben im peritonealen Bindegewebe wie auch in der Peritonealhöhle. Die ungescheideten Mikrofilarien sind mit 180–220 µm × 4–5 µm relativ klein und tagsüber und nachts in gleicher Anzahl im Blut anzutreffen. Als **Überträger** dienen Kriebelmücken (u. a. der Gattung *Simulium*) und Gnitzen (u. a. Gatt. *Culicoides*).
4. **Symptome der Erkrankung:** Bisher wurde noch keine nennenswerte Erkrankung beobachtet.

5. **Diagnose:** Mikroskopischer Nachweis der gefärbten Mikrofilarien, die tags und nachts in gleichen Konzentrationen im peripheren Blut auftreten. Da von dieser Art keine bzw. nur geringe Krankheitssymptome ausgehen, muss sie von den pathogenen Arten differenziert werden, insbesondere da beim Menschen in bestimmten Regionen Befallsraten von 96% nicht selten sind, aber eine Filariantherapie (mit den Nebenwirkungen) unterbleiben kann.
6. **Infektionsweg:** Perkutan, durch den Stich von tagaktiven Kriebelmücken (Gatt. *Simulium*) und Gnitzen (Gatt. *Culicoides*), in denen die Mikrofilarien in etwa 7 Tagen zum L3-Infektionsstadium heranreifen.
7. **Prophylaxe:** Vermeiden von Insektenstichen (durch Auftragen von Repellentien) bei Aufenthalt im Freien.
8. **Inkubationszeit:** Wegen fehlender klinischer Symptome bleibt ein Befall meist unbemerkt.
9. **Präpatenz:** Wochen bis Monate.
10. **Patenz:** Jahre.
11. **Therapie:** Meist nicht notwendig. Diethylcarbamazin ist nur in hohen Dosen wirksam ($3 \times 6 \text{ mg/kg KGW tgl. über } 10 \text{ Tage}$); Ivermectin (Einmalgabe von $0,2 \text{ mg/kg KGW}$) scheint ebenfalls wirksam zu sein.

4.4.20.3 *Mansonella streptocerca*

1. **Name:** Der Name der Gattung ehrt den englischen Forscher Charles Manson (1844–1922), der Artname bezieht sich auf griech.: *streptos* = gewunden; *kerkos* = Schwanz. Engl. *African skin filaria*; dt. Afrikan. Hautfilarie.
2. **Geographische Verbreitung/Epidemiologie:** Nigeria, Ghana, Kamerun, Kongobecken. Es sind weltweit Hunderttausende befallen.
3. **Biologie/Morphologie:** Die adulten, bis $27 \times 0,08 \text{ cm}$ großen Weibchen leben im Unterhautbindegewebe und setzen dort die in Ruhe mit einem eingerollten Schwanz versehenen, etwa $180\text{--}240 \mu\text{m}$ großen, ungescheideten Mikrofilarien ab, die sich im hautständigen Lymphsystem aufhalten. Als Überträger dienen Gnitzen (*Culicoides*-Arten), in denen binnen 7–10 Tagen die Infektionslarve 3 heranreift und beim nächsten Saugakt übertragen wird.
4. **Symptome der Erkrankung:** Juckreiz und Depigmentierungen der Haut; Lymphadenopathien, besonders inguinale Adenopathien sind häufig.
5. **Diagnose:** Mikroskopischer Nachweis der typischen Mikrofilarien im *Skin-snip*-Verfahren.
6. **Infektionsweg:** Perkutan, beim Stich von *Culicoides*-Arten.
7. **Prophylaxe:** Vermeidung von Insektenstichen durch Repellentien.
8. **Inkubationszeit:** Etwa 1 Jahr.
9. **Präpatenz:** Etwa 1 Jahr.
10. **Patenz:** Jahre.
11. **Therapie:** Mittel der Wahl gegen Mikrofilarien und Adultwürmer ist Diethylcarbamazin (Hetrazan®; Dosierung und Behandlungsdauer wie bei *Loa loa*, Abschn. 4.4.18).

4.4.21 *Dirofilaria*-Arten (Dirofilariasis)

4.4.21.1 *Dirofilaria immitis*

1. **Name:** Griech.: *diro* = Borste. Lat.: *filum* = Faden; *immitis* = eindringen. Engl. *heart worm*; dt. Herzwurm.
2. **Geographische Verbreitung/Epidemiologie:** Weltweit in den Subtropen und Tropen. Der Haushund ist das eigentliche Reservoir, von dem aus Vektoren die Larven auf den Menschen übertragen; es sind sicher mehrere Hunderttausend Menschen befallen, aber nur wenige Fälle sind eindeutig dokumentiert.

3. **Biologie/Morphologie:** Hierbei handelt es sich um eine Filarie, die als Wirt Hund und Katze bevorzugt und nur relativ selten den Menschen befällt (**übertragen** von Mücken der Gattungen *Anopheles* und *Culex*). Die Berichte von Infektionen des Menschen häuften sich in jüngster Zeit, wobei allerdings relativ selten Mikrofilarien beobachtet wurden (sie erreichen $220\text{--}330 \times 8 \mu\text{m}$). Die adulten bzw. präadulten Würmer von max. 18 cm (Männchen) bzw. 30 cm (Weibchen) Länge wurden beim Menschen wie beim Hund in der rechten Herzkammer und in den Pulmonalarterien beobachtet. Daneben treten offenbar präadulte Formen von *D. repens* in der Haut auf. Inwieweit die im Auge beobachtete Filarie (*Filaria conjunctivae*) mit letzter Art übereinstimmt, bleibt vorerst offen.
4. **Symptome der Erkrankung:** Unspezifische Herzbeschwerden, Herzhypertrophie und -dilatation, evtl. Aszites.
5. **Diagnose:** Anschnitte der häufig bereits abgestorbenen Larven und präadulten Stadien finden sich in Biopsien und Operationspräparaten meist im Lungengewebe und selten auch in anderen Organen. Zirkulierende Antikörper (ELISA) gegen *D. immitis*-Antigene sind meist nur in geringer Konzentration nachzuweisen (wahrscheinlich aufgrund der fehlenden Mikrofilarienbildung) und wegen der ausgedehnten Kreuzreaktionen mit anderen Helminthiasen diagnostisch nur sehr eingeschränkt verwertbar.
6. **Infektionsweg:** Perkutan beim Stich von Mückenweibchen der Gatt. *Aedes*, *Anopheles* und *Culex*, in denen binnen 14 Tagen die infektiöse Larve 3 heranreift. Infektionen können wegen nicht eintretender Immunität immer wieder erfolgen.
7. **Prophylaxe:** Vermeidung von Insektenstichen durch Auftragen von Repellentien auf die Haut oder Kleidung bzw. Behandlung von Haushunden mit Insektiziden, Chemotherapeutische und vorbeugende Behandlung befallener Haushunde (z. B. Heartgard®), um eine nahe Ansteckungsquelle auszuschalten.
8. **Inkubationszeit:** 3–9 Monate.
9. **Präpatenz:** 7–9 Monate.
10. **Patenz:** 6–7 Jahre (beim Hund nachgewiesen).
11. **Therapie:** Eine Chemotherapie ist meist nicht erforderlich, da die Diagnose in der Regel erst anhand des entfernten Wurms gestellt wird. Bei Verdacht auf Befall mit weiteren, noch vitalen Exemplaren kann eine Therapie des Menschen mit Diethylcarbamazin oder Ivermectin (Dosierung siehe *Loa loa*, Abschn. 4.4.18) versucht werden.

4.4.2.1.2 *Dirofilaria repens* (Unterhautfilariasis)

1. **Name:** Griech.: *diro* = Borste; *filaria* = fädig. Lat.: *repere* = kriechen. Engl. *Moving skin filaria*; dt. Unterhautfilarie.
2. **Geographische Verbreitung/Epidemiologie:** Weltweit, besonders in den Tropen und Subtropen, sind Hunderttausende befallen.
3. **Biologie/Morphologie:** Wandernde Larven und präadulte Stadien ($8\text{--}20 \text{ cm} \times 0,4 \text{ mm}$) verschiedener *Dirofilaria*-Arten wurden bei zahlreichen Menschen im Unterhautbindegewebe wie auch im Auge beobachtet. Die Artdiagnose, die im Wesentlichen auf der Ausgestaltung der Spicula und Analpapillen des Männchens wie auch auf der spezifischen Ringelung der Kutikula im mittleren Körperbereich beruht, lässt sich bei den meist in geringer Anzahl auftretenden Würmern nur unbefriedigend stellen. Es bleibt somit meist unklar, ob es sich um *D. immitis*, *D. tenuis* oder *D. repens* handelt, wobei Letztere auch beim Hauptwirt Hund ihren Sitz in der Haut hat. Die Übertragung auf den Menschen erfolgt durch den Stich von Stechmücken der Gattungen *Anopheles*, *Aedes* und *Culex*, wobei infektiöse L3-Larven aus dem Kopfbereich austreten und aktiv in die Stichstelle einwandern. Diese L3-Larven wandern im Menschen umher, werden aber offenbar nicht geschlechtsreif (wie es im spezifischen Endwirt Hund der Fall ist).
4. **Symptome der Erkrankung:** Die im Hautbereich verbleibenden Würmer bilden weiche, wandernde Schwellungen mit entzündlichen Reaktionen und starkem Juckreiz. Die Wür-

mer können bei oberflächlicher Lage unter Lokalanästhesie chirurgisch entfernt werden. Entsprechendes gilt für das Auge. Würmer mit pulmonaler Lage wurden erst bei der Obduktion nachgewiesen.

5. **Diagnose:** Da Mikrofilarien beim Menschen nur selten oder vielleicht sogar nie ausgebildet werden, sind sie auch nicht in Ausstrichen mikroskopisch nachweisbar. Es bleiben daher nur direkte Nachweise von Wurmstadien in operativ entferntem Material. Die Serodiagnostik ist sehr unspezifisch.
6. **Infektionsweg:** Perkutane Übertragung beim Stich von Mücken der Gattungen *Anopheles*, *Culex* und *Aedes*.
7. **Prophylaxe:** Vermeidung von Insektenstichen durch Auftragen von Repellentien (wie z. B. Autan®, Viticks-Cool®) auf die Haut und die Kleidung.
8. **Inkubationszeit:** Unbekannt.
9. **Präpatenz:** Keine, da keine Larven nachweisbar sind.
10. **Patenz:** Wurmstadien sind Monate bis Jahre im Herzen lebensfähig.
11. **Therapie:** Eine Therapie ist häufig nicht erforderlich, da die Diagnose oft erst nach der Entfernung des Wurms gestellt wird. Wenn die Entfernung vitaler Würmer aus der Haut bzw. dem Unterhautgewebe oder aus hinteren Augenabschnitten nicht gelingt bzw. nicht möglich ist, kann ein Therapieversuch mit Diethylcarbamazin oder Ivermectin (Dosierung wie bei *Loa loa*, Abschn. 4.4.18) durchgeführt werden.

4.4.22 *Dracunculus medinensis* (Drakontiasis)

1. **Name:** Griech.: *dracon* = Drache, Schlange. Lat.: *medinensis* = aus Medina stammend. Da der Wurm bei der Entfernung aus der Haut von arabischen Ärzten auf ein gespaltenes Holzstück aufgerollt wurde, gilt dieser Aspekt als Vorläufer des sog. ärztlichen Äskulapstabs, der dann eben keine Schlange sondern einen profanen, aber damals wichtigen Wurm darstellt. Engl. *dragon worm*; franz. *Fil d'Avicenne*; dt. Medinawurm.
2. **Geographische Verbreitung/Epidemiologie:** Fokal in relativ trockenen, regenarmen Gebieten West-, Ost- und Zentralafrikas, Arabiens (Name: nach Medina!), Pakistans, Indiens, Asiens (Burma), der karibischen Inseln und des nördl. Südamerika. Durch den Bau von Brunnen wurde der Wurm in vielen Ländern Afrikas faktisch ausgerottet; nur noch wenige Tausend Fälle wurden gemeldet.
3. **Biologie/Morphologie:** *Dracunculus medinensis* (Weibchen 50–100 cm × 1–2 mm; Männchen 1–4 cm × 0,4 mm) lebt geschlechtsreif in Unterhautbindegewebe (meist Extremitäten!) des Menschen, aber auch beim Hund. Nach der Kopulation entwickelt sich im Uterus in den Eiern je eine Larve, die vom Weibchen direkt im Süßwasser abgesetzt wird. Dies geschieht, indem das Weibchen mit dem Vorderende die Epidermis des Wirts durchbricht, offenbar durch einen Abkühlungsreiz bei Kontakt der Haut mit Wasser stimuliert. Im Bereich der etwa 1 cm vom Vorderende des Weibchens gelegenen Geschlechtsöffnung platzt es meist auf und entlässt in einem milchigen Strom Tausende der etwa 550–760 × 15–30 µm großen Larven 1. Diese bleiben im Wasser für ca. 4–7 Tage lebensfähig (bei mindestens 19°C), müssen aber dann von einem Flohkrebs der Gattung *Cyclops* aufgenommen werden, wo sie nach 2 Häutungen in der Leibeshöhle in etwa 8–14 Tagen (temperaturabhängig) zur invasionsfähigen Larve 3 heranreifen. Die Infektion des Menschen erfolgt durch orale Aufnahme des Krebses mit den darin enthaltenen L3 mit dem Trinkwasser. Im Darm verlassen die Larven den Zwischenwirt, durchbrechen die Darmwand und werden zunächst im Bereich inguinaler und axialer Lymphknoten beobachtet. Danach wandern sie in das Unterhautbindegewebe ein, wo sie in etwa 9–14 Monaten zu voller Länge und Geschlechtsreife heranwachsen. Meist sind nur 1–4 in einem Wirt (fast ausschließlich der Mensch!) anzutreffen, gelegentlich wurden allerdings auch bis zu 40 Würmer in einem einzigen Wirt beobachtet (**Abb. 4.55**).
4. **Symptome der Erkrankung** (Dracunculiasis, Drakontiasis): Charakteristische Krankheitserscheinungen fehlen häufig, bevor das Weibchen zum ersten Mal im Bereich einer Papel



Abb. 4.55 Beine mit austretenden *Dracunculus medinensis*-Weibchen und Hautveränderungen bei *Onchocerca*-Befall.

von 2–7 cm Durchmesser aus der Haut austritt. Gelegentlich liegen allergische Reaktionen vor, die aber kaum sicher einer Infektion mit *Dracunculus medinensis* zugeordnet werden können. Die Haut wird meist in der Knöchelregion durchbrochen, bei Frauen gelegentlich auch im unteren Bereich der Mamma. Die Folge ist ein chronischer, geschwüriger Prozess, der besonders an der Knöchelregion zu bakterieller Superinfektion, Lymphangitis und gelegentlich auch zu Sepsis führen kann.

5. **Diagnose:** Makroskopischer Nachweis von Würmern in hervortretenden Papeln bzw. bei Lage unmittelbar unter der Haut. Verkalkende Würmer können zusätzlich auf Röntgenaufnahmen erkannt werden.
6. **Infektionsweg:** Oral durch Aufnahme von larvenhaltigen Kleinkrebsen in Trinkwasser. Da **keine Immunität** ausgebildet wird, sind regelmäßige Neuinfektionen möglich.
7. **Prophylaxe:** Trinkwasser aus Tümpeln in endemischen Gebieten unbedingt abkochen.
8. **Inkubationszeit:** Eigentliche Krankheitssymptome treten meist erst nach Aufbrechen der Papeln in der Haut infolge von Sekundärinfektionen auf.
9. **Präpatenz:** 10–14 Monate benötigt das Weibchen bis zum Durchbrechen der Haut und Absetzen der Larven.
10. **Patenz:** Wenige Tage nach dem Entlassen der Larven stirbt das Weibchen ab.
11. **Therapie:** Die Behandlung besteht nach wie vor aus einer langsamen mechanischen Extraktion des Adultwurms durch vorsichtiges Aufdrehen auf ein gespaltenes Holzstäbchen (Fixierung des Stäbchens mit Pflaster, regelmäßige Desinfektion des Ulkus), die unterstützt wird durch eine antientzündliche (nicht helminthozid wirkende) Therapie mit Metronidazol (400 mg tgl. über 10–20 Tage oder 40 mg/kg KGW tgl. über 3 Tage) oder Niridazol (25–35 mg/kg KGW tgl. über 7–10 Tage). Bei phlegmonöser oder abszedierender Sekundärinfektion oder bei ektopter Lokalisation ist eine chirurgische Therapie erforderlich.

4.4.23 Wandernde Fadenwürmer

Hierbei handelt es sich um Nematoden, die im Menschen nicht geschlechtsreif werden können, da er nicht ihr spezifischer Wirt ist. Diese Stadien, die mehrere Zentimeter lang werden können, führen je nach befallenen Organ zu unterschiedlich schweren Schäden. Das Krankheitsbild wurde nach der äußerlich sichtbaren wandernden Vorwölbung als **creeping eruption** bezeichnet.

- Larven von *Ancylostoma braziliense* und *Uncinaria stenocephala* = Hakenwürmer des Hundes. Die Infektion erfolgt durch **Einbohren der Larven in die Haut**.
- Larven von *Gnathostoma spinigerum*, der in Asien in Knoten der Magenschleimhaut von Hunden und Katzen lebt. Diese Stadien werden im Menschen 2–9 mm lang und sind durch einen mit Stacheln bewehrten Bulbus am Vorderende charakterisiert. Infektion durch **Gennuss rohen Fleisches** der Zwischenwirte, wie z. B. Fische, Geflügel etc.
- Larven der Spulwürmer von Hund, Katze und Waschbär (*Toxocara canis*, *T. mystax*, *Bayliascaris procyonis*); Infektion durch **orale Aufnahme von Eiern**.
- Larven von *Dirofilaria*-Arten des Hundes. Die Infektion erfolgt durch den **Stich von übertragenden Insekten** (Stechmücken der Gattungen *Anopheles* und *Culex*).

4.4.24 Mikrofilarien – Larven der Filarien

Mikrofilarien sind Larven von bestimmten, von blutsaugenden Insekten übertragenen Fadenwürmern (Nematoden), die in Geweben (nicht im Darmlumen!) leben und verschiedene sog. Filariosen hervorrufen. *Wichtig ist hierbei*, dass die Mikrofilarie meist erst nach Monaten (*oft auch nach Jahren*) im Blut (Lymphfilarien) auftauchen, da die Adulten sehr lange Zeit bis zur Geschlechtsreife benötigen. Daher muss die Diagnose einer Filariosis vor dem ersten Absetzen der Mikrofilarien, die meist nur wenige Monate lebensfähig sind und stets durch neu produzierte ersetzt werden, allein nach klinisch erfassbaren Symptomen gestellt werden, sofern diese auftreten.

Mikrofilarien sind im Frischpräparat als heftig schlängelnde, durchsichtige Würmchen (oft in großer Zahl) nachzuweisen. Eine **Artdiagnose** dieser je nach Art etwa $180\text{--}350 \times 5\text{--}8 \mu\text{m}$ großen Stadien, die noch **keinen Darm** besitzen und durch kleine, undifferenzierte Zellen mit relativ großen Kernen charakterisiert sind, ist jedoch nur nach Anreicherung und Färbung möglich.

Die absolute Größe der Mikrofilarien schwankt individuell und in Abhängigkeit von der Fütterung. So erscheinen formalinfixierte Mikrofilarien etwa 1/4 größer als luftgetrocknete und danach methanolfixierte Exemplare. Die Angaben hier beziehen sich auf Letztere:

Bestimmungsschlüssel:

- 1a) Mikrofilarien sind von einer sog. Scheide (= gedehnte Eihülle) umschlossen. 2
 - 1b) Mikrofilarien besitzen keine Scheide 3
- 2a) Kernfreier vorderer Abschnitt max. 1 Wurmbreite lang, Kernsäule locker, Schwanzende kernfrei. *Wuchereria bancrofti*
 - 2b) Kernfreier vorderer Abschnitt etwa 2 Wurmbreiten lang, Kernsäule erscheint verdichtet, Schwanzende weist 2 Verdickungen mit je 1 Kern auf. *Brugia malayi*
 - 2c) Kernfreier vorderer Abschnitt, kurz, Kernsäule verdichtet, Kerne ziehen bis ans Schwanzende *Loa loa*
 - 3a) Schwanzende läuft spitz aus und ist kernfrei. *Mansonella ozzardi*
 - 3b) Schwanzende ist abgerundet, 1 Kern liegt am Wurmende, sodass eine Art Endknopf entsteht *Mansonella* (syn. *Dipetalonema*) *perstans*

4.4.25 Hautmaulwurf (Larva migrans cutanea)

Das Krankheitsbild des sog. Hautmaulwurfs (engl. *creeping eruption*) wird (im Wesentlichen) durch die Wanderungen von Hakenwurmlarven hervorgerufen (Abb. 4.56). Aber auch Spargana von Bandwürmern, Zerkarien bestimmter Schistosomen-Arten oder die Larven einiger Fliegen können zu ähnlicher Symptomatik führen. Die Hakenwurmlarven legen täglich einen Weg von 3–5 cm in der Haut zurück, wobei ausgeschiedene Proteasen das Gewebe andauen. Dabei erscheinen äußerlich sichtbare, gewundene Erhebungen, die nach dem Vorrücken der Larven wieder einsinken, sich aber durch sekundäre, bakterielle Infektionen entzünden können. Die Larven bleiben für einige Tage bis Wochen aktiv und werden dann vom Immunsystem abgetötet. Larven von *Strongyloides stercoralis*, die nach Verlassen des Darms in Anusnähe wieder in die Haut eindringen (Autoinfektion), wandern erheblich schneller (10 cm/h) und werden daher auch als **Larva currens** („die Rennende“) bezeichnet. Ein derartiger Befall kann aber auch schon nach wenigen Stunden (etwa 18) wieder verschwunden sein. In allen Fällen kommt es neben den äußerlich sichtbaren, erhabenen Wanderwegen zu starkem Pruritus und deutlichen Erythemen. Im Blutbild zeigt sich stets eine relativ hohe Eosinophilie. Da die Invasion stets durch aktiv in die Haut eindringende Parasitenlarven erfolgt, ist im Fall der Hakenwürmer der Kontakt mit Hunde- bzw. Katzenfäzes zu vermeiden (Zwinger schnell und effektiv von Fäzes reinigen).

Als **Therapie** wird empfohlen, die befallenen Hautbereiche mit Ethylchlorid-Spray zu vereisen oder die Larven durch die lokale Anwendung einer 15%igen Tiabendazol-Salbe abzutöten. Die orale Gabe von Al- oder Mebendazol muss über 10–15 Tage erfolgen. Bei Verabreichung von Ivermectin reicht meist eine einmalige Dosis. Bei Massenbefall muss allerdings durch die zusätzliche Gabe von Antihistaminika einer allergischen bzw. anaphylaktischen Reaktion vorgebeugt werden.



Abb. 4.56 Larven von Hakenwürmern in der Haut der Fußsohle bzw. des Arms (= *creeping eruption*, Hautmaulwurf).

4.4.26 *Thelazia*-Arten

1. **Name:** Der Name wurde zu Ehren des Entdeckers Dr. Thelaz gewählt. Engl. *eyeworm*; dt. Augenfadenwurm.
2. **Geographische Verbreitung/Epidemiologie:** Weltweit; z. B. sind in Deutschland bis 15% der Rinder, 25% der Pferde und ca. 5% der Hunde befallen. Es wurden auch zahlreiche Fälle beim Menschen beobachtet.
3. **Biologie/Morphologie:** Die verschiedenen Arten (u. a. Rind – *T. skrjabini*; Pferd – *T. lacrymalis*; Hund und Katze – *T. callipaeda*) werden als Larven von Fliegen in die Augen der Wirte übertragen und wandern in den Konjunktivalsack ein, wo sie geschlechtsreif werden, weißlich erscheinen und je nach Art 0,5–2 cm Länge erreichen. Aus den in der Konjunktivalflüssigkeit abgelegten dünnwandigen Eiern schlüpft die Larve 1, die sich binnen 4 Wochen zur Larve 3 entwickelt und dann evtl. im neuen Wirt die Geschlechtsreife erlangt. Auch Hühnervögel werden befallen.
4. **Symptome der Erkrankung:** Bei geringer Wurmanzahl fanden sich bei Tieren nur wenige Symptome wie Augenreizungen. Bei mehr als 10 Würmern/Auge wurden Symptome wie Konjunktivitis, Tränenfluss, starke Lichtempfindlichkeit bis hin zu Keratitis sowie bakterielle Superinfektionen beobachtet. Bei Menschen war Konjunktivitis das häufigste Symptom.
5. **Diagnose:** Spülung des Konjunktivalsacks und mikroskopische Untersuchung des Zentrifugats. Die Larven 1 sind etwa 200 µm lang.
6. **Infektionsweg:** Augen, Kontakt von Fliegen.
7. **Prophylaxe:** Fliegenbekämpfung.
8. **Inkubationszeit:** Tage bis Wochen.
9. **Präpatenz:** 3–6 Wochen.
10. **Patenz:** Etwa 1 Jahr, falls keine Neuinfektionen auftreten.
11. **Therapie:** Spülung des Konjunktivalsacks, chirurgische Entfernung adulter Würmer, Chemotherapie mit Avermectinen.

4.5 Würmer aus anderen Tierstämmen

4.5.1 Zungenwürmer, Pentastomen (*Pentastomiasis*)

Bei den **Pentastomida** oder **Linguatulida** (Zungenwürmer) handelt es sich offenbar um eine eigenständige Gruppe, die gewisse morphologische Konvergenzen mit einer Reihe anderer Tierstämme aufweist. Es hat daher nicht an Versuchen gefehlt, sie den Cestoden, Nematoden, Acanthocephalen, Hirudinea, Myriapoda, Crustacea oder Arachnida zuzuordnen. Neuerdings wird der Körper in einen vorderen Cephalotorax und ein Abdomen untergliedert und somit eine Nähe zu den Crustaceen postuliert, was aber auch nicht von allen Autoren akzeptiert wird.

Der Feinbau ihrer **Kutikula** (Abb. 4.57 a, b) stellt sie jedoch in unmittelbare Nähe der Arthropoda; wegen des Einbaus größerer Mengen Chitin unterscheidet sie sich deutlich von derjenigen der Nematoden (s. Abb. 4.37 b).

1. **Name:** Griech.: *penta* = fünf; *stoma* = Mund. Dieser irrtümliche Name leitet sich vom Erscheinungsbild der Anhänge am Vorderende ab. Tatsächlich ist nur 1 Mund vorhanden. Engl. *pentastomids*, *linguatulids*; dt. Zungenwürmer.
2. **Geographische Verbreitung/Epidemiologie:** *Linguatula serrata*: weltweit; Arten der Gattungen *Armillifer* und *Porocephalus*: Afrika, Asien. Endwirte dieser Arten sind: Schlangen in Afrika (*Armillifer*), Schlangen in Asien (*Porocephalus*) sowie Hunde, Füchse, Wölfe weltweit bei *Linguatula*. Bei Menschen sind vor allem Personen im Umgang mit Reptilien befallen (z. B. Händler, Züchter, Köche). Die Anzahl dokumentierter Fälle ist jedoch gering, die Dunkelziffer allerdings hoch.

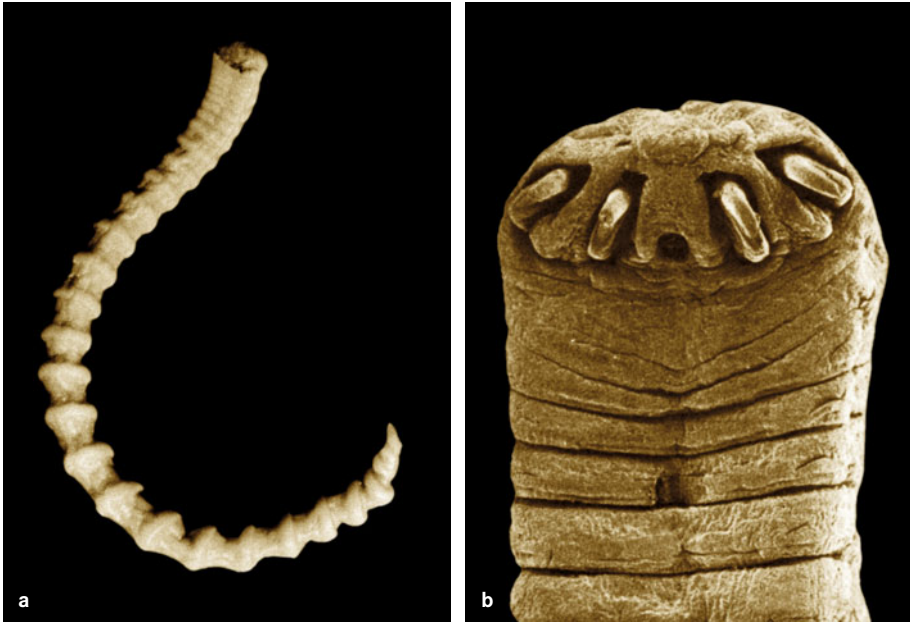


Abb. 4.57 *Armillifer armillatus*. **a)** Makroaufnahme. **b)** REM-Aufnahme des Vorderendes.

3. **Biologie/Morphologie:** Die Stadien der stets getrenntgeschlechtlichen Zungenwürmer der Gattungen *Linguatula*, *Armillifer* und *Porocephalus* leben als Adulte in den Nasenhöhlen bzw. im Rachen-Lungen-Bereich von fleischfressenden Wirbeltieren (*Linguatula serrata* auch beim Menschen!, **Abb. 4.57, 4.58**). *L. serrata*-Weibchen werden bis 13 cm, Männchen bis 2 cm lang und finden sich hauptsächlich bei Hunden. *Armillifer*-Arten erreichen etwa ähnliche Abmessungen, *Porocephalus*-Arten werden max. 7 cm lang. Die etwa $90 \times 70 \mu\text{m}$ großen Eier (bei *Linguatula*) bzw. $110 \mu\text{m}$ (bei *Armillifer*) gelangen mit dem Nasenschleim nach außen; sie enthalten beim Absetzen bereits eine 1. Larve. Werden solche Eier von Pflanzenfressern (auch vom Menschen!) aufgenommen, durchbohren die Larven die Darmwand und wandern in verschiedene Organe (u. a. Leber, Lunge) ein, wo sie unter mehreren Häutungen heranwachsen (*Linguatula serrata* bis 4–5 mm; *Armillifer armillatus* 2–3 mm). Wird dieser Zwischenwirt von einem Fleischfresser verzehrt, erlangen die Larven in dessen Nasen- bzw. Rachenraum nach einer weiteren Häutung die Geschlechtsreife und die Weibchen beginnen mit der z. T. enormen Eiablage (bis 500 000 pro Tag).
4. **Symptome der Erkrankung:** Je nachdem, ob der Mensch nun als Zwischenwirt oder Endwirt befallen ist, können folgende Symptome auftreten:
 - a) Bei Befall des nasalen Bereichs durch Adulte von *L. serrata* kommt es u. U. zum sog. **Halzoun-Syndrom**. Hierbei werden die Luftwege des Nasenraums z. T. völlig blockiert. Zudem treten Taubheit und Ödeme im Gesicht auf. Bei ausgeprägtem Niesreiz können derartige Adulte spontan erscheinen.
 - b) Bei Befall der abdominalen Organe durch die z. T. sehr großen Larven treten unspezifische Beschwerden infolge der Bohrtätigkeit der wandernden Larven auf. Je nach Schädigungsort kann dies den Tod des betroffenen Menschen herbeiführen, was bei zahlreichen Obduktionen in Afrika beobachtet wurde.
5. **Diagnose:** Mikroskopischer Nachweis der Eier im Nasensekret bzw. Auffinden spontan abgegangener Würmer bei *Linguatula*. Histologischer Nachweis bei gewebeständigen

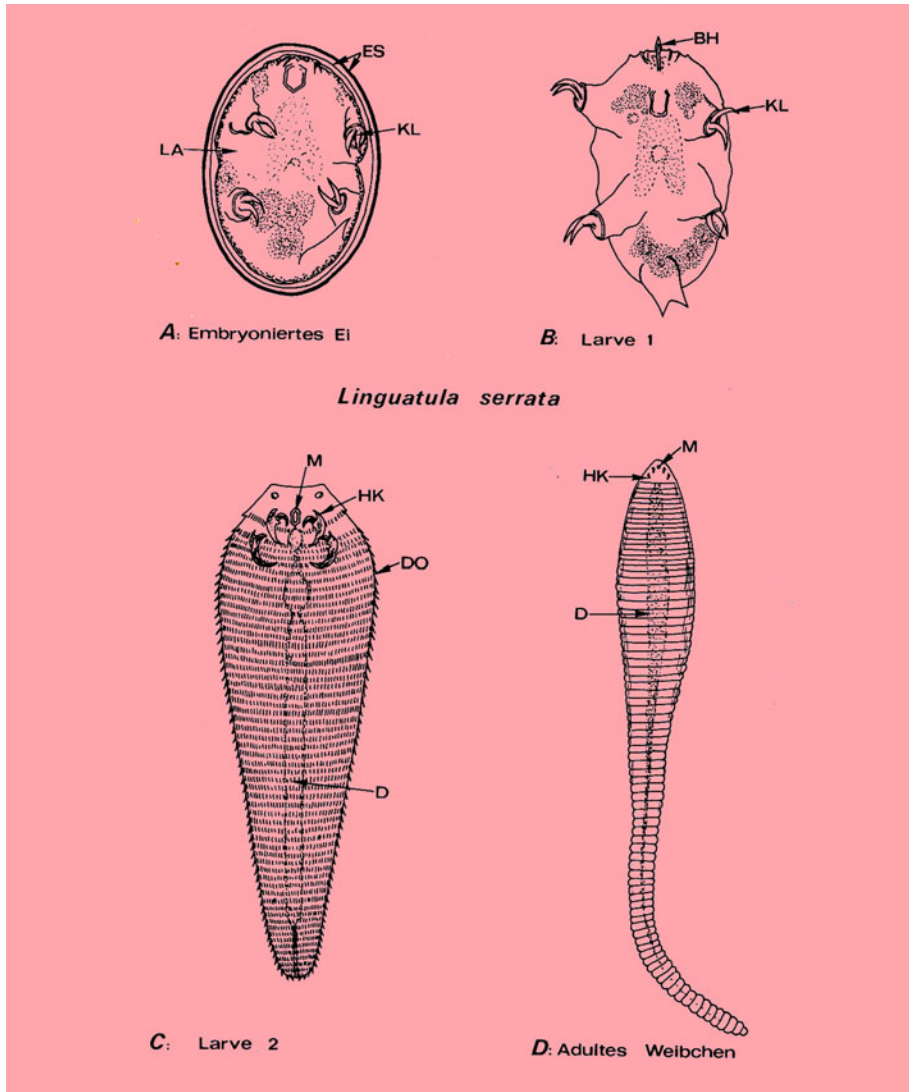


Abb. 4.58 Schematische Darstellung der Entwicklungsstadien des Pentastomiden *Linguatula serrata*.

BH = Bohrhaken; D = Darm; DO = Dorn; ES = Eischalen; HK = Haken; KL = Klauen der Beine; LA = Larve; M = Mund.

Wurmlarven. Im Röntgenbild zeigen sich eingelagerte Larven, sobald eine Verkalkung beginnt.

6. Infektionsweg: Die Infektion des Menschen kann auf verschiedenen Wegen erfolgen:

- a) Es besteht die Möglichkeit, dass der Mensch (wie Pflanzenfresser) larvenhaltige Eier mit der Nahrung aufnimmt. Die schlüpfenden Larven wandern im Körper umher und dringen dabei häufig in Lunge und Leber ein. Dieser Infektionsweg ist im afrikanischen

- und asiatischen Raum von besonderer Bedeutung, da dort Eier von Pentastomiden der Gattung *Armillifer* und *Porocephalus*, deren Endwirte Schlangen sind, bei der Kochvorbereitung bzw. beim Hantieren mit Schlangen und kontaminierten Pflanzen relativ häufig in den Menschen gelangen, der dann Zwischenwirt wird.
- b) Mit ungenügend gekochtem oder rohem Fleisch infizierter Zwischenwirte gelangen Larven in den Menschen. Im Falle von *L. serrata* können diese im Nasen- bzw. Rachenraum sogar geschlechtsreif werden.
7. **Prophylaxe:** Vermeiden des Anfassens von Schlangen und Hunden bzw. deren Fäzes, insbesondere in subtropischen und tropischen Gebieten, Vermeidung der eigenen Infektion und der des Hundes durch ausschließlichen Verzehr von gekochtem oder gebratenem Fleisch. Hunde durch Erziehung vor dem Fressen von Nagern bewahren.
 8. **Inkubationszeit:** Abhängig vom Befallsstadium. Bei Verzehr von larvenhaltigem Fleisch führen die präadulten Würmer schon in wenigen Tagen zu lokalen Reaktionen. Bei Auftreten von Gewebestadien kann es 6–7 Monate dauern, bis die Wanderlarven Schäden und Symptome hervorrufen.
 9. **Präpatenz:** 6–7 Monate bei *Linguatula*.
 10. **Patenz:** 15 Monate bei *Linguatula*, selten länger.
 11. **Therapie:** Unbekannt. Durch Provokation von starkem Niesreiz können nasenständige Würmer entfernt werden, ebenso durch operative Eingriffe.

4.5.2 Kratzer, *Macracanthorhynchus hirudinaceus* (Acanthocephaliasis)

Lange Zeit galten die Kratzer als Unterstamm der Nematelminthes. In jüngster Zeit aber zeigten insbesondere elektronenmikroskopische Untersuchungen, dass so prinzipielle Unterschiede in der Morphologie der einzelnen Entwicklungsstadien bestehen, dass die Kratzer als eigener Stamm angesehen werden müssen.

System:

Stamm: ACANTHOCEPHALA

1. Klasse: Archiacanthocephala
 - Ordnung: Moniliformida
 - Gattung: *Moniliformis*
 - Ordnung: Oligacanthorhynchida
 - Gattung: *Macracanthorhynchus*
 - Gattung: *Prosthenorchis*
2. Klasse: Palaeacanthocephala
 - Ordnung: Echinorhynchida
 - Gattung: *Acanthicephalus*
 - Gattung: *Echinorhynchus*
 - Gattung: *Pomphorhynchus*
 - Ordnung: Polymorphida
 - Gattung: *Polymorphus*
 - Gattung: *Filicollis*
3. Klasse: Eocanthocephala
 - Ordnung: Neoechinorhynchida
 - Gattung: *Neoechinorhynchus*
 - Gattung: *Paratenuisentis*

Diese Klassen der getrenntgeschlechtlichen Acanthocephala enthalten ausschließlich parasitische Formen, die bis zu 70 cm lang werden können und äußerlich zylindrisch und unsymmetrisch erscheinen. Wegen ihrer vorstülpbaren, mit artspezifischen Haken bewehrten Proboscis werden sie auch als **Kratzer** bezeichnet (Abb. 4.59). Mithilfe dieser Haken verankern sich die

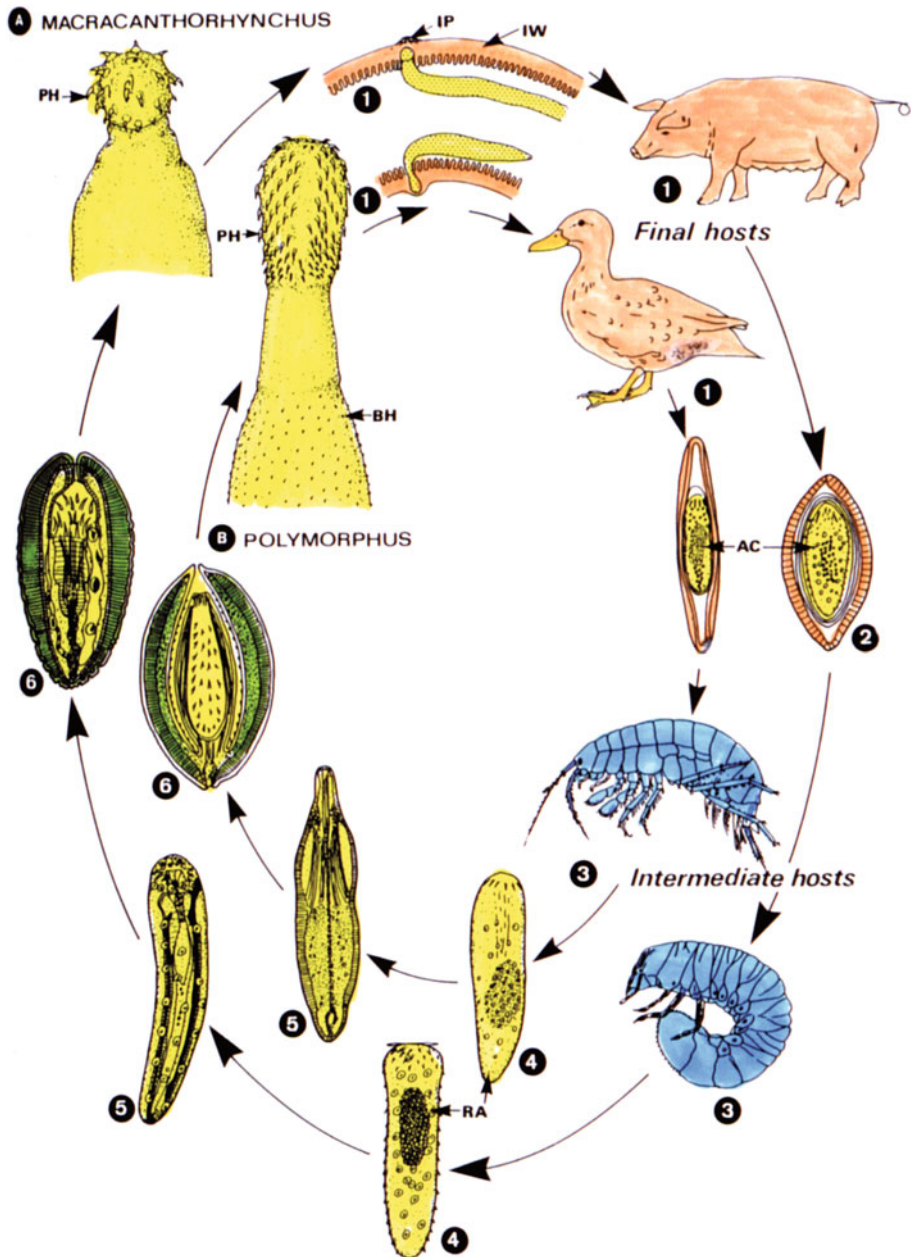


Abb. 4.59 Lebenszyklus von 2 Kratzerarten: *Macracanthorhynchus hirudineus* und *Polymorphus minutus*.

1. Würmer in den Endwirten (Mensch kann als Fehlwirt anstelle des Schweins treten).

2. Eier mit Acanthorlarve.

3. Zwischenwirte: Wasserkrebse bzw. larvale und adulte Käfer.

4.–6. Larven: Acanthor (4), Acanthella (5), Cystacanth (6).

AC = Acanthor; BH = Häkchen am Körper; IP = entzündete Vorwölbung; IW = Darmwand; PH = Haken der Proboscis (= vordere Ausstülpung); RA = geschlüpfter Acanthor.

darmlosen Würmer tiefer und fester als die ebenfalls darmlosen Bandwürmer in der Mukosa von Wirbeltieren und ernähren sich vom Darminhalt ihrer Wirte. Die Nahrungsaufnahme erfolgt dabei über das Tegument, das zwar erheblich dicker und dichter strukturiert ist als das der Cestoden und Trematoden, jedoch als syncytiale Schicht im Bauprinzip gewisse Ähnlichkeiten zeigt und der Nahrungsaufnahme dient.

1. **Name:** Griech.: *makros* = groß; *acantha* = Stachel; *rhynchos* = Schnauze. Lat. *hirudinaceus* = egelartig. Engl. *thorny-headed worm*; dt. Riesenkratzer.
2. **Geographische Verbreitung/Epidemiologie:** Weltweit in Gebieten mit Schweinehaltung im Freilauf, besonders gehäuft in China und Indonesien. In Gebieten, in denen Käfer verzehrt werden, gibt es Hunderttausende von Infizierten.
3. **Biologie/Morphologie:** Der Schweinekratzer oder Riesenkratzer *M. hirudinaceus* ist ein darmloser, drehrunder Wurm, der durch einen stark bezahnten, vorstülpbaren „Rüssel“ (Proboscis) charakterisiert ist, mit dessen Hilfe er sich in der Schleimhaut des Dünndarms verankert (Abb. 4.59). Beim Schwein wird dieser Wurm geschlechtsreif und erreicht als Männchen 15 cm Länge und als Weibchen sogar 60 cm. Beim Menschen allerdings wird niemals die Geschlechtsreife erreicht, sodass es nie zu Eiausscheidungen kommt. Die vom Schwein mit den Fäzes abgesetzten, vollembryonierten (mit **Acanthorlarve**), etwa 70–110 × 40–65 µm großen Eier müssen im Freien von Käfern (60 Arten, u. a. Rosen-, Dunkelkäfer) aufgenommen werden. In deren Leibeshöhle entwickelt sich aus dem Acanthor über verschiedene weitere Larvenstadien (**Acanthella**) schließlich die Infektionslarve (**Cystacanth**). Wird diese vom Schwein mit dem Käfer verzehrt, so entsteht in 8–12 Wochen ein neues Adultstadium. Beim Menschen unterbleibt allerdings diese Entwicklung, obwohl die Würmer (auch ohne Geschlechtsreife) eine beträchtliche Länge erreichen können.
4. **Symptome der Erkrankung:** Die juvenilen Kratzer verankern sich beim Menschen mit ihrer Proboscis in der Darmwand und können diese – insbesondere bei Kindern – auch perforieren. Daher kommt es zu unspezifischen Symptomen, u. a. zum sog. akuten Abdomen mit Peritonitis. In manchen Regionen der VR China sind Bauchoperationen bei Kindern infolge von Kratzerbefall häufiger als aufgrund von Blinddarmentzündungen.
5. **Diagnose:** Da beim Menschen keine Eier ausgeschieden werden, bleiben lediglich röntgenologische Untersuchungen mit Kontrastmitteln oder endoskopische Verfahren. Befriedigende serologische Verfahren existieren noch nicht.
6. **Infektionsweg:** Oral durch Verzehr von larvenhaltigen Käfern oder Teilen davon. So sind insbesondere Personen gefährdet, die – wie in China – als Heilmittel der Volksmedizin Käfer essen, oder Kinder, die Käfer beim Spiel in den Mund nehmen.
7. **Prophylaxe:** Käfer nicht in den Mund nehmen bzw. Kontakt zu streunenden Hunden in Endemiegebieten meiden, da sich im Fell zerbissene Käfertile befinden können.
8. **Inkubationszeit:** 2–12 Wochen.
9. **Präpatenz:** Beim Schwein 8–12 Wochen; beim Menschen wird der Wurm nicht geschlechtsreif und bildet daher keine Eier.
10. **Patenz:** Monate, bis der Körper die evtl. in Granulome eingeschlossenen Würmer abgetötet hat.
11. **Therapie:** Beim Schwein hat sich eine Dosis von 1–1,5 mg Loperamid (z. B. Imodium®) pro kg KGW 2 × tgl. an 3 aufeinanderfolgenden Tagen mit gleichzeitiger Gabe von etwas Rizinusöl (zum Ausgleich der Darmverlangsamung) bewährt. In diesem Bereich müsste auch die Humandosis liegen.

4.5.3 Blutegel (Annelida, Ringelwürmer)

Die Anneliden (**Ringelwürmer**) erhielten ihren Namen wegen ihrer zahlreichen homonomen Segmente, die je 2 Coelomsäckchen (= sekundäre Leibeshöhle) aufweisen. Ihr Bauplan und ihr Entwicklungszyklus unterscheiden sich deutlich von den **Platt-** wie auch **Fadenwürmern**. Insbesondere mit Letzteren treten wegen des drehrunden Querschnitts vieler Arten Verwechs-

lungen auf. So erwiesen sich die im Stuhl von Kindern aufgefundenen angeblichen Regenwürmer als rötlich-braune Spulwürmer der Gattung *Ascaris*), deren Kutikularingelung allerdings der homonomen Segmentierung der Regenwürmer ähnelt. Die meisten Arten der vorwiegend zwittrigen Anneliden sind freilebend und besiedeln den Erdboden, aber auch die Böden von Binnengewässern und der Meere. Nur wenige Arten – insbesondere der **Hirudineen** – sind zum Parasitismus übergegangen.

System:

Stamm: ANNELIDA (Auszug)

Klasse: Polychaeta (Vielborster, meist freilebend)

Klasse: Myzostomida (Parasiten von Haarsternen)

Klasse: Clitellata (Gürtelwürmer)

Ordnung: Oligochaeta (Wenigborster, u. a. Regenwurm; meist freilebende Formen)

Ordnung: Hirudinea (Egel, viele parasitische Formen)

Familie: Rhynchobdellidae (Rüsseegel)

Familie: Phryngobdellidae (Schlundegel)

Familie: Gnathobdellidae (Kieferegel)

Familie: Acanthobdellidae (Borsteneegel)

} borstenlos

***Hirudo medicinalis* – Medizinischer Blutegel und Verwandte**

1. **Name:** Lat.: *hirudo* = Egel; *medicinalis* = zur Medizin gehörend. Engl. *leech*.
2. **Geographische Verbreitung/Epidemiologie:** Europa, Nordafrika, Vorder-, Süd-, Ostasien, Nordamerika. Verwandte Arten bzw. im Verhalten ähnliche Arten kommen auch in Asien, ganz Afrika und Südamerika vor. In den Dschungeln Ceylons und Südostasiens sind blut-saugende, auf Bäumen und Büschen lebende Egel der Familie Haemadipsidae eine große Plage.
3. **Biologie/Morphologie:** *H. medicinalis* und südeuropäische bzw. türkische *Hirudo*-Arten gehört zu den Ringelwürmern (Annelida). Sie leben im Wasser sowie im schlammigen Uferbereich pflanzenreicher Gewässer. Dorsal ist *H. medicinalis* durch eine olivgrüne Färbung mit 6 rotbraunen Streifen oder Flecken charakterisiert (**Abb. 4.60**). Die Ventralseite ist heller gefärbt. Die Länge beträgt bis zu 15 cm, die Breite bis zu 1,5 cm. Der Blutegel ist in Deutschland in der Natur fast ausgerottet. Die in Apotheken verkauften Tiere stammen entweder aus Südosteuropa, aus der Türkei, aus China oder aus Zuchten.
Der Blutegel wird immer wieder mit dem harmlosen, räuberisch lebenden, wegen der reduzierten Kiefer aber nicht zum Blutsaugen fähigen, einheitlich dunkel gefärbten Pferdeegel *Haemopsis sanguisuga* verwechselt. Die äußere, starke Ringelung des Blutegels verdeckt die innere Segmentierung. Am Vorderende ist ein kleiner, am Hinterende ein großer Saugnapf vorhanden, mit deren Hilfe sich der Egel am Substrat wie auf dem Wirt festhalten und mit denen er sich spannerartig fortbewegen kann. Im Wasser schwimmt er geschickt über die Bauchseite schlängelnd. Zur Zeit der Geschlechtsreife entwickelt der Blutegel eine Drüsenregion, das Clitellum, im Bereich der Ringel 26–40. Das Sekret dieser Drüsen liefert einen schaumig aussehenden Kokon samt Nährflüssigkeit, in dessen Kammern die Eier gelegt werden. Anschließend wird er nach vorn abgestreift und in feuchter Erde deponiert. Die ausschlüpfenden jungen Egel ernähren sich zunächst räuberisch und gehen erst später zum Blutsaugen über.

Für die Wirtsfindung ist die Wahrnehmung der konzentrischen, von einem potenziellen Wirt erzeugten Wasserwellen von großer Bedeutung. Die Nahorientierung erfolgt mithilfe empfindlicher Temperatur- und Chemorezeptoren sowie mit 5 Paar dorsal am Vorderende liegenden Augen. Die Haut des Wirtes wird mit 3 Wiegemeßern ähnelnden Kiefern angeritzt. Zwischen den zahlreichen Zähnen auf diesen Kiefern münden Speicheldrüsen, die schmerzmindernde, gefäßerweiternde und die Blutgerinnung hemmende Substanzen ab-

geben. Das gerinnungshemmende **Hirudin** führt dazu, dass die vom Blutegel verursachten Wunden bis zu 6 Stunden nachbluten. Während der Egel pro Saugakt etwa 10–15 ml Blut saugt, gehen während der Nachblutung noch bis zu 50 ml Blut verloren. Das nicht gerinnende Blut wird vom Egel in 6–7 paarigen Divertikeln des Mitteldarms gespeichert, wo die Blutzellen bis zu 18 Monate intakt bleiben können. Egel können bis zu 2 Jahre hungern. Im Darm erfolgt ein langsamer, kontrollierter enzymatischer Abbau des Blutvorrats. Hieran sind auch symbiontische Bakterien, *Pseudomonas (Aeromonas) hirudinis*, beteiligt. Dieses Bakterium wird vom Muttertier in den Kokon (mit den Eiern) abgegeben und von den Jungegeln aufgenommen.

Weitere Kieferegel (Gnathobdellidae): In Afrika und Asien sind *Macrobdella*- und *Limatis*-Arten gefürchtete Blutsauger. *Limatis nilotica* ist ein 8–12 cm langer Egel, der Pferde, Rinder und Hunde bei der Tränke und Menschen beim Baden befällt. Besonders unangenehm ist, dass er sich längere Zeit in den Nasenhöhlen festsaugen kann. Kleinere Exemplare können beim Menschen auch in die Vagina und zur Blase vordringen. Ein solcher Befall kann für den Patienten tödlich sein, *L. nilotica* wird auch zum „Schröpfen“ eingesetzt. In Indien ist *Hirudinaria granulosa* der „medizinische Blutegel“. In Mittel- und Südamerika wird dagegen die kieferlose, zu den Rüsselegeln (Rhynchobdellidae) gehörende Art *Haementeria officinalis* in gleicher Funktion verwendet.

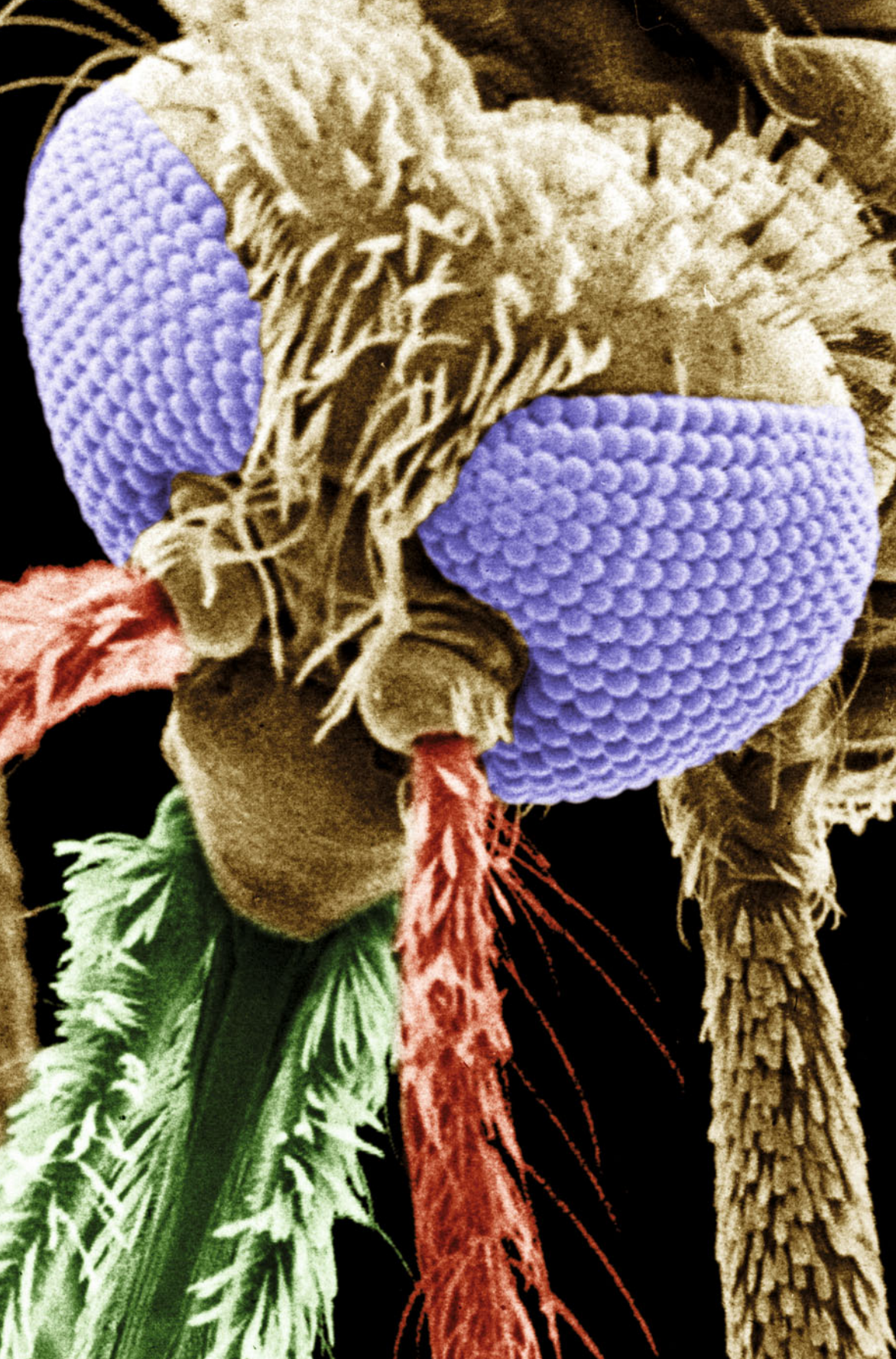
4. **Bedeutung für den Menschen:** *H. medicinalis* kann beim Menschen relativ große Mengen Blut saugen und im Blutgefäßsystem des Wirts eine Blutgerinnungshemmung verursachen. Die parallel dazu auftretende Blutdrucksenkung wurde jahrhundertlang in der Medizin



Abb. 4.60 *Hirudo medicinalis*, der Medizinische Blutegel. Der vordere Saugnapf ist der kleinere, der hintere ist größer.

beim „Aderlassen“ genutzt. Heute werden Blutegel in erster Linie von Naturheilkundlern zum Absaugen von Blutergüssen, Krampfadern usw. sowie zur Verhinderung von Embolien verwendet. Bakteriologische Untersuchungen und Übertragungsversuche mit Parasiten haben aber gezeigt, dass im Blutegeldarm viele Parasiten monatelang überleben können: Malaria- und Schlafkrankheitserreger, Toxoplasmen u. a. sowie Bakterien der Gattungen *Aeromonas*, *Micrococcus*, *Bacillus*, *Clostridium*, *Vibrio*, *Coxiella*, *Klebsiella*, *Pseudomonas* u. a. sowie offenbar auch die verschiedensten Viren. Blut aus dem Darm von in Afrika im Freiland gefangenen Egel war seropositiv auf HIV und Hepatitisviren.

5. **Entfernen von auf der Haut sitzenden blutsaugenden Egel:** Mit einer spitzen Pinzette sollte der Blutegel unmittelbar am Vorderende gepackt und abgezogen werden, ohne dass er gedrückt wird. Drückt man Egel beim Blutsaugen, so können sie Darminhalt samt Parasiten in die Blutbahn des Wirtes erbrechen. Um eine derartige Kontamination zu vermeiden, sollte auch die Anwendung früher empfohlener Hausmittel, wie z. B. Salzlösungen oder Essig auf das Hinterende zu träufeln, Erhitzen mithilfe eines Feuerzeugs oder dergl. *unbedingt* unterbleiben.
6. **Fazit:** Da die Herkunft und Infektion von Blutegeln nicht kontrolliert wird, kann man heute diese Tiere nicht mehr ohne Weiteres zur Verringerung der Gerinnungsfähigkeit des Blutes, zur Blutdrucksenkung und zu anderen medizinischen Maßnahmen verwenden!



Kapitel 5

Giftige Arthropoden und Ektoparasiten

Als Arthropoda (= Gliederfüßer) werden Tiere mit heteronomer Segmentierung zusammengefasst. Ihnen ist gemeinsam, dass sie ein mehr oder minder starres Exoskelett aus Chitin (und anderen Elementen) besitzen, das bei Wachstumsprozessen regelmäßig gehäutet werden muss. Die **heteronomen** Körper- und Beinsegmente sind durch häutige Elemente verbunden und dadurch beweglich. Nach dem Bau der Mundwerkzeuge werden die Arthropoda in Amandibulata und Mandibulata untergliedert. Die **Amandibulata** enthalten im Wesentlichen die Chelicerata (= Kieferklauenträger oder Fühlerlose), während zu den **Mandibulata** die Crustacea (= Krebse) und die Insecta (= Hexapoda; Insekten) gezählt werden. Manche Autoren fügen in den Kreis der Amandibulata auch noch die Pentastomida ein, die aber hier als eigener Stamm behandelt wurden. Die Arthropoden umfassen – aus parasitologischer Sicht – überwiegend Ektoparasiten, denen aber wegen ihrer riesigen Individuenzahl und ihrer häufigen Funktion als Überträger (von Wirt zu Wirt) von Viren, Rickettsien (= obligat intrazelluläre Bakterien), anderen Bakterien wie auch sehr vieler Stadien von Endoparasiten eine enorme Bedeutung zukommt. Neben dieser unmittelbaren Funktion bei den Infektionen von Wirten haben geflügelte Arthropoden (z.B. Mücken, Fliegen) oder zumindest schnell bewegliche Arten (z.B. Wanzen, Schaben) eine wichtige Funktion bei der geographischen Ausbreitung von Erregern. Sie werden hierbei zu **Vektoren** bei Epidemien, ohne selbst nennenswerte Schädigungen zu erleiden. Zusätzlich zu solchen lebenden Vektoren aus der Verwandtschaft der Arthropoden benutzen allerdings viele Parasitenstadien (z.B. Zysten von Amöben, Wurmeier, Wurmlarven) zusätzlich bzw. hauptsächlich unbelebte Vektorensysteme wie Staub, Tröpfchen, Wasser, Wind etc. Andere Arthropodengruppen sind als **Gifttiere** von Bedeutung.

5.1 Skorpione (Scorpiones)

1. **Name:** Griech.: *skorpios* = Skorpion, der Stechende. Engl. *scorpions*.
2. **Biologie/Morphologie:** Skorpione sind relativ große Arthropoden (Gliederfüßer). Sie besitzen ebenso wie die meisten anderen Spinnentiere 4 Paar Laufbeine. Auffallend sind die großen, mit Scheren versehenen Pedipalpen, die zum Ergreifen und Festhalten von Beutetieren dienen. An den Pedipalpen sind zahlreiche Tasthaare vorhanden, die zum Aufspüren der Beute dienen. Die beiden medianen Augen und die 2–5 an den Seiten des Vorderkörpers (Prosoma) liegenden weiteren Augenpaare dürften dabei nur eine untergeordnete Rolle spielen. Die Beute wird mit den unscheinbaren, am Vorderende vorhandenen Cheliceren zerkleinert; diese besitzen aber keine Giftdrüsen. Der Rumpf der Skorpione besteht aus 6 Segmenten (**Prosoma**), welche die genannten 6 Extremitätenpaare aufweisen, und einem weiteren, aber nicht deutlich abgesetzten Abschnitt mit 7 Segmenten (**Metasoma**), an dessen Ende sich ein **Giftstachel** befindet. Die Giftdrüse und der Giftvorrat liegen in dem kugeligen Teil des Stachelglieds (**Abb. 5.1**). Auf der Bauchseite besitzen die Skorpione ein Paar sog. Kämme, die mit zahllosen Sinnesorganen besetzt sind und bei der Kopulation eine Rolle spielen.
Skorpione sind nachtaktiv und verstecken sich am Tage. Sie erbeuten vorwiegend Spinnen, daneben auch Insekten und andere Gliederfüßer. Die Beute wird mit den Scheren der Pedi-

palpen ergriffen und über den Körper gehalten; dann sucht das Tier mit dem Stachel nach eine weichhäutigen Stelle und injiziert das Gift. Der Mensch wird nur zufällig von Skorpionen gestochen, wenn er diese im Versteck aufstöbert oder sie unvorsichtig anfasset. In dieser Verteidigungssituation wird der Stachel durch eine blitzschnelle Bewegung des Schwanzes in die Haut eingeschlagen.

3. **Stichwirkung:** Die Giftwirkung ist sehr verschieden; sie hängt u. a. weniger von der Größe des Skorpions als von den Eigenschaften seines Giftes ab. Tiere, die längere Zeit nicht gestochen haben, besitzen einen größeren Giftvorrat als solche, die kurze Zeit vorher gestochen haben. Zwei Typen von Giften sind bekannt:

1. Eine nur lokal wirkende Form, die dem Menschen allenfalls bei Vorhandensein einer Überempfindlichkeit gefährlich werden kann.
2. Sehr gefährlich ist dagegen die zweite Form, die als Neurotoxin wirkt und vor allem bei Kindern tödlich wirken kann.

Der Stich vieler Skorpione zeigt beim Menschen keinerlei Giftwirkung. Das gilt zum Beispiel für die in Südeuropa häufigen Arten *Euscorpium italicus* und *E. carpathicus* sowie für *Buthus occitanus*. Letztere gehört aber in Nordafrika und Vorderasien zu den giftigen Arten, deren Stich heftige, mehrere Stunden anhaltende Schmerzen verursacht. Die Stichstelle schwillt an, leichtes Fieber kann eintreten; die Beschwerden gehen, außer bei empfindlichen

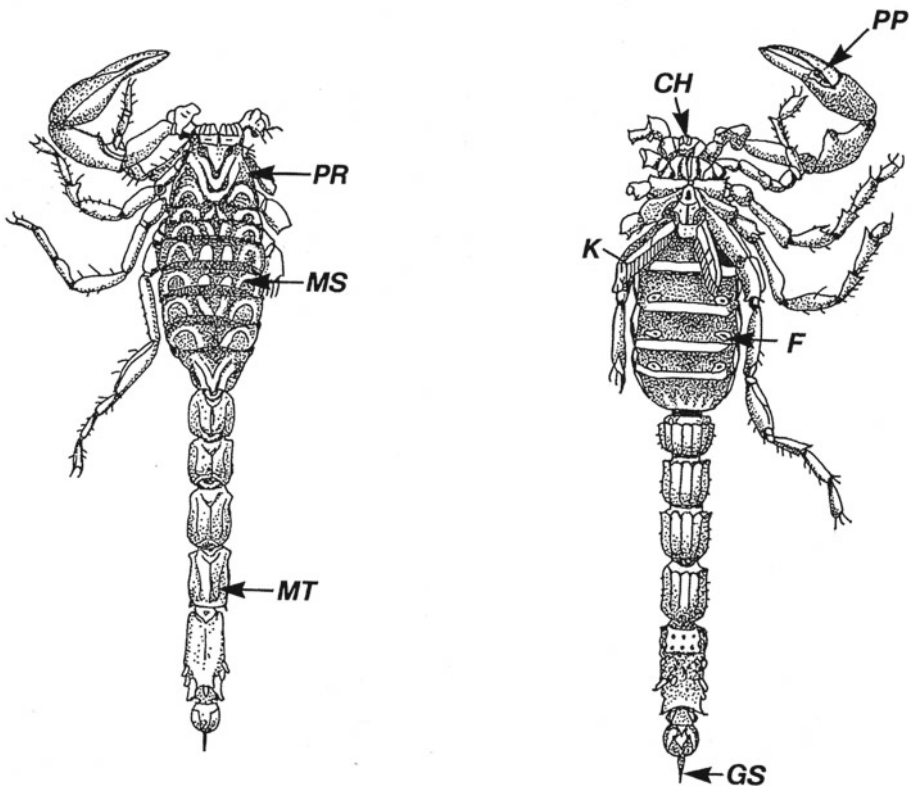


Abb. 5.1 Schematische Darstellung der Ober- und Unterseite eines Skorpions. Die Extremitäten sind nur auf einer Seite eingezeichnet.

CH = Cheliceren; F = Fächerlunge; GS = Giftstachel; K = Kämme mit Sinnesorganen; MS = Meso-soma; MT = Metasoma; PP = Pedipalpen (als Scheren ausgebildet); PR = Prosoma.

Personen, innerhalb von 2 Tagen wieder zurück. Dieser gelb bis bräunlich gefärbte Skorpion ist im ausgewachsenen Zustand etwa 4,5–7 cm lang.

Gefährlich sind die mit einem neurotoxisch wirkenden Gift ausgestatteten Arten, insbesondere der Familie Buthidae, die weltweit in tropischen und subtropischen Gebieten vorkommen. Unmittelbar nach dem schmerzhaften Stich folgt ein Gefühl der Benommenheit; es kann zu verstärktem Speichelfluss und zu einer Verkrampfung der Kiefermuskulatur kommen. Die Stichstelle kann gerötet sein, anschwellen und schmerzen. Rasche Temperaturerhöhung, Schweißausbrüche, Schwindelgefühl, Sehstörungen, Gefühllosigkeit, zunehmend intensivere Krämpfe und Atemnot gehören zu den Vergiftungserscheinungen. In schwersten Fällen kann nach einigen Stunden der Tod eintreten. Im Allgemeinen ist der Patient aber nach etwa 3 Stunden außer Lebensgefahr.

Besonders gefährlich sind folgende Arten:

- *Androctonus australis* kommt in Nordafrika vor, v. a. im Atlas und in der nördlichen Sahara; das Gift soll fast so wirksam wie das einer Kobra sein, ein Tropfen soll einen Hund innerhalb von 7 Minuten töten.
- *Leiurus quinquestriatus* ist besonders in Vorderasien vertreten.
- Arten der Gattung *Centruroides* sind besonders in den Südstaaten der USA und in Mexiko gefürchtet. Sie verursachten z. B. in Arizona in den Jahren 1929–1948 doppelt so viele Todesfälle wie alle übrigen giftigen Tiere zusammengekommen.

4. **Therapie:** Die Behandlung von Vergiftungen durch Skorpionstiche erfolgt am besten mit Immunsen; diese werden in Gebieten, in denen derartige Vergiftungen eine Rolle spielen, hergestellt und bereitgehalten. Die Behandlung muss aber rasch erfolgen. Ist dies nicht möglich, so sollte die Extremität (3/4 aller Skorpionstiche treffen Hände und Beine) sofort entlang der Stichstelle mit einer Druckkompressen bedeckt werden, um eine Ausbreitung des Giftes auf dem Blutweg zu minimieren; nach höchstens einer halben Stunde sollte die Abbindung für etwa 10 Minuten gelockert werden. Wichtig ist der schnellstmögliche Transport zur nächsten Serumstation.

Stahnke (1966) empfiehlt bei derartigen Vergiftungen ein Abbinden in der geschilderten Weise und zusätzlich das Eintauchen der Extremität in Eiswasser. Auf diese Weise sollen die Ausbreitung und das Eindringen des Giftes sowie die Wirkung begrenzt werden. Nach 10 Minuten soll die Abbindung gelöst, die Eiswasserbehandlung aber noch mindestens 2 Stunden fortgesetzt werden. Die Unterkühlung muss ganz allmählich wieder aufgehoben werden. Am besten entfernt man dazu das Eis entfernt, damit sich das Wasser langsam wieder erwärmen kann. Eine Behandlung von Vergiftungssymptomen mit Morphium und ähnlichen Mitteln ist sehr gefährlich, da diese synergistisch zum Gift wirken können. Schmerzlinderung kann jedoch gefahrlos durch lokale Injektion von Xylocain erreicht werden (Stahnke 1966). Freunde von Westernfilmen kennen die in diesen Filmen immer wieder angewandte Methode zur Behandlung von **Schlangenbissen**: Die Wunde wird mit kreuzweisen Messerschnitten erweitert und das Gift ausgesogen. Dies ist aber gefährlich, weil das Gift über Läsionen im Mund in die Blutbahn des Saugenden gelangen kann und diesen Helfer gefährdet. Dieses simple Saugverfahren ist durch ein in der Schweiz entwickeltes Gerät (Venom-Ex) perfektioniert worden.

5.2 Spinnen (im engeren Sinne)

1. **Name:** Griech.: *arachne* = Spinne. Engl. *spiders*.
2. **Biologie/Morphologie:** Die Giftigkeit der Spinnen (**Abb. 5.2–5.5**) wird immer überschätzt. Von den einheimischen Spinnen geht keine Gefahr für den Menschen aus. Der Körper der Spinnen ist in 2 große Abschnitte gegliedert. Der vordere, das **Prosoma**, trägt die beiden **beißen**den Mundwerkzeuge, die **Cheliceren**, die als **Taster** fungierenden **Pedipalpen** und 4 Laufbeinpaare. Der meist erheblich größere hintere Abschnitt, das **Opisthosoma**, ist mit

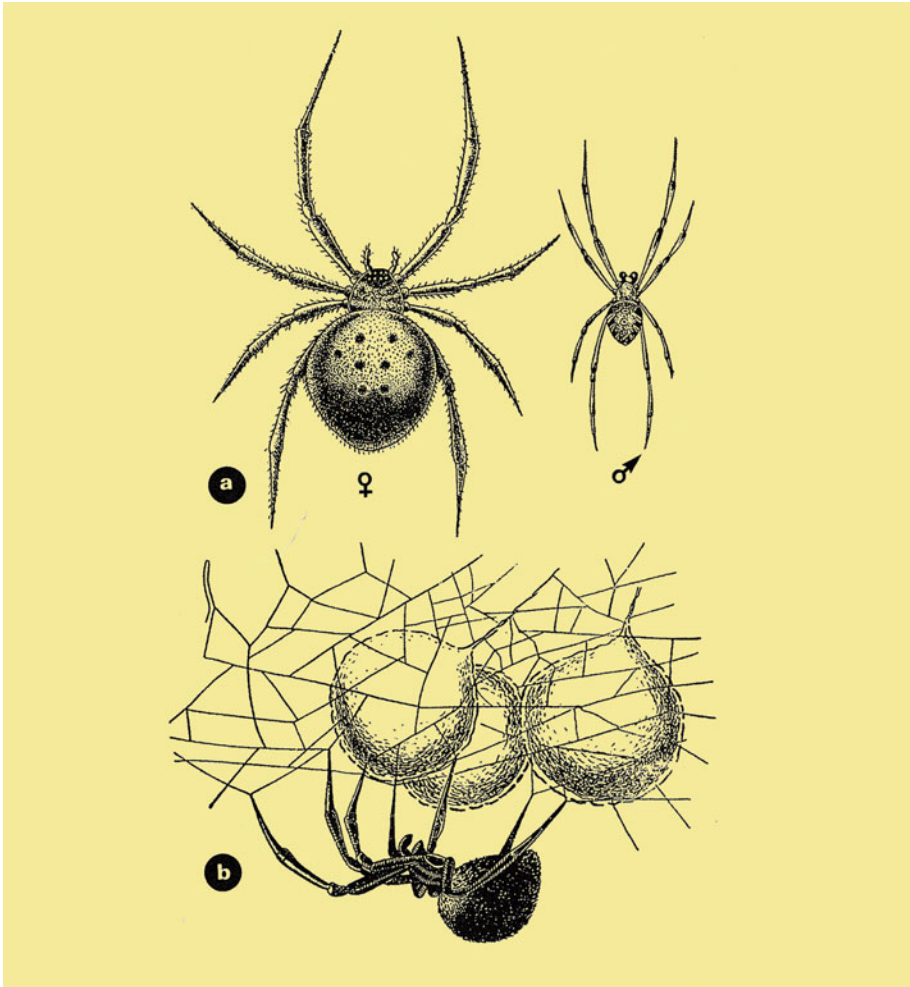


Abb. 5.2 Europäische Schwarze Witwe (*Latrodectus tredecimguttatus*; schematische Darstellung des Männchens und Weibchens (a) und des Netzes (b) mit 3 Kokons (Gelege) und einem darunter wachsenden Weibchen.

dem vorderen durch ein eingegliedertes Segment, das sog. Stielchen, beweglich verbunden. Die beiden Cheliceren besitzen je 1 dolchartiges Endglied, die Giftklaue. Unterhalb der Spitze dieser Giftklaue mündet die verschieden große Giftdrüse, die bei manchen Arten bis weit in das Prosoma reichen kann. Am Hinterende des Körpers liegen die aus Extremitätenanlagen hervorgegangenen Spinnwarzen sowie der Anus. Die Geschlechtsöffnung befindet sich fast in der Körpermitte, im 8. Segment, etwa am Vorderende des Opisthosoma. Spinnen erbeuten vorwiegend Insekten. Eine große Zahl von Arten baut kein Netz, sondern fängt die Beute laufend oder springend.

3. **Bisswirkung:** Der Mensch wird von Spinnen, wie auch von Skorpionen, nur zufällig attackiert. Die meisten Arten sind gar nicht in der Lage, die Haut des Menschen mit ihren Cheliceren zu durchdringen. Von der in Süditalien und anderen Gegenden Südeuropas



Abb. 5.3 Makroaufnahme einer harmlosen Kreuzspinne (*Araneus diadema*), die – das Vorderende nach unten – im Netz hängt.

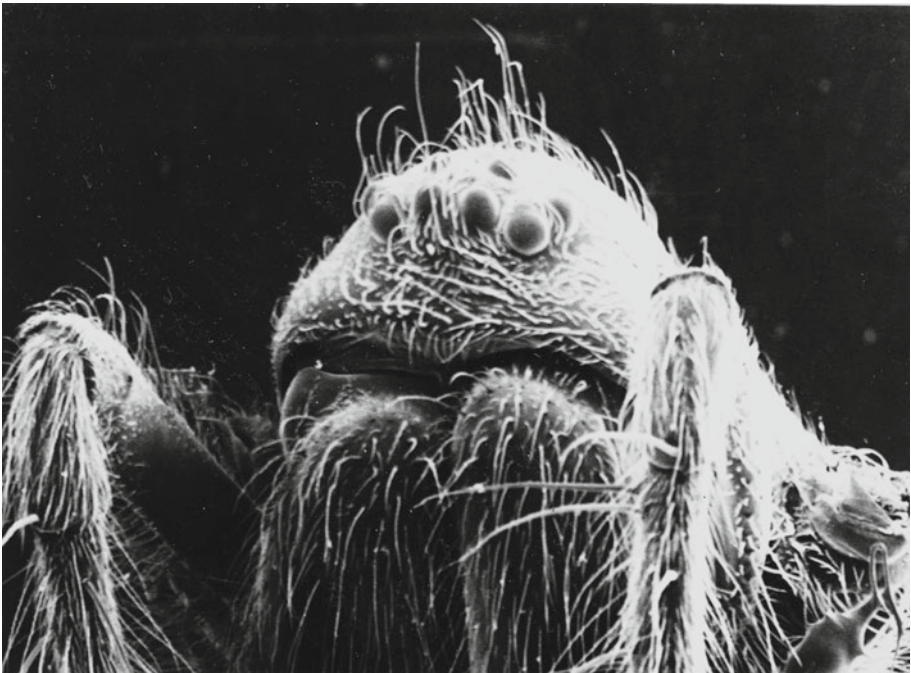


Abb. 5.4 REM-Aufnahme des Vorderendes einer Spinne mit den 8 in zwei Reihen liegenden Augen.

vorkommenden Tarantel (*Lycosa tarentula*) wurde seit dem Mittelalter behauptet, die Wirkung ihres Bisses könne nur durch einen ekstatischen Tanz, die Tarantella, beseitigt werden. In Wirklichkeit ist der Biss dieser Spinne aber harmlos. Die meisten Spinnengifte wirken nur lokal an der Bissstelle. Die Gifte der gefährlichen Arten sind Neurotoxine, die Krämpfe, Herzjagen, Herzrhythmusstörungen, Schüttelfrost u. a. Begleiterscheinungen hervorrufen und im schlimmsten Fall zum Tod durch Lähmung der Atmung führen. Als **Gegenmittel** (Antidots) dienen vor allem Immunseren, ferner Muskelrelaxantien, Kalziumglukonat, Kardiaka. Morphin und seine Derivate sowie Barbiturate sind aber absolut kontraindiziert.

Die **Gifte der Wolfspinnen** (Lycosidae), der Scytodidae und einiger anderer Spinnen wirken zytotoxisch und zytologisch. Ausgehend von der Bissstelle kommt es zu ausgedehnten, schmerzhaften Gewebnekrosen.

Chiracanthium punctorium (Dornfinger) gehört zur Familie Clubionidae und ist vermutlich aus dem Mittelmeergebiet nach Deutschland eingewandert. Die Weibchen sind besonders angriffslustig zur Zeit der Eiablage, die ab Juli stattfindet; sie bewachen in hühnereigroßen Wohnespinsten, die sie in der Krautschicht anlegen, die Eigelege und Jungspinnen. Der Biss dieser Spinnen verursacht einen brennenden Schmerz; außerdem kann es zu rasch abklingendem Schüttelfrost kommen. Gefährlich wird diese Spinne für den Menschen keinesfalls, auch nicht nach mehreren Bissen.



Abb. 5.5 Männchen der Hausspinne *Tegenaria domestica*, erkenntlich an den beiden langen Pedipalpen.

Vogelspinnen sind im Allgemeinen sehr träge und nur schwer zum Beißen zu animieren, aber sie können auf ganz andere Weise unangenehm werden. Vor allem die größeren Arten können mit den Hinterbeinen die Haare vom Hinterleib bürsten und diese dann in ganzen Wolken dem Angreifer entgegenschleudern. Diese Haare können beim Menschen stark juckende Hautentzündungen und Schleimhautödeme hervorrufen.

In Australien gelten aber Arten der Gattung *Atrax* (Familie Hexathelidae) als sehr giftig. *Atrax robustus* kann im Wohnbereich des Menschen vorkommen. Ungewöhnlich ist, dass die vagabundisierenden Männchen gefährlicher als die Weibchen sind. Ihr Gift ist 6-mal wirksamer als das der Weibchen. Es gehört zu den wirksamsten Giften im Tierreich. Nach einem Biss treten innerhalb von 10 Minuten Übelkeit, Erbrechen, Krämpfe, Schweißausbrüche, Schüttelfrost und andere Symptome auf. Durch Lähmung der Atmung kann bei Kindern bereits 15–90 Minuten nach dem Biss, bei Erwachsenen noch nach 30 und mehr Stunden der Tod eintreten. Wichtigstes Behandlungsmittel ist Immunsérum, daneben können Atropin, Benzodiazepine usw. angewandt werden.

Sehr giftig sind auch die in Südamerika vorkommenden, früher immer wieder mit Bananenstauden eingeschleppten **Kammspinnen** (Ctenidae) der Gattung *Phoneutria*. Das hochwirksame Gift enthält 13 toxische Komponenten. Die Vergiftungserscheinungen entsprechen denen nach einem *Atrax*-Biss. Wenn keine Behandlung erfolgt, kann der Tod durch Lähmung des Atemzentrums 12–17 Stunden nach dem Biss eintreten. In Deutschland steht als Gegenmittel ein Immunsérum (Antifenin) zur Verfügung.

Wegen ihrer besonderen Giftigkeit sind die *Loxosceles*-Arten aus Süd-, Mittel- und Nordamerika sowie die Arten der Gattung *Harpactirella* aus Südafrika gefürchtet; gegen deren Gifte gibt es aber Antiseren.

Gefährlich für den Menschen sind in erster Linie 2 Arten der Gattung *Latrodectus* aus der Familie der Kugelbauchspinnen (Theridiidae), *Latrodectus mactans* und *L. curacaviensis*; diese haben in den Verbreitungsgebieten auch volkstümliche Namen erhalten. Die giftigste Art ist die in warmen Gebieten weltweit verbreitete, in vielen Varianten, vor allem der Färbung, auftretende *Latrodectus mactans*. In Italien heißt sie Malmignatte, in Südrussland Karakurte („schwarzer Wolf“), in Nordamerika Schwarze Witwe, in Australien Rotrückenspinne, in Neuseeland Katipo und in Südafrika Knopfspinne (**Abb. 5.2**). Die Bezeichnung Schwarze Witwe hängt mit dem geringen Anteil der sehr kleinen Männchen bei Funden zusammen; die Männchen sterben früher als die Weibchen und werden zudem beim Liebeswerben oder nach der Spermaübertragung häufig gefressen; statt 1:1 kann das Geschlechterverhältnis von Weibchen zu Männchen dadurch 5:1 betragen. *Latrodectus mactans* ist im weiblichen Geschlecht einschließlich der Beine etwa 4 cm lang; der Hinterleib hat eine Länge von 1–1,2 cm. Auffallend ist die Kugelform des im Vergleich zum Vorderkörper umfangreichen Hinterleibs. Die Färbung des Hinterleibs ist sehr variabel. Die südeuropäischen Formen weisen eine unterschiedliche Fleckenzeichnung auf. Die südrussische Form (Karakurte) ist einfarbig dunkel. *Latrodectus curacaviensis* ist in Amerika weit verbreitet, vom südlichen Kanada bis Patagonien. *Latrodectus mactans* ist in der Lage, auch größere Insekten wie Heuschrecken und in Australien sogar Mäuse zu erbeuten. Die Tiere leben auf Wiesen, Feldern und Ödland in der Vegetation, kommen aber auch im Bereich menschlicher Siedlungen vor. Der Mensch wird besonders bei Erntearbeiten gebissen (in Italien 70% der bekannt gewordenen Fälle), oder wenn er beim Saubermachen und anderen Gelegenheiten zufällig eine Spinne anfasst. Früher kamen in ländlichen Gegenden mit Außentoiletten immer wieder Bisse in Genitalien vor, weil *Latrodectus mactans* unter der Toilettenbrille mithilfe eines Fangnetzes Fliegen erbeutete. Das Gift der *Latrodectus*-Arten enthält 6 toxische Proteine und wirkt neurotoxisch. An der Bissstelle ist außer einer leichten Schwellung und den Einstichen der Giftklauen nichts zu sehen. Sofort nach dem Biss treten an der Bissstelle starke Schmerzen auf, die während der folgenden 1–3 Stunden noch zunehmen. Hinzu kommen Schmerzen in der Leistengegend, allgemeine Körperschmerzen, Zittern und Krämpfe, v. a. in der Bauchmuskulatur. Benommenheit, Kopfschmerzen, erhöhter Blutdruck, Schweißausbrüche und Atemnot gehören ebenfalls

zu den Symptomen. Die Giftwirkung schwindet meistens nach 2–3 Tagen. Die Häufigkeit der Bisse scheint mit der starken Vermehrung der Spinnen in manchen Jahren korreliert zu sein. Die Zahl der Todesfälle ist erstaunlich hoch, besonders in Kalifornien und in den Südstaaten der USA.

4. **Therapie:** Die Behandlung der Bisse kann durch intravenöse Gabe von Kalzium erfolgen. Kalziumglukonat ist Kalziumchlorid vorzuziehen; die Kalziuminjektionen beseitigen vor allem die schmerzhaften Muskelkrämpfe und haben sich besonders in den Vereinigten Staaten sehr bewährt. Für die serologische Behandlung werden in den endemischen Gebieten Immunsereen vorrätig gehalten. Dabei spielt es keine Rolle, ob das Serum von Tieren stammt, die mit dem Gift der Malmignatte, der Schwarzen Witwe bzw. der Katipo immunisiert wurden. Serumgaben sind noch 80 Stunden nach dem Biss wirksam.

5.3 Zecken

1. **Name:** Der Name leitet sich vom niederdeutschen Wort teken = Stecken ab; im heutigen holländischen Sprachgebrauch ist dies immer noch das Wort für Zecken.
2. **Biologie/Morphologie:** Die Zecken sind relativ große, 1–20 mm Länge erreichende, variabel, aber häufig gelb bis braun gefärbte, nicht immer leicht identifizierbare Parasiten, die weltweit verbreitet sind und als Blutsauger und Krankheitsüberträger bei landbewohnenden Wirbeltieren und so auch beim Menschen eine beträchtliche Rolle spielen. Als Ektoparasiten von Haustieren sind sie wirtschaftlich von großer Bedeutung. Der Mensch ist wahrscheinlich bei geringer Wirtsspezifität ein Gelegenheitswirt, sowohl für die Zecken als auch für die von ihnen übertragenen Krankheitserreger. Die Zahl der Wirtstierarten, die befallen werden können, ist je nach Art und Stadium der Zecke verschieden. Oft ist die Wirtsspezifität nur gering ausgeprägt. An über 50 Arten von Säugetieren und Vögeln sowie Eidechsen konnte *Ixodes ricinus* nachgewiesen werden.

Vor dem Saugakt haben Zecken einen linsenförmigen, ungegliederten, dorsoventral abgeplatteten Körper. Durch die Blutaufnahme schwillt der Körper (insbesondere des Weibchens) enorm an; dies ist durch die stark dehnbare Kutikula möglich. Ventral an den Seiten befindet sich als Atemöffnung je eine Stigmenplatte. Die klobigen Mundwerkzeuge werden von 2 mehrgliedrigen Tastern flankiert, deren Sinneshaare vermutlich der Nahorientierung auf dem Wirt dienen. Nur die sehr kleinen Larven haben 3 Beinpaare; alle übrigen Stadien laufen mit 8 Beinen. Das 1. Beinpaar wird in Lauerstellung und beim Laufen wie ein Fühlerpaar ausgestreckt und benutzt. Auf der Oberseite der Tarsen des 1. Beinpaares befindet sich eine Gruppe von Sinnesorganen, die als **Haller'sches Organ** bezeichnet werden. Es spielt eine wichtige Rolle beim Aufspüren des Wirtes. Entscheidend für das Auffinden der Wirtsorganismen sind die von ihnen abgegebene Wärme, Kohlendioxid und Duftstoffe. Die Afteröffnung der Zecken liegt ventral; die Geschlechtsöffnung befindet sich zwischen den Beinhüften.

Zeckenweibchen legen große Mengen von Eiern in der Bodenstreu ab. Die daraus schlüpfenden Larven häuten sich nach einer Blutmahlzeit zu Nymphen. Die Zahl der Nymphenstadien ist bei den einzelnen Zeckengruppen sehr verschieden; **Ixodidae** (Schildzecken) haben lediglich 1 Nymphenstadium, manche **Argasidae** (Lederzecken) bis zu 8. Beim Gemeinen Holzbock *Ixodes ricinus* wurde nachgewiesen, dass er eine sehr variable Entwicklungsdauer von 178–2724 Tagen haben kann. In Deutschland benötigt er zur Entwicklung mindestens 2 Jahre. Zecken können je nach Stadium in Abhängigkeit von relativer Luftfeuchte und Temperatur wochen- bis monatelang hungern. Die Zahl der Eier, die ein Weibchen legt, hängt von der Menge des aufgenommenen Blutes ab und ist daher sehr unterschiedlich: *Ixodes ricinus* legt zwischen 2000 und 5000 Eier, *Amblyomma hebraeum*, ein Ektoparasit an Rindern, legt etwa 18 500 Eier; *Argas reflexus*, die Taubenzecke, legt mehrfach je 20–100 Eier, ebenso die tropische Lederzecke *Ornithodoros moubata*. Von den

weltweit über 800 Zeckenarten kommen etwa 20 in Mitteleuropa vor. Die systematische Gliederung der Zecken und Milben ist in der Literatur umstritten. Einige Autoren gliedern wie folgt:

Parasitiformes (Zecken und Milben):

1. Ixodides (**Zecken**)

Fam. Ixodidae (**Schildzecken**)

Fam. Argasidae (**Lederzecken**)

2. Mesostigmata (**blutsaugende Milben**)

u. a. Fam. Dermanyssidae (**Vogelmilben**)

Fam. Liponyssidae (**Nagermilben**)

Trombidiformes

u. a. Fam. Demodicidae (**Haarbalgmilben**)

Fam. Trombiculidae (**Erntemilben**)

Sarcoptiformes

u. a. Fam. Sarcoptidae (**Krätzmilben**)

Fam. Acaridae (**Vorratsmilben**)

Andere Autoren gliedern nach Lage der Stigmata (Atemöffnungen) auf der Ventralseite:

Unterklasse: Acarina (Zecken und Milben)

Ordnung: Metastigmata (**Zecken**)

Fam. Argasidae (**Lederzecken**)

Fam. Ixodidae (**Schildzecken**)

Ordnung: Mesostigmata

Fam. Dermanyssidae (**Vogelmilben**)

Fam. Macronyssidae (**Nagermilben**)

Ordnung: Prostigmata

Fam. Demodicidae (**Haarbalgmilben**)

Fam. Trombiculidae (**Erntemilben**)

Ordnung: Astigmata (= Cryptostigmata)

Fam. Acaridae (**Vorratsmilben**)

Fam. Glycyphagidae (**Staubmilben**)

Fam. Sarcoptidae (**Krätzmilben**)

Aus diesem Grund wird in diesem Buch nur grob in **Zecken** und **Milben** unterschieden und eine Untergliederung in Familien vorgenommen, weil hier die wenigsten Unterschiede auftreten und zudem noch einige wenige wichtige Gruppen dargestellt werden.

Die Unterscheidung der beiden Zeckenfamilien **Argasidae** (**Abb. 5.6**) und **Ixodidae** (**Abb. 5.7**), Leder- und Schildzecken, ist auch dem Laien ohne Weiteres möglich. Für die Bestimmung der einheimischen Gattungen und Arten ist vor allem Babos (1964) zu empfehlen; Gattungstabellen und Literaturhinweise für andere Gebiete findet man bei Smith (1973) und Sonenshine (1991). Zur vorläufigen Einordnung kann in Anlehnung an Hoffmann (1985) folgender **Schlüssel** zur Bestimmung der Familien und Gattungen einheimischer Zecken dienen:

- 1 a)** Bei Larven, Nymphen und Weibchen überzieht der Rückenschild nur die vordere Rückenpartie; die übrige Kutikula ist lederartig und dehnbar (s. **Abb. 5.8a**). Bei den Männchen bedeckt ein derbes Rückenschild fast die gesamte Rückenfläche. Die Mundwerkzeuge am Vorderende des Körpers sind bei allen Stadien von dorsal gut sichtbar; Stigmen liegen hinter den Coxae IV (**Ixodidae, Schildzecken**)..... **2**
- 1 b)** Die Mundwerkzeuge liegen bei den Adulten mehr oder weniger weit auf der Ventralseite des Körpers und sind somit nicht von dorsal zu sehen. Bei den 6-beinigen Larven und den 8-beinigen Nymphen sind die Mundwerkzeuge dagegen von dorsal

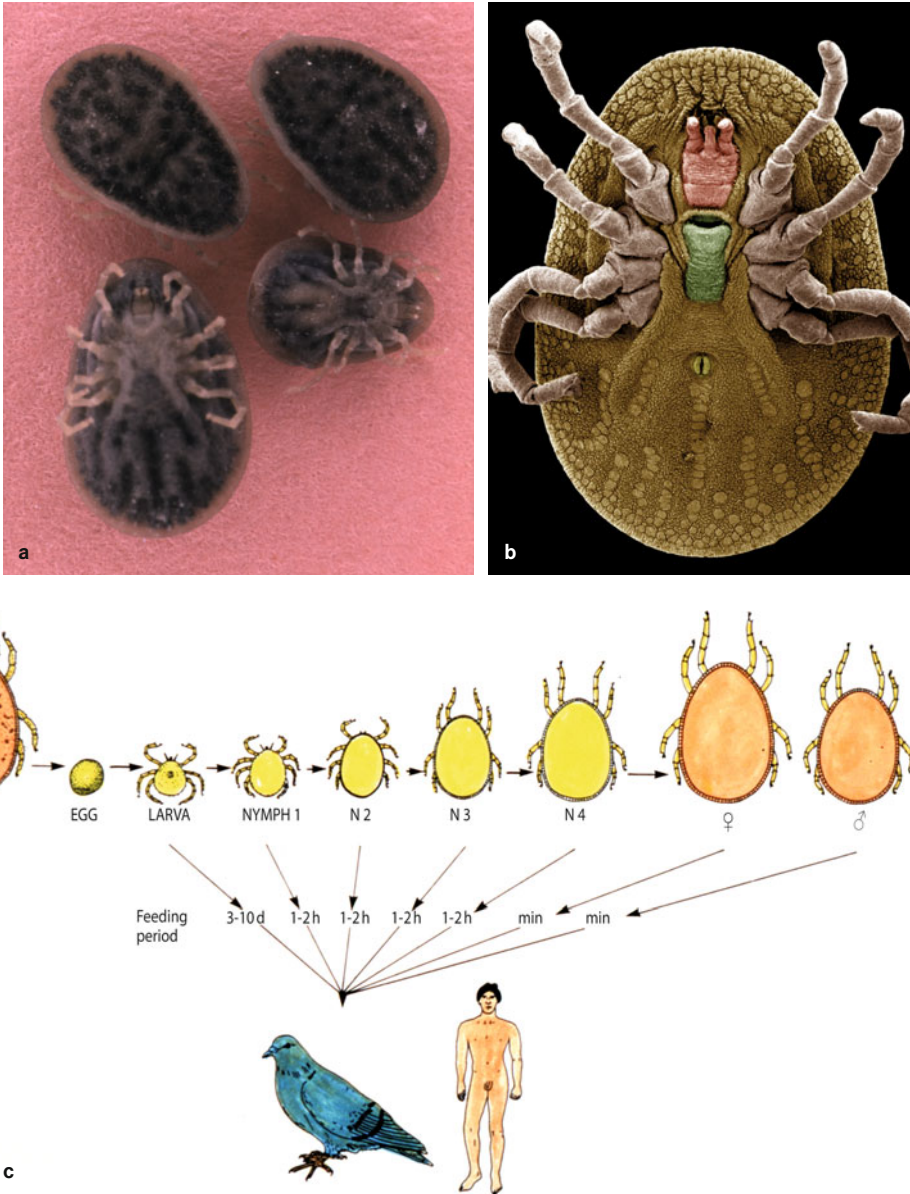


Abb. 5.6 LM- (a) und REM-Aufnahme (b) der Taubenzecke *Argas reflexus*. c) Entwicklungsstadien von *Argas*.

Egg = Ei; *larva* = Larve; *nymph* (N₁-N₄) = Nymphe; *feeding period* = Saugzeit.

sichtbar; diese Stadien haben aber im Gegensatz zu den Ixodidae kein vorn gelegenes Rückenschild (Scutum), nur die Larven besitzen in Rückenmitte eine kleine, runde, sog. Rückenplatte. Die Stigmen befinden sich zwischen den Coxen III und IV und sind unscheinbarer als bei Ixodidae. 5



Abb. 5.7 LM-Aufnahme eines gesogenen *Ixodes ricinus*-Weibchens in Kopula mit dem Männchen.

- 2 a) Analfurche vor dem After. Gatt. *Ixodes* (zahlreiche Arten)
- 2 b) Analfurche hinter dem After 3
- 3 a) Augen fehlen; Palpen (Taster) kürzer als die Basis capituli; Palpenglied ragt im Allgemeinen seitlich über die Basis capituli hinaus Gatt. *Haemaphysalis*
- 3 b) Augen vorhanden; Palpen etwa so lang wie die Basis capituli; 2. Glied der Palpen annähernd so lang wie breit 4
- 4 a) Kleine, meist braun gefärbte Zecken, deren Basis capituli von dorsal betrachtet meist 6-eckig erscheint. Gatt. *Rhipicephalus*
- 4 b) Große, v. a. im männlichen Geschlecht meist schön gezeichnete Zecken. Die Basis capituli sieht von dorsal betrachtet etwa rechteckig aus. Beim Männchen befindet sich am Hinterende ein Kranz von 11 plättchenförmigen Kutikulaverstärkungen Gatt. *Dermacentor*
- 5 Abgeplatteter, ovoider Körper mit scharfkantigem Rand; Augen fehlen *Argasidae* = Lederzecken, Gatt. *Argas*

Die Merkmale weiterer, in warmen Ländern auftretender Gattungen sind von Soulsby (1986), Hiepe (1982), Sonenshine (1991), Mehlhorn und Mehlhorn (2010) ausführlich und im Bild dargestellt.

5.3.1 Schildzecken (Ixodidae)

1. **Name:** Griech.: *ixodes* = klebrig. Engl.: *hard ticks*.

a) **Einheimische Ixodidae:** Die häufigste am Menschen parasitierende Zeckenart ist in Mitteleuropa der **Gemeine Holzbock**, *Ixodes ricinus* (Abb. 5.8, 5.9). Diese Art ist in ganz Europa, Nordafrika sowie im Nahen Osten verbreitet. *I. ricinus* ist bei über 50 Säugetierarten nachgewiesen und kommt auch bei Vögeln und Reptilien vor. Der Holzbock vermehrt



Abb. 5.8 Lauerndes Weibchen (a) der Schildzecke *Ixodes ricinus* und saugendes Weibchen (b) auf der Haut.

sich besonders stark in warmen, trockenen Sommern. Aus den vom Weibchen in der Bodenstreu abgelegten Eimassen schlüpfen die nur 0,5 mm langen, mit 3 Beinpaaren ausgestatteten Larven. Die in den unteren Schichten der Vegetation lebenden Larven befallen in erster Linie an Waldrändern lebende Nagetiere, v. a. Mäuse der Gattung *Apodemus* wie die Waldmaus (*Apodemus silvaticus*), die Gelbhalsmaus (*A. flavicollis*) und die Brandmaus (*A. agrarius*) sowie Wühlmäuse der Gattung *Clethrionomys*, oft auch Vögel und Eidechsen, in besonderem Maß Amseln (*Turdus merula*) und Zauneidechsen (*Lacerta agilis*). Die Larven saugen Blut und häuten sich anschließend zu den etwa 1 mm langen Nymphen mit 4 Beinpaaren. Die Nymphen saugen an verschiedenen Wildarten, Vögeln, Haustieren und am Menschen ebenfalls Blut. Anschließend häuten sie sich zu Adulten, den bis 4 mm langen Männchen oder 5 mm langen Weibchen, die ebenfalls 4 Beinpaare besitzen. Männchen und Weibchen kopulieren häufig schon auf der Vegetation oder spätestens während des Blutsaugens. Etwa 3–4 Wochen nach der erfolgreichen Blutmahlzeit beginnt dann bis 15 mm lange Weibchen Tausende von Eiern in einem Gelege in der Bodenstreu abzulegen.

- b) Die **Braune Hundezecke**, *Rhipicephalus sanguineus* (♂ 2,0 mm, ♀ 2,4–2,7 mm vor der Blutaufnahme; vollgesogen bis 11 mm) (**Abb. 5.10**), ist weltweit in wärmeren Gebieten verbreitet und wurde in den letzten Jahren nach ganz Mitteleuropa eingeschleppt. Man nimmt an, dass dies durch den Massentourismus mit Hunden sowie den Import von Hunden aus Asien und Afrika verursacht wurde. Die aus den Tropen und Subtropen stammenden Zecken kommen mit den Besonderheiten der Lebensverhältnisse in Wohnungen, Tierpensionen und Hundehütten offensichtlich so gut zurecht, dass sie hier ihren gesamten Lebenszyklus durchlaufen können. Im Freiland können sie sich nur während des Sommers entwi-

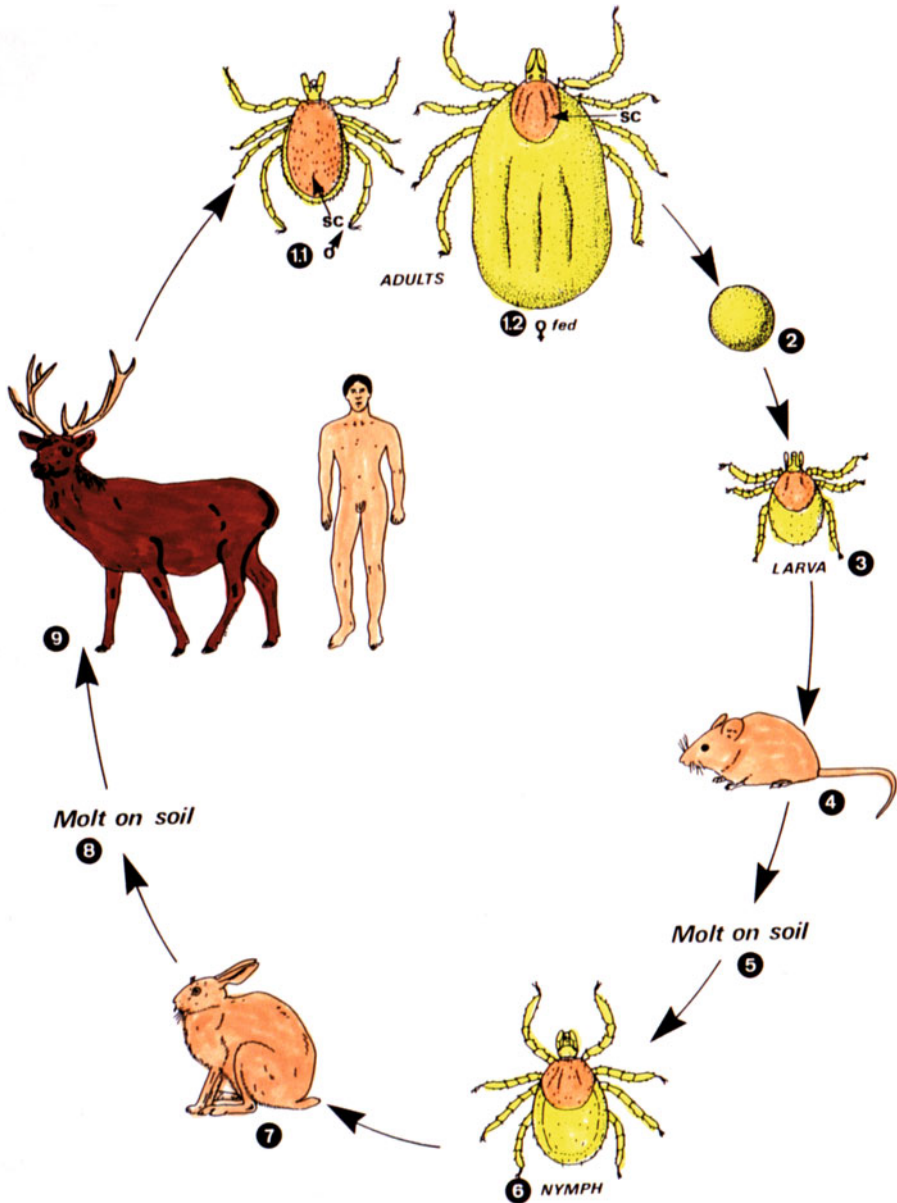


Abb. 5.9 Lebenszyklus der Schildzecke *Ixodes ricinus*.
 fed = vollgesogen; molt on soil = Häutung auf dem Boden.

ckeln. In Hundehütten können alle Entwicklungsstadien vorkommen. Sofern die Hunde in Wohnungen gehalten werden, können die Zecken hier zur Plage werden. Es scheint, dass sich die Art zunehmend in den gemäßigten Zonen ausbreitet. Die Braune Hundezecke befällt zwar vorwiegend Hunde, geht aber auch auf andere Haustiere und den Menschen über. Nach einem Urlaub in wärmeren Ländern oder nach einem Aufenthalt in einer Tierpension

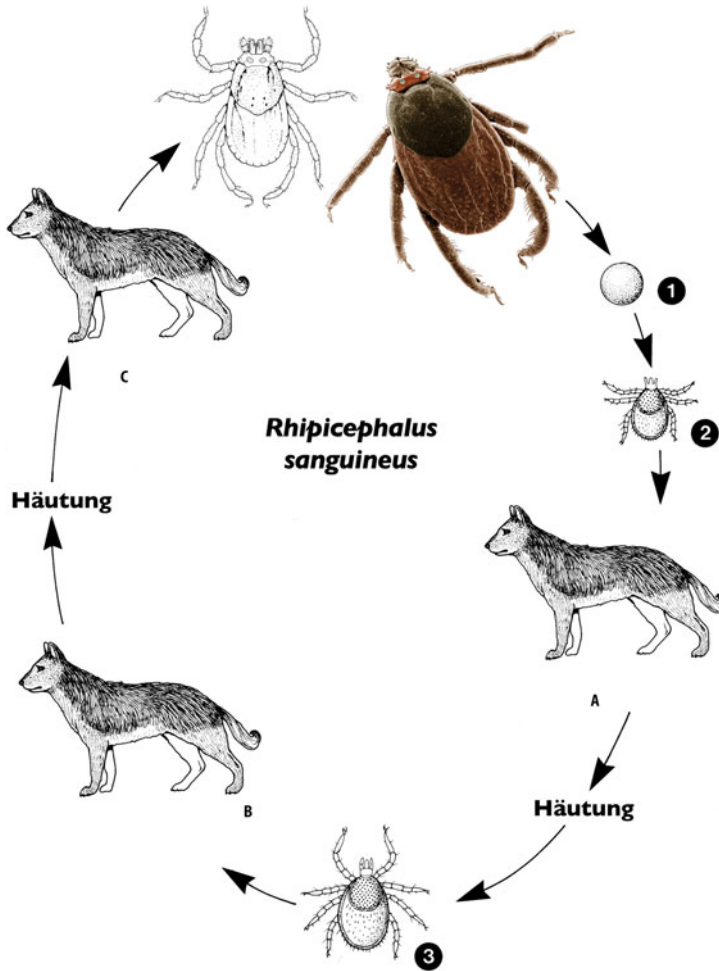


Abb. 5.10 Lebenszyklus der Braunen Hundezecke, *Rhipicephalus sanguineus*. Sie ist wie *I. ricinus* eine Zecke mit 3 Wirten (A–C), d. h. sie verlässt nach jedem Saugakt ihren Hauptwirt Hund. Menschen werden meist von Larven befallen. 1. Ei, 2. Larve, 3. Nymphe.

sollten Hunde auf Zeckenbefall untersucht werden. Die Zecken halten sich beim Hund v. a. am Kopf, Damm, Schenkelpalt und Rücken auf, bei Katzen zwischen den Zehen.

- c) Die sog. **Auenwaldzecke**, *Dermacentor reticulatus* (Abb. 5.11, 5.12), die mit ihren Augen schnell ihre Wirte an deren Bewegungen erkennt und zu ihnen hinläuft, ist in den letzten 20 Jahren verstärkt nach Deutschland eingewandert. Da sie schnell ihre Wirte findet, vollzieht sie den Entwicklungszyklus meist schon binnen eines Jahres, während *Ixodes ricinus* oft 2–3 Jahre benötigt. Diese Fähigkeit verhilft *D. reticulatus* zu ihrer schnellen Ausbreitung.
- d) Die **Schafzecke**, *Dermacentor marginatus* wurde ebenfalls aus Südeuropa eingeschleppt und kann gelegentlich den Menschen befallen. Sie bevorzugt warme und trockene Regionen und kommt daher in Mitteleuropa nur vereinzelt vor, z. B. in Gebieten Südwestdeutschlands sowie stellenweise in Österreich und in der Schweiz. Diese Art wird v. a. durch wandernde Schafherden verbreitet und ist vorwiegend im Spätwinter und Frühjahr aktiv.



Abb. 5.11 Makroaufnahme eines ungesogenen, lauernden Weibchens von *Dermacentor reticulatus*.

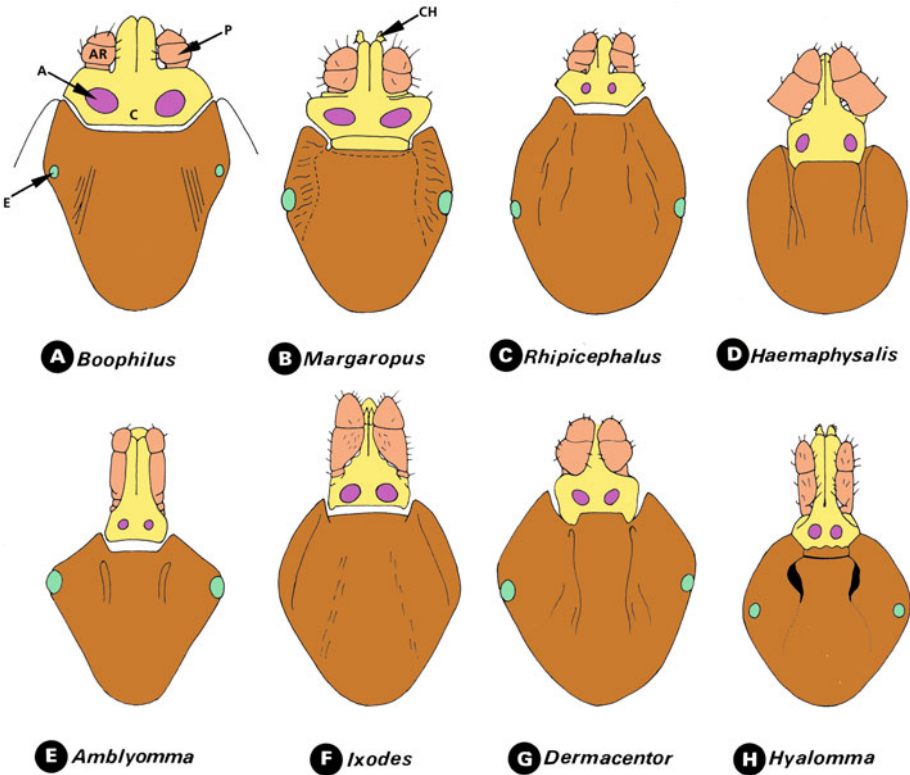


Abb. 5.12 Schematische Darstellung der Vorderenden verschiedener Schildzeckengattungen. Die Arten, die Augen besitzen, können aktiv ihre Wirte aufsuchen. Die anderen müssen warten, bis ein Wirt vorbeikommt.
A = Area porosae = Porenplatte; AR = Segment des Pedipalpus; CH = Chelicere; E = Auge; P = Pedipalpus.

Selten können in Deutschland auch andere Schildzeckenarten von Haustieren auf den Menschen übergehen: *Haemaphysalis punctata*, *H. concinna*, *H. otophila* sowie die Igelzecke, *Ixodes hexagonus*. In den Tropen wandern viele Tierzeckenarten auf den Menschen über und übertragen auch eine Vielzahl von unterschiedlichen Erregern (Aspöck 2010; Mehlhorn 2008).

5.3.2 Lederzecken (Argasidae)

1. **Name:** Griech.: *argas* = glänzend. Engl. *soft ticks*.
2. **Einheimische Argasidae:** Die Taubenzecke, *Argas reflexus* (s. **Abb. 5.6**), lebt in Taubenschlägen und Hühnerställen in Ritzen versteckt, aus denen sie nur nachts zum Blutsaugen hervorkommt. Wegen dieser nächtlichen Aktivität und versteckten Lebensweise wird ihr Vorkommen oft nicht bemerkt, und es werden die von ihr verursachten Schäden auf andere Ursachen zurückgeführt. Taubenzecken befallen gelegentlich den Menschen, v. a. wenn sie aus den Taubenschlägen und -nestern oder aus Hühnerställen in Wohnungen gelangen können bzw. wenn Tauben in Dachböden nisten.
3. **Tropische Argasidae:** In Südamerika, Südafrika und in Indien tritt *Otobius megnini* als Larve und Nymphe bei Hunden, Menschen, Pferden u. a. massiert im äußeren Gehörgang auf (die Adulten saugen aber kein Blut!). Der Saugakt dauert mehrere Tage. Da die vollgesogenen Larven immerhin 3 mm und die Nymphen gar 7 mm groß werden, ist das Hörvermögen der Wirte stark beeinträchtigt. *Ornithodoros moubata* tritt in Afrika auf, wird als Adultus etwa 7–9 mm lang, ist durch eine körnige Oberfläche gekennzeichnet und versteckt sich tagsüber im Lehmbooden von Hütten. Alle Stadien saugen mehrfach und stets nachts Blut. Sie übertragen dabei den Erreger des Zeckenrückfallfiebers (*Borrelia duttoni*) auf den Menschen. Auch die Übertragung von anderen Erregertypen (z. B. Viren) wurde bei *O. moubata* nachgewiesen. *Argas persicus* kommt in Russland, Südeuropa und Afrika an Geflügel vor (tritt auch auf den Menschen über) und kann erhebliche Schäden anrichten, da wie bei allen Argasiden im Allgemeinen spontaner Massenbefall erfolgt.

5.3.3 Stichwirkungen bei Zeckenbefall

Der Einstich einer Zecke wird oft erst bemerkt, wenn längere Zeit danach Juckreiz einsetzt. Die Zecke raspelt mit den stark gezähnten, verschiebbaren und seitwärts beweglichen Cheliceren (**Abb. 5.13**) eine Öffnung in die Haut des Wirtes. Der in die Wunde gelangende Speichel enthält lytische Substanzen, Enzyme, Gerinnungshemmer, Gifte und pharmakologisch wirksame Stoffe. So wird die beim Stich entstehende Blutung durch die Abgabe von Prostaglandinen mit dem Speichel aufrechterhalten. Nach und nach wird sowohl das ventral vor den Cheliceren liegende, mit großen, nach hinten gerichteten Widerhaken versehene Hypostom (**Abb. 5.13**) als auch das dorsal befindliche, mit weniger ausgeprägten Zähnen ausgestattete Epistom in die Wunde geschoben. Bei *Ixodes ricinus* wird so das beim Weibchen etwa 0,5 mm lange Hypostom innerhalb einer Viertelstunde bis zu seiner Basis in die Haut des Wirtes getrieben. Die Epidermis ist nur etwa 0,1 mm dick. Die Mundwerkzeuge der Zecke ragen daher bis in das Corium. Die Ixodidae (s. **Abb. 5.7, 5.13**) haben längere Mundwerkzeuge als die nur für wenige Minuten Blut saugenden Argasidae (s. **Abb. 5.6 a–c**). Sie sezernieren um die eingedrungenen Mundwerkzeuge eine besondere Wand, die Zementröhre. Die hierfür notwendigen Substanzen werden in der Speicheldrüse von 2 verschiedenen Zelltypen produziert. Am besten ist dies bei *Boophilus microplus* untersucht. Bei dieser Art wird zunächst ein Lipoproteine enthaltendes Sekret um den distalen Teil des Hypostoms sezerniert, das sofort zu Ringen erhärtet. Nach 5 Minuten bis 24 Stunden entsteht so eine Röhre, das **Intenum**. Anschließend wird eine weitere Hülle, der **Cortex**, abgeschieden, der Proteine und Kohlenhydrate enthält. Zecken

benötigen zum Blutsaugen eine sehr unterschiedliche Zeitspanne: Weibchen der Taubenzecke, *Argas reflexus*, saugen monatlich einmal 15–30 Minuten lang Blut, ihre Nymphen benötigen ½–2 Stunden, Larven 5–10 Tage. Die Larven von *Ixodes ricinus* saugen 3–5 Tage, die Nymphen 3–7 Tage, die Weibchen 7–14 Tage. Die Weibchen können mehr als das 200-fache ihres Körpergewichts an Blut in die zahlreichen Darmblindsäcke aufnehmen, schwellen dabei bis zur Größe eines Rizinussamens an (daher der Name) und sehen dann stahlgrau aus. Ihr Gewicht steigt von 1,5–2,5 mg auf 250–400 mg. Der Holzbock fällt entweder durch den in der Haut hervorgerufenen, individuell verschieden starken Juckreiz oder durch die mehr oder minder vollgesogenen Stadien auf (Abb. 5.14). Er befällt in besonderem Maß Bauchhaut, Skrotum, Leistengegend und Extremitäten.

Die Stichstelle ist meist nur wenig gerötet. Die Umgebung wird später zu einer juckenden Quaddel. Histologisch findet man nach dem Stich eine Nekrose und ein entzündliches Infiltrat im Bereich des Corium. Bei den Lederzecken, so auch bei *Argas reflexus*, kann es zu stärkeren, münzgroßen Hämorrhagien kommen.



Abb. 5.13 REM-Aufnahme des Vorderendes von *I. ricinus* mit dem „Saugrohr“, das in die Haut eingeführt wird. Die mit Sinnesorganen versehenen Pedipalpen (rechts und links) dienen während des Saugaktes der Abstützung.



Abb. 5.14 Vollgesogenes *Ixodes*-Weibchen.

Die Zeckenparalyse (Zeckenlähme): Diese Symptomatik kann auftreten, wenn Zecken (insbesondere *Ixodes holocyclus* in Australien) am Kopf oder in der Nähe des Rückenmarks saugen. Die Zeckenlähme wurde weltweit bei Haustieren und Menschen, vorwiegend Kindern, beobachtet. In Mitteleuropa ist sie bisher beim Menschen selten aufgetreten. Zustande kommt sie durch die neurotoxische Wirkung von Speichelkomponenten, wenn die Zecke in Nähe des Rückenmarks saugt. Diese verursachen eine an den unteren Extremitäten beginnende und allmählich aufsteigende Lähmung. Schließlich kann es durch Atemlähmung zum Tod des Patienten kommen. Der Wirkmechanismus des Toxins ist noch nicht ausreichend geklärt. Sobald die saugende Zecke entfernt wird, kommt es innerhalb weniger Stunden zu einer raschen und vollständigen Erholung von den Vergiftungssymptomen.

5.3.4 Behandlung von Zeckenstichen

Die starken Widerhaken des Hypostoms (**Abb. 5.13**) verankern die saugende Zecke so fest in der Haut, dass man bei dem Versuch, die Zecke gewaltsam zum Loslassen zu bewegen, leicht den ganzen Komplex der Mundwerkzeuge abreißt. Die in der Haut verbliebenen Mundwerkzeuge können entweder eine Gewebereaktion in Form eines Granuloms, eines kleinen Knötchens, hervorrufen oder sie werden in den folgenden Tagen abgestoßen bzw. führen zu einer Entzündung im umliegenden Gewebe. Mit den Fingern kann man die kleinen Stadien, die Larven und Nymphen kaum fassen. Am besten verwendet man zum Entfernen von Zeckenstadien eine spitze Pinzette, mit deren Hilfe man den Komplex der Mundwerkzeuge, das Capitulum, ergreift und vorsichtig aus der Haut zieht. Man sollte die Zeckenkörper beim Entfernen nicht mit der Pinzette quetschen, da hierdurch eventuell die in der Zecke vorhandenen Krankheitserreger in die Stichwunde gelangen könnten. Die früher empfohlenen Mittel zum Erstickten der Zecke wie verschiedene Öle, Nagellackentferner etc. können bei infizierten Zecken zu einer verstärkten Absonderung von erregerhaltigem Speichel führen und sollten daher vermieden werden. Die Stichstelle selbst kann mit kühlenden Gelen und Antihistaminika behandelt werden.

5.3.5 Übertragung von Krankheitserregern

Die meisten Zecken sind beim Menschen als Blutsauger nicht bedeutsam, sondern in erster Linie als Überträger von Mikroorganismen wie humanpathogenen Viren sowie Rickettsien, Spirochäten (**Abb. 5.15**) und anderen Bakterien. Von besonderer epidemiologischer Bedeutung ist die Möglichkeit der Weitergabe dieser Krankheitserreger. Dies kann nicht nur unmittelbar bei jedem Saugakt von einem auf den anderen Wirt erfolgen, sondern auch von einem Stadium zum anderen als **transstadiale Übertragung** von der Larve auf die Nymphe und schließlich auf die Adulten. Die Weitergabe der Krankheitserreger ist aber auch durch **transovariable Übertragung** auf die Eizellen und damit auf die nächste Zeckengeneration möglich. Überaus wichtig sind die von Zecken übertragenen Viren. In Mitteleuropa sind nahezu 20 Arten von Arboviren (engl. *arthropod borne viruses*) bekannt (Aspöck 2010; Mehlhorn 2008).

5.3.5.1 FSME

Im Jahre 1948 wurde erstmals ein endemischer Herd eines Virus entdeckt, das man heute als Erreger der oft relativ mild verlaufenden **Zentraleuropäischen Zecken-Enzephalitis (Frühsommer-Meningoenzephalitis = FSME)** bezeichnet (leider häufen sich aber schwere Fälle). Mittlerweile weiß man, dass von Russland aus das russische FSME-Virus (von *Ixodes persulcatus* übertragen) in den Osten Deutschlands vordringt und zudem von Österreich, Baden-Württemberg

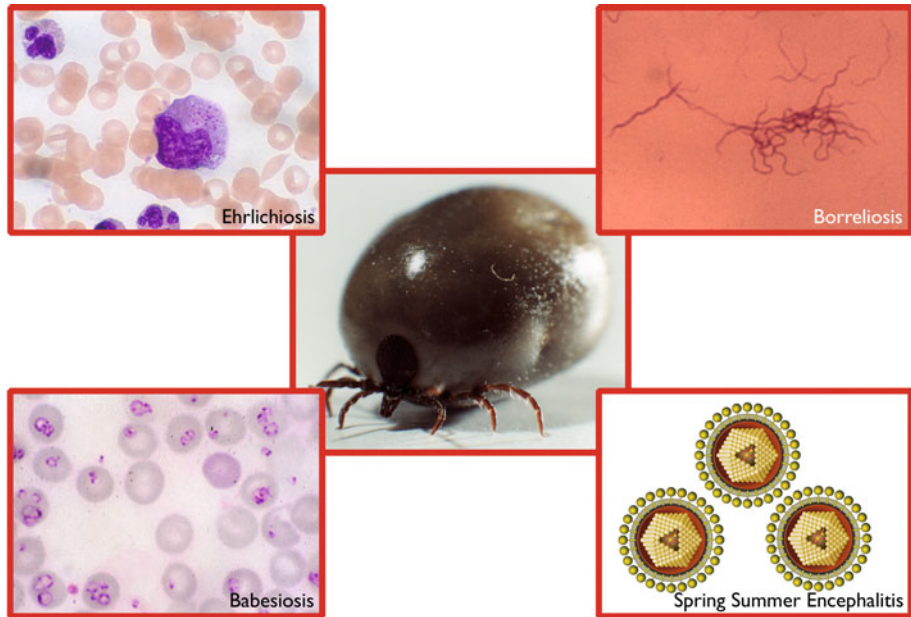


Abb. 5.15 Erreger, die von *Ixodes ricinus* übertragen werden können. Mitte: vollgesogenes Weibchen. Spring summer encephalitis = FSME = Frühsommer-Meningoenzephalitis in Mitteleuropa.

und Bayern das dort in bis zu 5% der Zecken auftretende Virus nach Norden vorstößt und schon in Teilen des Saarlands, von Hessen und Rheinland-Pfalz anzutreffen ist.

Krankheitssymptome der FSME: Nach einer symptomlosen Inkubationszeit von 2–28 Tagen kommt es zur ersten Erkrankungsphase (für 1–8 Tage) mit erhöhten Temperaturen (oft über 39°C), aber weitgehend unspezifischen Symptomen (Müdigkeit, Kopf- und Gliederschmerzen, Halsentzündungen, Übelkeit, Appetitlosigkeit, Konjunktivitis). Diese Symptome werden dann oft mit einer „Sommergrippe“ verwechselt. Danach folgt ein symptom- und fieberfreies Intervall von 1–20 Tagen, bevor die **2. Erkrankungsphase** eintritt. Diese Phase, die durch das Eindringen der Erreger ins Gehirn ausgelöst wird, ist durch schwerste Krankheitssymptome, wie Lichtempfindlichkeit, Sehunschärfe, Nackensteife, Übelkeit, Erbrechen, Fieber über 40°C, Lähmungen, Herzrhythmusstörungen, lebensbedrohliche Zustände gekennzeichnet. Krankenhausaufenthalte von 3–40 Wochen sind dann wegen der meningitischen, meningoenzephalitischen bzw. meningozehalomyelitischen Symptomatik häufig notwendig. Geschwächte und ältere Personen sind häufig vom Tod bedroht. Glücklicherweise kommt es nur bei 10% der infizierten Personen (ohne Schutz, s. u.) zur 2. Krankheitsphase. Bei 50–77% dieser Gruppe ist der Verlauf der Erkrankung auch typisch zweiphasisch, beim Rest (23–50%) wird die 1. Phase nicht bemerkt, und die Erkrankung beginnt scheinbar gleich mit der 2. Phase (!).

Die **2. Phase** zeigt sich bei den betroffenen Personen in 3 Krankheitsbildern:

- 50% der Patienten weisen eine Meningitis auf, d. h. es ist eine Entzündung der Hirnhäute erfolgt;
- 40% erleiden eine Meningoenzephalitis, d. h. eine kombinierte Hirn- und Hirnhautentzündung tritt ein;
- 10% zeigen Symptome einer Myelitis, d. h. einer Nervenentzündung;
- viele Personen weisen zusätzlich eine schmerzhafte Entzündung der Nervenendigungen (Radiculitis) auf.

Je nach Verlaufsform und Intensität der Symptome sind bei 30% der Patienten Dauerschäden (Lähmungen, Hörschäden etc.) möglich. So können 3% der Patienten der 2. Phase lebenslang an den Rollstuhl gefesselt bleiben und sogar 1–2% der Schwersterkrankten nach unterschiedlich langer Leidenszeit versterben. Selbst bei Personen, bei denen keinerlei Folgeschäden bleiben, sind Krankenhausaufenthalte von 2–3 Monaten keine Seltenheit, was eine besondere Gefährdung durch schwer bekämpfbare Bakterien nach sich zieht. Bei der russischen Form der FSME kann die Letalität sogar 25% erreichen.

Vorbeugung: Da bei diesen Viren eine Therapie nach Ausbruch der Krankheit unmöglich ist, sollte in den entsprechenden Gebieten Gebrauch von der gut verträglichen Impfung (in 3 Schüben) gemacht werden. Die **Impfstoffe** FSME-Immun® und Encepur® schützen auch vor der russischen FSME. Repellentien (z. B. Viticks®) verhindern Stiche.

5.3.5.2 Borreliose

Spirochäten der Gattung *Borrelia* (Abb. 5.15) sind wichtige Krankheitserreger beim Menschen. Diese Bakterien sind 10–30 µm lang und 0,3–0,6 µm dick, weisen 4–10 unregelmäßige Windungen auf, besitzen in der Peripherie 7–10 Fibrillen und sind von einer Schleimhülle umgeben. Im Anschluss an ein ungewöhnliches epidemisches Auftreten von Arthritis in dem amerikanischen Städtchen Lyme in Connecticut fanden Burgdorfer und Mitarbeiter im Jahre 1982 als Ursache dieser Massenerkrankung den Befall der Patienten mit einer Spirochäte, die von der Hirschzecke, *Ixodes dammini* (syn. für *I. scapularis*), auf den Menschen übertragen wurde. Die Spirochäte wurde 1984 als *Borrelia burgdorferi* bezeichnet und die Krankheit **Lyme-Krankheit** oder **Lyme-Borreliose** bzw. hierzulande etwas unbefriedigend Zecken-Borreliose genannt. Unbefriedigend ist diese Bezeichnung deshalb, weil auch andere *Borrelia*-Arten von Zecken übertragen werden. In den folgenden Jahren stellte sich heraus, dass die Krankheit wahrscheinlich schon lange in der ganzen Paläarkt und in Nordamerika vorkommt. Sie wurde inzwischen auch in Japan, Australien und Südafrika nachgewiesen, wobei es sich um andere Arten handelt. Die überaus verschiedenartigen im Lauf der Entwicklung auftretenden Symptome waren im Grunde bereits als eigenständige Krankheiten beschrieben, so auch der Zusammenhang von einem Zeckenstich und der Therapie mit Antibiotika: **Erythema chronicum migrans** (ECM) 1909, **Meningopolyneuritis** Garin-Bujadous-Bannwarth (MPGBB) 1922, **Acrodermatitis chronica atrophicans** (ACA) 1883/1902 und **Lymphadenosis cutis benigna** (LCB) 1943. All diese Erscheinungen erwiesen sich nach dem Nachweis von *Borrelia burgdorferi* bei Patienten als Teile der vielgestaltigen Krankheitsbilder der Lyme-Krankheit. Bisher ist die Ursache der verschiedenen Erscheinungsformen nicht bekannt. Ebenso unklar sind viele epidemiologische Aspekte, beispielsweise, ob die Krankheit erst neuerdings intensiver in Erscheinung tritt. Fest steht jedoch, dass die Durchseuchung der Zecken zunimmt und in manchen Gebieten bereits 30% erreicht hat (Mehlhorn und Mehlhorn 2010).

Die meisten Zeckenstiche von nachweislich infizierten Tieren scheinen nicht zu Infektionen zu führen oder heilen spontan aus (90%). Da die übertragenen Zecken nicht wandern, sondern lediglich in endemischen Gebieten in geeignetem Gelände auf eine Gelegenheit zum Blutsaugen lauern, ist die Bevölkerung nur dort einer Infektionsgefahr ausgesetzt. Allerdings ist eine Verbreitung via Vogelflug möglich.

Als Vektoren spielen in Mitteleuropa *Ixodes ricinus*, in der übrigen Paläarkt auch *I. persulcatus*, in Nordamerika *I. dammini*, *I. pacificus* und *I. scapularis* wesentliche Rollen, Arten, die ein breites Wirtsspektrum einschließlich des Menschen haben. Nach neuesten Untersuchungen gelten *I. dammini* und *I. scapularis* als identisch mit einer systematischen Priorität für *I. scapularis*. Andere Gattungen der Ixodidae scheinen als Überträger wenig oder gar nicht geeignet zu sein, wie beispielsweise Arten der Gattung *Rhipicephalus*. Alle infektiösen *Ixodes*-Arten bevorzugen einen feuchten Lebensraum mit Gebüsch, Gräsern, Farnen und Falllaub.

Larven und Nymphen benötigen vor jeder Häutung und die Weibchen vor der Eiablage eine ausgiebige Blutmahlzeit; die Männchen nehmen nur geringe Blutmengen auf (aber mehrmals und können daher ebenfalls Erreger übertragen).

Transovariale Übertragung kommt vor, sodass die nächste Zeckengeneration bereits infiziert sein kann. Die Borrelien können in den Zecken überwintern. Insekten scheinen als Überträger keine nennenswerte Rolle zu spielen (aber die mechanische Übertragung durch Bremsen ist möglich). In Mitteleuropa sind Brandmaus (*Apodemus agrarius*) und Gelbhalsmaus (*Apodemus flavicollis*) doppelt so stark wie die Rötelmaus (*Clethrionomys glareolus*) mit Zecken befallen und haben eine hohe Reservoirkapazität. In den USA haben Weißfußmäuse (*white-footed mouse*, *Peromyscus leucopus*) ein wesentlich größeres Reservopotenzial als Streifenbackenhörnchen (*Eastern chipmunk*, *Tamias striatus*) und Wiesenwühlmäuse (*meadow vole*, *Microtus pennsylvanicus*). Der Weißwedelhirsch (*white-tailed deer*, *Odocoileus virginianus*) ist zwar der Hauptwirt von *Ixodes dammini*, des wichtigsten Überträgers, stellt aber praktisch kein Reservopotenzial dar. In Mitteleuropa hat sich gezeigt, dass in unterschiedlichem Maß infizierte Zecken, geeignete feuchte Biotope vorausgesetzt, sogar in unmittelbarer Nähe von Großstädten vorkommen können. Die meisten Menschen werden in den Sommerferien (Juni–August) sowie während der Beeren- und Pilzsammelzeit (Juli–September) von Zecken befallen.

Die Übertragung von *Borrelia burgdorferi* erfolgt mit dem Speichel, den die Zecken in großer Menge während des Saugaktes abgeben. Die Borrelien leben im Mitteldarm der Zecke (s. Abb. 5.15). Sobald die Zecke Blut in den Darm pumpt, beginnen sich die Borrelien zu teilen und wandern nach etwa 16–48 h in die Hämolymphe und anschließend in die Speicheldrüsen. Das bedeutet, dass die Übertragung der Borrelien erst bei längerem Saugen stattfinden kann. Entfernt man infizierte Zecken innerhalb der ersten 12–16 Stunden nach dem Festsetzen, ohne sie zu quetschen, so verhindert man eine Infektion. Nymphen saugen insgesamt 3–7 Tage, Weibchen 7–14 Tage. Mit dem Speichel der Zecke gelangen die Borrelien in den Menschen und können die verschiedensten Organe befallen.

Die Krankheitserscheinungen bei Befall mit *Borrelia burgdorferi* sind sehr unterschiedlich. Daher kommt dem serologischen Nachweis ganz besondere Bedeutung zu. Ein erstes wichtiges Krankheitszeichen, das im Allgemeinen 1–3 Wochen nach einem Zeckenstich, bisweilen aber überhaupt nicht auftreten kann (50–60% aller Fälle), ist eine zunehmend sich ausbreitende und am Körper wandernde Hautrötung, die daher als **Erythema chronicum migrans** (ECM) bezeichnet wird (Abb. 5.16 a, b). Diese Rötung variiert in ihrer Ausprägung, wird allmählich im Zentrum blasser und verschwindet schließlich nach 3 Wochen bis 3 Monaten. Bisweilen können auch mehrere ringförmige Erytheme auftreten. Gleichzeitig mit der Wanderröte kommt es zu Fieber, Kopfschmerzen und Müdigkeit. In diesem Stadium der Krankheit sollte, allerdings nicht zu früh, eine Untersuchung auf Antikörper im Blut mit dem Immunfluoreszenztest oder ELISA erfolgen (ca. 5–6 Wochen nach dem Stich). Die meisten Fälle von ECM wurden im Spätsommer festgestellt (s. o.). Bei Kindern tritt vielfach die Lymphadenosis cutis benigna (LCB) (Abb. 5.16 c, d) zusätzlich oder zeitlich versetzt zum ECM auf. Knotige, gutartige Wucherungen des lymphoretikulären Systems erscheinen dabei meist an den Ohrläppchen, den Höfen der Brustwarzen und im Genitalbereich oder auch noch an anderen Stellen und können bis zu mehreren Zentimetern Durchmesser erreichen. Diese Krankheitserscheinungen der 1. Phase können spontan abheilen oder sofort oder nach Wochen bis Monaten in das 2. Stadium übergehen. Bisweilen kann das 2. Stadium auch ohne ECM 1–7 Monate nach der Infektion einsetzen. Das 2. Stadium ist durch neurologische Erscheinungen gekennzeichnet, v. a. die Meningopolyneuritis (MPGGB), bei der unter großen Schmerzen eine Fazialislähmung oder eine Entzündung der Augennerven und wechselnde Schmerzen im Bereich des Bewegungsapparats eintreten können. Zudem treten häufig Symptome einer Herzmuskelentzündung auf. Im 3. Stadium, das ½ Jahr oder Jahre nach der Infektion beginnen kann, kommt es zur Acrodermatitis chronica atrophicans (ACA), einer schmerzhaften, chronischen Dermatoase an den Extremitäten, zu Myelitiden und verschiedenen Formen von Arthritis. Außerdem wurden massive Schäden im ZNS nachgewiesen. Wiederum ist die serologische Diagnose überaus wichtig, denn mit fortschreitender Erkrankung steigt auch der Antikörpertiter. Zur **Therapie** der

Lyme-Borreliose werden sehr hohe Dosen Antibiotika empfohlen: Penicillin 4,5 Mill. E oral für 14–21 Tage oder Doxycyclin 2×100 mg pro Tag für 14–21 Tage, bei Kindern (Amoxicillin) und Schwangeren entsprechend weniger, bei Allergikern Makroliden. Eine Therapie sollte so früh wie möglich nach der Infektion vorgenommen werden, da später die Antibiotika immer weniger wirken und mehrfache Therapiewiederholungen notwendig sind.

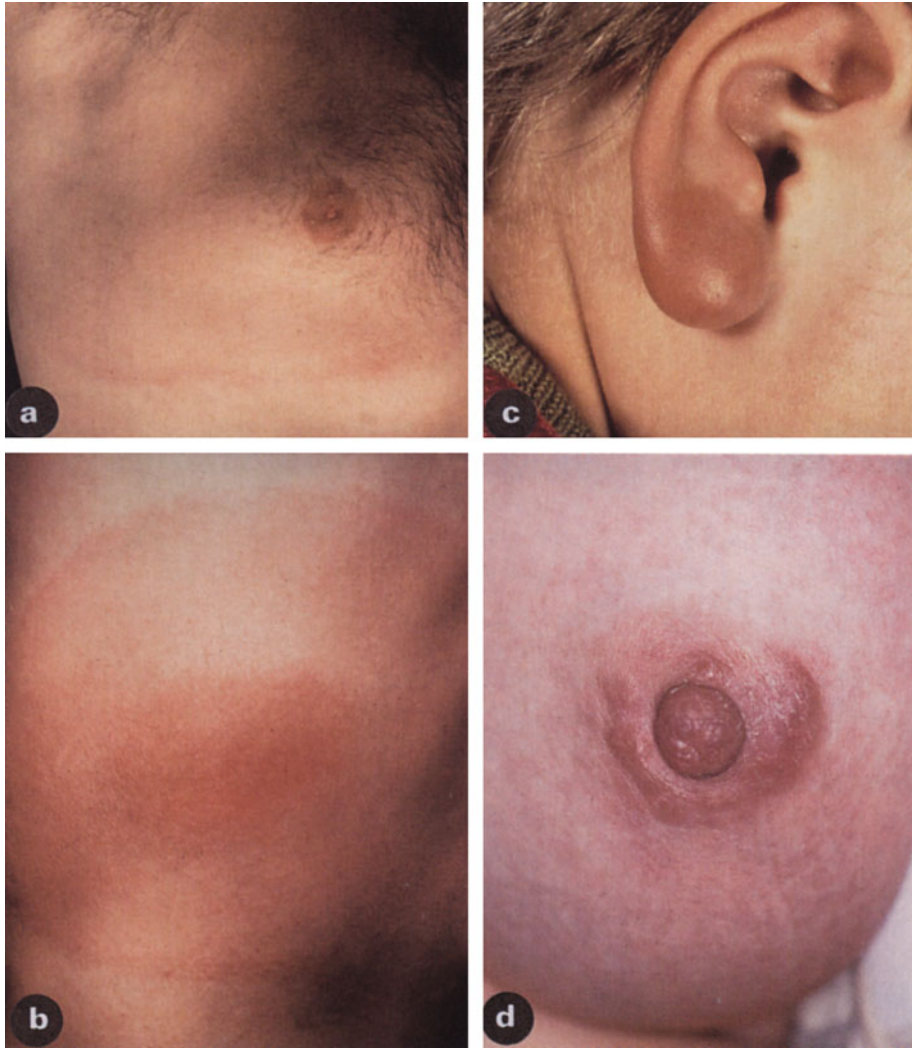


Abb. 5.16 Hautreaktionen bei Personen, die mit *Borrelia burgdorferi* befallen sind. Die sog. Lyme-Krankheit hat ein überaus vielseitiges Krankheitsbild. **a, b)** Die Inkubationszeit des Erythema chronicum migrans (ECM) beträgt im allgemeinen 2–3 Wochen, kann aber zwischen 2 Tagen und 3 Monaten variieren. Es beginnt als roter Fleck um die Stichstelle, dehnt sich danach ringförmig aus (**a**), wandert umher; die Rötung kann zusätzlich aber auch im Zentrum erhalten bleiben. **c, d)** Bei der Lymphadenosis cutanea benigna (LCB) sind rötlich gefärbte, knotenartige, reversible, gutartige Proliferationen des lymphoretikulären Systems, v. a. am Ohrläppchen (**c**), den Brustwarzen (**d**) und im Genitalbereich vorhanden.

5.3.5.3 Weitere von Zecken übertragene Erreger

Borrelia duttoni ist der Erreger des **endemischen Rückfallfiebers** oder **Zecken-Rückfallfiebers**, das fast überall in Afrika, in Vorderasien bis Indien und in Mittelamerika vorkommt; es spielt in Mitteleuropa keine Rolle. Diese Borrelien können von Lederzecken der Gattung *Ornithodoros* sowohl durch den Stich als auch mit der beim Blutsaugen abgegebenen Coxalflüssigkeit übertragen werden. Sie gelangen auf dem Blut- oder Lymphweg zu den einzelnen Organen und rufen bei der Vermehrung Fieberschübe hervor. Nach einer Inkubationszeit von etwa 1 Woche beginnen 3–7 Tage dauernde Fieberanfälle, denen jeweils 1 Woche mit normaler Körpertemperatur folgt. Das zunächst sehr hohe Fieber wird bei den folgenden 5–10 Fieberschüben allmählich durch zunehmende Immunisierung geringer. Wenn keine Komplikationen eintreten, verläuft die Krankheit gutartig. Die **Diagnose** erfolgt durch direkten Erregernachweis im Blutaussstrich bzw. im Dicken Tropfen während der Fieberphasen oder serologisch. Seit die Krankheit mit Antibiotika bekämpft wird, ist die Letalität äußerst gering. Zur **Therapie** verwendet man Penicilline, aber auch Tetracykline und Chloramphenicol.

Eine Viruskrankheit ist die in Großbritannien und Irland vorkommende **Drehkrankheit der Schafe** (engl. *loupine ill*). Sie wird durch *Ixodes ricinus* von Schaf zu Schaf, aber auch auf den Menschen übertragen; der Mensch kann sich darüber hinaus auch beim Schlachten befallener Tiere infizieren.

Von Rickettsien verursachte Krankheiten werden weltweit von Zecken übertragen. Das **Fleckfieber der Rocky Mountains** (*Rocky Mountains spotted fever*) wird von *Rickettsia rickettsii* verursacht. Es kann durch *Dermacentor andersoni* von den als Reservoir dienenden wildlebenden Nagetieren und Wildziegen auf den Menschen übertragen werden. In den Zecken werden fast alle Organe befallen. Der Erreger wird von einem Stadium an das nächste und auch transovariell an die nächste Generation weitergegeben. Im Sommer hält sich die Zecke im Boden auf. Die Krankheit kommt stellenweise in Nord- und Südamerika vor. Lokal kann die Ausprägung der Krankheit sehr unterschiedlich sein. Nach einem infektiösen Zeckenstich dauert die Inkubationszeit etwa 6–7 Tage. Dann folgen kontinuierlich hohes Fieber für 2–3 Wochen und die übrigen Krankheitserscheinungen des klassischen Fleckfiebers mit Ausnahme der Hautreaktionen, die hier durch eine nekrotische Vaskulitis wesentlich ausgeprägter sind. Diese Vaskulitis betrifft auch innere Organe (Herz, Gehirn) und trägt dadurch zur hohen Letalität bei. Zur **Therapie** dienen Chloramphenicol bzw. Tetracykline. Vor Einführung der Behandlung mit Antibiotika lag die Letalität bei 20% der Erkrankten.

Der Erreger des **Q-Fiebers**, *Coxiella (Rickettsia) burnetii*, wird bei uns nur in Schafzecken, *Dermacentor marginatus*, gefunden, die vermutlich als Reservoir dienen und vielleicht auch die Rickettsien übertragen. Der wichtigste Infektionsweg ist aber das Einatmen von Rickettsien enthaltenden Ausscheidungen befallener Haustiere. Die Krankheit befällt den Menschen relativ selten und verläuft meist gutartig. Der Erreger ist weltweit verbreitet.

Rickettsia conori, der Erreger des **Boutonneuse- oder Marseille-Fiebers**, kommt im Mittelmeer- und Schwarzmeergebiet, in Sibirien, in Zentral- und Südafrika sowie in Indien vor. Dieses Fieber wird bisweilen bei Heimkehrern von einem Mittelmeurlaub beobachtet. Überträger ist v. a. die Hundezecke, *Rhipicephalus sanguineus* (s. **Abb. 5.10**). An Hunden eingeschleppte Zecken dieser Art haben stellenweise über einige Zeit kleine Herde dieser Krankheit entstehen lassen. An der Zeckenstichstelle entsteht im Allgemeinen eine Primärläsion in Form eines blauen bzw. schwarzen Flecks (**Abb. 5.17 a**). Nach einer Inkubationszeit von etwa 7–9 Tagen kommt es zu einem hohen, 8–14 Tage anhaltenden Fieber, das mit Kopf-, Rücken- und Gelenkschmerzen einhergeht. Es folgt die Ausbildung eines papulösen Exanthems (**Abb. 5.17 b**). Im Allgemeinen verläuft diese Krankheit gutartig. Sie wird mit Tetracyklinen behandelt.

Die **Tularämie** wird von einem Bakterium verursacht, *Francisella (Pasteurella) tularensis*. Sie ist endemisch in Russland, Japan und Teilen Nordamerikas. Als Reservoir dienen Hasen und Kaninchen, Überträger sind neben Zecken auch Flöhe und Bremsen. Gefährdet sind v. a. Personen, die mit der Jagd und der Verarbeitung von Hasen und Kaninchen zu tun haben. Der Erreger gilt als ungewöhnlich kontagiös. Schon die Aufnahme weniger Bakterien über alle möglichen

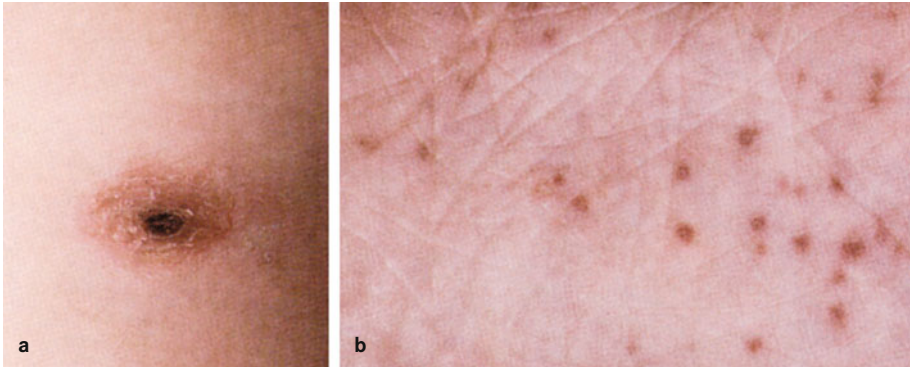


Abb. 5.17 Symptome nach Rickettsienübertragung. **a)** *Tâche noir* bzw. *bleue* = schwarzer Fleck nach Infektion mit *Rickettsia conori*. **b)** Generalisiertes Exanthem bei Rickettsiose (hier auf der Fußsohle).

Eintrittspforten genügt, um die Erkrankung in Form einer Lungenentzündung auszulösen. Die Erreger können durch Inhalation, peroral, über Hautläsionen sowie durch den Stich infizierter Ektoparasiten in den Menschen gelangen. An der Stichstelle bilden sich oft eine Papel und evtl. ein Ulkus. Während der fieberhaften Krankheit kommt es zu Lymphknotenschwellungen und evtl. zu Konjunktivitis. Der Erreger ist kälteresistent und kann daher bei niedrigen Temperaturen auch in Kadavern lange infektiös bleiben. Der Mensch selbst ist im Allgemeinen nicht kontagiös für andere. Die **Diagnose** kann in erster Linie serologisch, unter Umständen aber auch bakteriologisch erfolgen. Bei der **Therapie** hat sich vor allem Streptomycin bewährt.

Bei Mensch und Hund können zudem noch **Babesiosen** auftreten, deren Erreger von einheimischen Zecken übertragen werden. So ist es die Zecke *Ixodes ricinus*, die *Babesia microti* (eine Art von Nagern) auf den Menschen überträgt, während *Babesia canis* sogar 2 Überträger besitzt (in Deutschland *Dermacentor reticulatus* und in Südeuropa *Rhipicephalus sanguineus*). Die *Babesia*-Merozoiten befallen die roten Blutkörperchen, zerstören diese und können so in hohem Prozentsatz zum Tod ihrer jeweiligen Wirte führen (weitere Informationen siehe Mehlhorn und Mehlhorn (2010)).

5.3.6 Schutz vor Zeckenbefall

In Deutschland entwickeln sich die Zeckenstadien – mit Ausnahme von eingeschleppten *Rhipicephalus*-Stadien – nicht in Wohnungen. Somit ist es wichtig, sich im Freien zu schützen. Dies geschieht beim Menschen durch Aufsprühen von Repellentien (z.B. Viticks®, Doctan®, Autan®) auf Schuhe, Socken, Beine und Hose und schützt für etwa 3 Stunden. Bei Hunden gibt es Mittel, die als *Pour-on*-Lösung auf die Haut getropft werden und dann für 4–6 Wochen schützen. Während die Mittel für den Menschen freiverkäuflich sind (Apotheken, Drogerien), sind die meisten Mittel für Hunde (bis auf Frontline®) nur beim Tierarzt erhältlich (z.B. Advantix®, Exspot®).

5.4 Milben

Aus dieser umfangreichen Gruppe sollen nur wenige, humanmedizinisch wichtige Beispiele erwähnt werden. Eine Diagnose weiterer Arten kann nur nach sorgfältiger Bestimmung dieser sehr kleinen Formen anhand von mikroskopischen Präparaten gestellt werden (Evans et al. 1961; Evans und Till 1966).

5.4.1 Hühnermilben (*Dermanyssidae*)

Dermanyssus gallinae

1. **Name:** Griech.: *derma* = Haut; *nysssein* = stechen. Lat.: *gallina* = Henne, *gallus* = Hahn. Engl. *red poultry mite*, *red chicken mite*; dt. Rote Hühnermilbe, Rote Vogelmilbe.
2. **Geographische Verbreitung/Epidemiologie:** Weltweit in den gemäßigten Klimazonen.
3. **Biologie/Morphologie:** Die Hühnermilbe oder Rote Vogelmilbe ist weltweit in den gemäßigten Klimazonen bei wilden und domestizierten Vogelarten als Plageerreger verbreitet (Abb. 5.18). Diese Art kann massenhaft in Hühnerställen, bei Truthähnen, in Taubenschlägen, an den Aufenthaltsorten verwilderter Tauben und sogar bei sämtlichen Stubenvögeln vorkommen. Die nüchternen Weibchen sind etwa 0,7–1 mm lang, im vollgesogenen Zustand aber größer; die Männchen sind nur etwa 0,6 mm lang. Die Weibchen haben lange, stilettförmige Cheliceren, die im besonderen Maß für das Blutsaugen geeignet sind; die Männchen besitzen noch die für Mesostigmata typischen scherenförmigen Cheliceren. Die Weibchen weisen auf der Rückenseite eine zungenförmige Kutikulaverdickung auf; die übrige Kutikula ist elastisch und mit feinen Falten versehen, sodass bei der Blutaufnahme in geringem Maß, aber doch ähnlich wie bei den Zeckenweibchen eine Dehnung möglich ist. Die Eier sind, wie meist bei den Milben, bezogen auf die Körpergröße sehr groß. Ein Weibchen legt insgesamt etwa 40 Eier, pro Ablage etwa 4–8. Die aus dem Ei schlüpfende **Larve** häutet sich zur **Protonymphe**, diese zur **Deutonymphe**, und diese schließlich zum **adulten Tier**; die Larven nehmen kein Blut auf. Die gesamte Entwicklung dauert 8–16 Tage, kann aber bei niedrigen Temperaturen und ungünstigen Ernährungsbedingungen wesentlich mehr Zeit in Anspruch nehmen. Hühner- und Vogelmilben sind vorwiegend nachts unterwegs. Tagsüber verbergen sie sich in Ritzen von Sitzstangen, Brettern, Mauerwerk usw. Das nächtliche Blutsaugen nimmt nur kurze Zeit in Anspruch. Schaden entsteht durch den Massenbefall. Durch den ständigen Blutverlust werden die Vögel geschädigt und die Eierproduktion vermindert, auch werden Erreger auf die Hühner übertragen. **Achtung:** Diese Milben können längere Zeit (Monate) hungern. Der **Mensch** kann von diesen Milben befallen werden, wenn er in infestierten Geflügelställen zu tun hat oder wenn Stubenvögel befallen sind. Immer wieder sind Plagen aufgetreten, wenn nach einer Taubenbekämpfung die im Mauerwerk versteckten, hungrigen Milben in Unmengen in die umliegenden Wohnungen vordrangen und über die Bewohner herfielen.



Abb. 5.18 Rote Hühnermilbe, *Dermanyssus gallinae* (vollgesogen).

4. **Stichwirkung:** Die meistens massenhaft vorhandenen Stiche findet man besonders an den Unterarmen, an Hals und Brust oder ausgehend von einem Befall an den Beinen auch bis zur Gürtellinie am Bauch. Die Stichstellen jucken intensiv und sind durch eine kleine Papel gekennzeichnet. Bei Kindern tritt vielfach eine Vesikelbildung auf. Zur Behandlung der Stichwirkung eignen sich Antihistaminika enthaltende Mittel.
5. **Übertragung von Krankheitserregern:** *Dermanyssus gallinae* überträgt keine für den Menschen pathogenen Krankheitserreger. Bei Hühnern und anderem Geflügel kommt es aber zur Übertragung von Erregern der Geflügelpest etc.
6. **Bekämpfung und Prophylaxe:** Entscheidend für die Wirksamkeit von Gegenmaßnahmen ist die Ermittlung des Ausgangspunkts der Plage. Dabei ist zu bedenken, dass die Milben sich tagsüber verstecken und nachts auch nur kurzfristig zum Blutsaugen hervorkommen. Vogelnester am Haus, v. a. nach dem Ausfliegen der Jungen, Taubenbrutstätten, aber auch Vogelbauer in der Wohnung könne die Ursache des Übels sein. Eine Behandlung des Stalls mit einem Neem enthaltenden Spritzmittel (MiteStop®) beseitigt die Plage, muss aber wiederholt werden, weil Larven in Verstecken schlüpfen oder vollgesogene Adulte dort verharren (Schmahl et al. 2010).

5.4.2 Rattenmilben (Liponyssidae)

Ornithonyssus (syn. *Liponyssus*, *Bdellonyssus*) *bacoti*

1. **Name:** Griech.: *ornis*, *ornithos* = Vogel; *nussein* = stechen; *bdella* = Blutegel; *lipos* = Fett. Engl. *tropical rat mite*; dt. Tropische Rattenmilbe.
2. **Geographische Verbreitung/Epidemiologie:** Die Tropische Rattenmilbe ist weltweit verbreitet, in Deutschland wurde sie aber bisher nur an wenigen Orten eindeutig nachgewiesen sowie in Labors bzw. Zoohandlungen eingeschleppt. Sie gelangt aber oft von Zoohandlungen aus mit importierten Nagern bzw. Spreu in Wohnungen. Der Mensch wird v. a. befallen, wenn nach der Bekämpfung von Ratten und Mäusen in Lagerräumen usw. die natürlichen Wirte nicht mehr zur Verfügung stehen. Diese Milbe saugt tagsüber Blut.
3. **Stichwirkung:** Der Stich gilt als schmerzhaft und verursacht stark juckende Papeln, die einen Durchmesser von fast 2 cm erreichen können.
4. **Übertragung von Krankheitserregern:** In den Südstaaten der USA und in Chile wurden in *Ornithonyssus bacoti* die zu den Rickettsien gehörenden Erreger des murinen Fleckfiebers nachgewiesen. Bei chemotherapeutischen Untersuchungen dient die Rattenmilbe als Überträger einer Rattenfilarie (*Litomosoides carinii*).
5. **Bekämpfung:** Aussprühen der Wohnung bzw. befallener Käfige mit MiteStop®; auch können Hühner mit dem 1:30 mit Wasser verdünnten Mittel eingesprüht werden.

Ornithonyssus sylviarum

1. **Name:** Griech.: *ornithos* = des Vogels. Lat.: *sylva*, *silva* = Wald. Engl. *northern fowl mite*; dt. Nordische Vogelmilbe.
Die Nordische Vogelmilbe befällt in den gemäßigten Zonen zahlreiche wildlebende Vögel und Hausgeflügel. Im Gegensatz zu *Dermanyssus gallinae* findet bei dieser Art die gesamte Entwicklung auf dem Wirt statt (Abb. 5.19). Der Mensch kann ebenso wie von *Dermanyssus gallinae* unter entsprechenden Umständen befallen werden.
2. **Stichwirkung, Übertragung von Krankheitserregern, Bekämpfung:** s. *Dermanyssus gallinae* (Abschn. 5.4.1).

Ophionyssus natricis

1. **Name:** Griech.: *ophis* = Schlange. Engl. *snake mite*, *reptile mite*; dt. Schlangenmilbe.
Die Schlangenmilbe saugt Blut an Schlangen und Eidechsen; sie wurde weltweit in Zoologischen Gärten und Tierhandlungen an diesen Wirten nachgewiesen. Beim Umgang mit befallenen Reptilien können die Milben auch auf den Menschen übergehen. Für die Bekämpfung



Abb. 5.19 Nordische Vogelmilbe (*Ornithonyssus sylviarum*).

fung eignet sich das Mittel Acarol® (Fa. Alpha-Biocare), das auf die Oberfläche der Reptilien gesprüht wird.

Weitere verwandte Milbenarten können als Lästlinge, aber nur in einigen Fällen auch als Blutsauger in Erscheinung treten. Ermittlung der Herkunft dieser Milben und sorgfältige Bestimmung anhand mikroskopischer Präparate ist auch in diesen Fällen erforderlich.

5.4.3 Herbstmilben (Trombiculidae)

Neotrombicula autumnalis

- 1. Name:** Griech.: *thromobs* = Klumpen, Knoten; *neos* = neu. Engl. *chigger*, *red bug* oder *harvest mite*; dt. Herbstmilbe, Entenmilbe.
- 2. Biologie/Morphologie:** Die Larven der Herbstmilben oder Erntemilben sind auffallend rot gefärbt, nur etwa 0,3 mm lang, von ovaler, flacher Gestalt (**Abb. 5.20, 5.21**). Im vollgesogenen Zustand sehen sie gelb bis orangefarben aus und sind doppelt so groß. Es gibt weltweit etwa 700 Arten, von denen etwa 20 für den Menschen als Erreger einer Dermatitis bzw. als Überträger von Erregern von Bedeutung sind. Lange Zeit kannte man nur diese Larvenformen und beschrieb sie unter Gattungsnamen wie *Leptus*, *Atoma* u. a. Als man die im Boden als Vegetarier versteckt lebenden erwachsenen Stadien erkannte, waren Umbenennungen erforderlich. In Europa spielt vor allem *Neotrombicula* (*Trombicula*) *autumnalis* neben 3 weiteren Arten dieser Gattung sowie *Trombicula toldti* und *Euschöngastia xerothermobia* für den Menschen eine Rolle. *Neotrombicula autumnalis* kommt außer in Europa in Russland, der Türkei, China und in Teilen Nordamerikas vor. Die erwachsenen Stadien leben und überwintern im Boden und können bei Dürre, Frost oder Regen bis zu 1 m tief in diesen eindringen. Sie sind etwa 2 mm lang und mit langen, weißen gefiederten Haaren versehen. Aus den in Deutschland von Mai bis September an der Erdoberfläche abgelegten Eiern schlüpfen danach die 6-beinigen, rotgefärbten Larven. In Wiesen, Gärten usw. lauern sie stellenweise massenhaft am Gras und in der Krautschicht auf geeignete Wirte. Kaninchen, Ratten, Mäuse, Igel und andere Säugetiere, darunter auch der Mensch, können befallen werden. Pro Jahr gibt es in Deutschland nur eine Generation (in südlichen Ländern sind es mehrere).

Die Larven der Herbstmilben haben am Vorderende des ungegliederten Körpers je ein Paar sichelförmige Cheliceren und Pedipalpen. Wenn die Larven einen geeigneten Wirt gefunden haben, suchen sie für den Einstich eine dünnhäutige Stelle, bei Kleinsäugern an den Ohren oder an den Genitalien; bisweilen können Hunderte von Larven an einer Maus gefunden werden. Beim **Menschen** wandern die Larven an den Beinen entlang aufwärts, aber ebenso auch von Händen und Armen aufwärts sowie vom Kragenbereich aus auf Brust und Rücken. Sie stechen im Knöchel- und Oberschenkelbereich ebenso wie in der Bauchregion und an

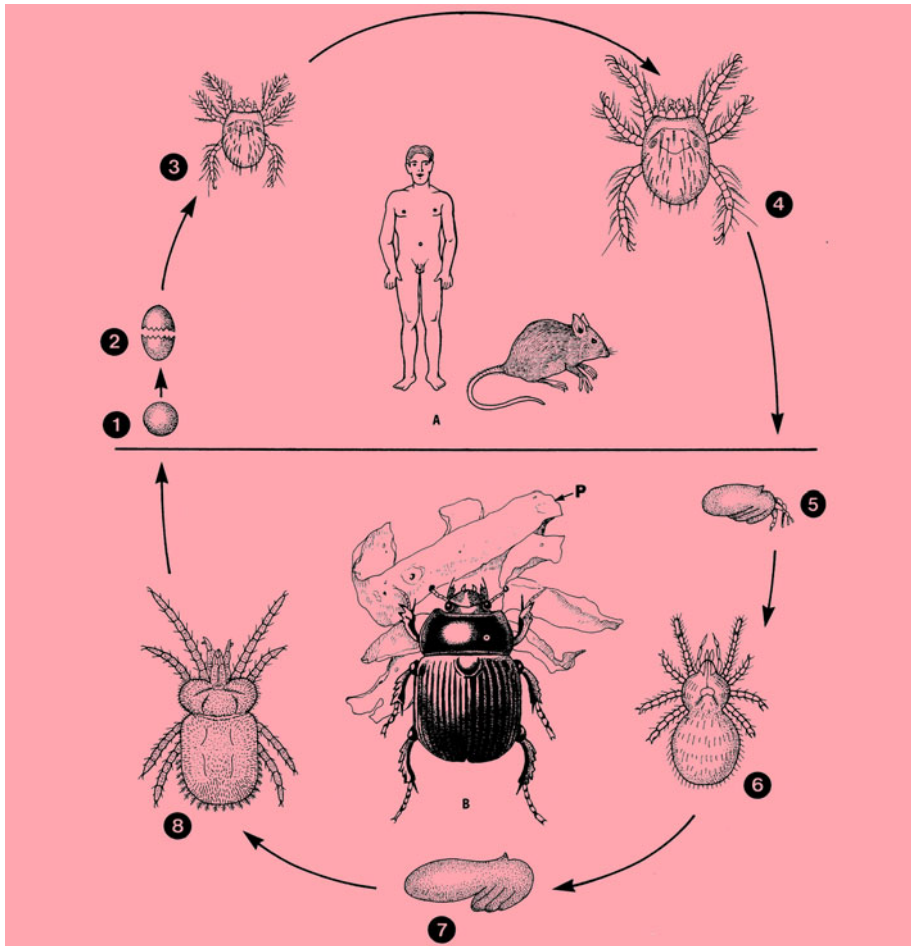


Abb. 5.20 Lebenszyklus der Herbstmilbe, *Neotrombicula autumnalis*. Nur die Larve befällt Wirte.

1. Ei.
- 2., 3. Larve schlüpft.
4. Larve saugt an Warmblütern (A) und wächst.
5. Nach dem einmaligen Saugakt dringt die Larve in den Boden ein und häutet sich zur intakten Proto- nymphe.
6. Deutonymphe nach Häutung (beweglich).
7. Intakte Tritonymphe im Boden.
8. Nach der Häutung entstehen aus der Tritonymphe ♀/♂ Adulte, die auf Pflanzenmaterial zu finden sind und von Käfern (B) transportiert werden.

anderen Körperpartien. Werden sie durch eng anliegende Kleidungsstücke wie Unterwäsche mit Gummizug, Gürtel, Büstenhalter usw. am Weiterkommen behindert, so findet man an diesen Stellen oft massenhaft Stiche. Die sichelförmigen Cheliceren werden in die Haut eingestochen. Der in die Haut gelangende Speichel löst das Gewebe auf. Es entsteht schließlich ein dünnes, hyalines Rohr, das sog. **Stylostom**, das bis in die untersten Schichten der Epidermis, wenn nicht gar bis in das Corium reicht. Durch dieses Rohr wird wie durch einen Rüssel das aufgelöste Zellmaterial und **Lympe**, *nicht aber Blut* gesogen! Diese etwas umständliche Saugmethode erfordert erhebliche Zeit; die Larven saugen, wenn sie nicht gestört werden, 3–5 Tage an der gleichen Stelle und fallen dann ab. Nach einer Ruhepause werden sie zu Nymphen und häuten sich schließlich zu Adulten. Diese beiden Stadien sind keine Parasiten.

3. **Stichwirkung:** Der Einstich ist nicht spürbar. Der in die Haut gelangende Speichel verursacht erst nach einigen Stunden starken Juckreiz (engl. *scrub-itch*), der am 2–3. Tag besonders intensiv wird und anschließend ganz allmählich abklingt. Um die Stichstelle erscheint parallel zur Steigerung des Juckreizes eine hochrote Papel, die bis zu 30 mm Durchmesser erreichen kann (**Abb. 5.22**), die kleine Milbe ist darin kaum noch zu entdecken. Bei häufigen Stichen kann die Reaktion abnehmen, in anderen Fällen aber auch stärker werden. Antihistaminika enthaltende Salben können den Juckreiz lindern.
4. **Prophylaxe:** Als Repellent hat sich der Wirkstoff Saltidin (z. B. in Viticks®, Doctan®) bewährt.
5. **Symptome der Erkrankung:** Beim **Menschen** kommt es nach 14-tägiger Inkubationszeit zu den für alle Rickettsiosen typischen Erscheinungen: anhaltendes Fieber, starke (Stirn-) Kopfschmerzen, und, beim Tsutsugamushi-Fieber, zu einem generalisierten masernartigen Exanthem. An der Stichstelle der Milbe, häufig in der Leistenregion, kann sich eine Primärläsion mit sehr schmerzhafter lokaler Lymphknotenreaktion ausbilden. Die **Therapie** besteht in der Gabe von Tetracyklinen (z. B. Doxycyclin).
6. **Übertragung von Krankheitserregern:** Larven von *Leptotrombidium akamushi* und *L. delicense* übertragen die Erreger der wichtigsten von Milben verbreiteten Krankheit des Menschen, das Tsutsugamushi-Fieber (engl. *scrub typhus* oder *tsutsugamushi disease*). Diese Krankheit wird von *Rickettsia tsutsugamushi* (syn. *R. orientalis*) verursacht und kommt in

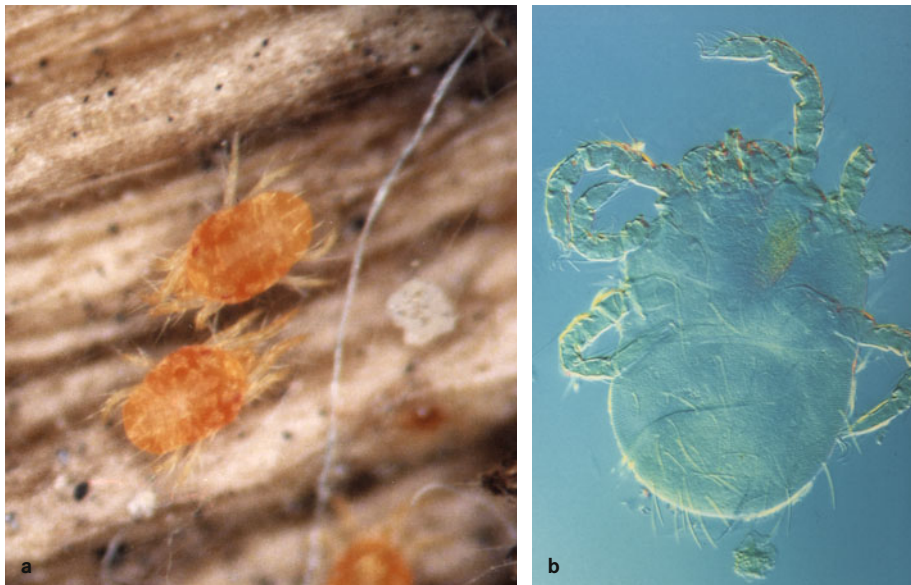


Abb. 5.21 Makro- (a) und lichtmikroskopische (b) Aufnahmen der Larven der Herbstmilben.



Abb. 5.22 a, b) Typische Hauterscheinungen nach Herbstmilbenbefall.

Ost- und Südostasien, Indien, Neuguinea, Nordaustralien sowie auf manchen Inseln im Indischen und Pazifischen Ozean vor. Die Milben nehmen die Rickettsien nur im Larvenstadium auf, geben sie an die folgenden Stadien weiter und übertragen sie sogar transovarially auf die nächste Generation.

Wegen der raschen Antigenvariation von *R. tsutsugamushi* sind Rezidive oder, bei längerem Aufenthalt im Endemiegebiet, Neuerkrankungen immer wieder möglich. Die Letalität der unbehandelten Krankheit liegt bei 5–20%.

Eine Reihe **weiterer Milben der Trombidiformes** kann bei Lagerarbeitern, die mit Getreide, Stroh, Heu und anderen Naturprodukten zu tun haben, bisweilen zur Plage werden. Hier soll lediglich die Kugelbauchmilbe, *Pyemotes (Pediculoides) ventricosus*, erwähnt werden, die an Getreideschädlingen parasitiert (u. a. Kornmotte, Getreidemotte, Kornkäfer, Strohwespe) und beim Menschen Stichreaktionen in Form stark juckender Quaddeln sowie Bläschen verursachen kann. Die Weibchen sind an dem stark aufgetriebenen, kugelförmigen Hinterleib leicht zu erkennen.

7. **Bekämpfung:** Besprühen befallener Flächen bzw. Böden im Garten mit MiteStop® (Fa. Alpha-Biocare).
Schutz mit dem Repellens Viticks®.

5.4.4 Pelzmilben (Cheyletiellidae)

Cheyletiella-Arten

1. **Name:** Griech.: *cheilos* = Lippe. Engl. *fur mites*.
2. **Biologie/Morphologie:** Bisweilen kann es bei Arten der Gattung *Cheyletiella*, die im Fell von Hunden und Katzen nach anderen Milben usw. jagen, zu Massenvermehrungen kommen. Berichte hierüber liegen aus mehreren europäischen Ländern vor. *Cheyletiella blakei* wurde bei Katzen in Europa, Amerika und Afrika nachgewiesen. *C. yasguri* kann bei Hunden, *C. parasitivorax* bei Kaninchen vorkommen. Haben befallene Hunde und Katzen miteinander Kontakt, so kann *C. yasguri* auch auf Katzen übergehen. Die *Cheyletiella*-Arten (**Abb. 5.23**) legen ihre Eier an die Haarbasen ihrer Wirte und versehen sie mit feinen Spinnfäden, sodass die betreffenden Fellpartien ihrer Wirte bei einem Massenvorkommen wie mit Mehl bestäubt erscheinen. Bei Katzen gilt dies für den Rückenbereich und die Partie hinter den Oh-

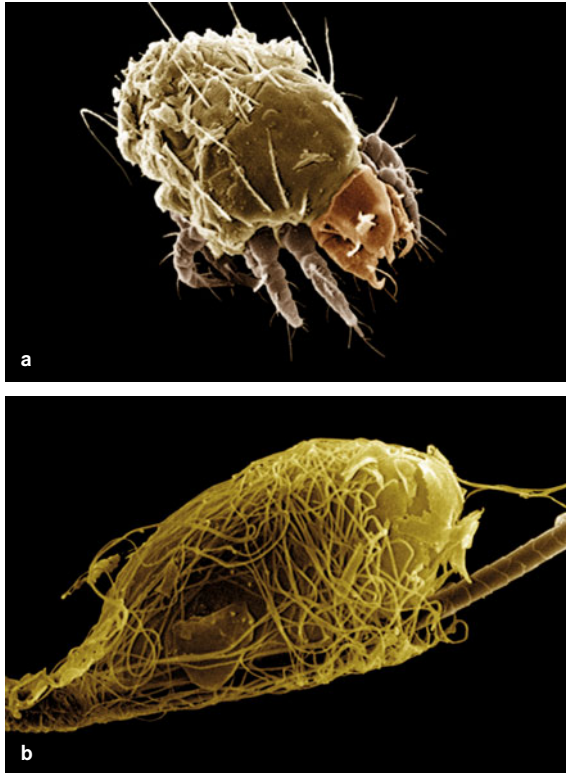


Abb. 5.23 REM-Aufnahmen der adulten Pelzmilbe *Cheyletiella* (a) und des mit Fasern ans Haar festgeklebten Eies (b).

ren, bei Hunden ebenfalls für den Rücken und bei den seltenen Fällen, in denen Kaninchen stärker befallen sind, für den Schulterbereich. *Cheyletiella*-Arten scheinen bei ihren Wirten entweder keinerlei Symptome hervorzurufen oder zu vermehrter Hautschuppenbildung und Juckreiz zu führen. Jungtiere leiden wesentlich stärker als ausgewachsene Tiere. Junge Hunde scheuern an den befallenen, stark juckenden Partien das Fell ab. Die Tierhalter können an Körperstellen, die mit den befallenen Haustieren häufig in Kontakt kommen, d. h. vorwiegend an Brust und Armen, unter stark juckenden, geröteten Papeln leiden, die 0,5–1 cm Durchmesser erreichen können. Diese Hautreaktionen verschwinden, sobald der Milbenbefall getilgt ist oder kein Kontakt mehr mit den befallenen Haustieren besteht.

3. Zur **Diagnose** kann man die sehr kleinen Eier und Milben durch Andrücken eines Tesafilmes an Haut und Haarbasen gewinnen, anschließend den Tesafilm auf einen Objektträger kleben und mikroskopisch untersuchen (vgl. Analtupfverfahren).
4. **Bekämpfung:** Mehrfaches Behandeln der infizierten Haustiere mit ungiftigen Kontaktinsektiziden (z. B. Wash-Away Hund, MiteStop®), beim Menschen damit duschen.

5.4.5 Krätzmilben (Sarcoptidae)

1. **Name:** Griech.: *sarx* = Fleisch; *koptein* = verwunden. Engl. *scabies mites*.
2. **Geographische Verbreitung/Epidemiologie:** Weltweit, insbesondere bei Personen in Asylern, Lagern, Altenheimen etc., wo ständig Körperkontakt erfolgt.
3. **Biologie/Morphologie:** Die Krätzmilbe *Sarcoptes scabiei* (aber auch die Räude milben der Haustiere – sie sind Rassen dieser Art) graben bis 1 cm lange Gänge in der Epidermis des

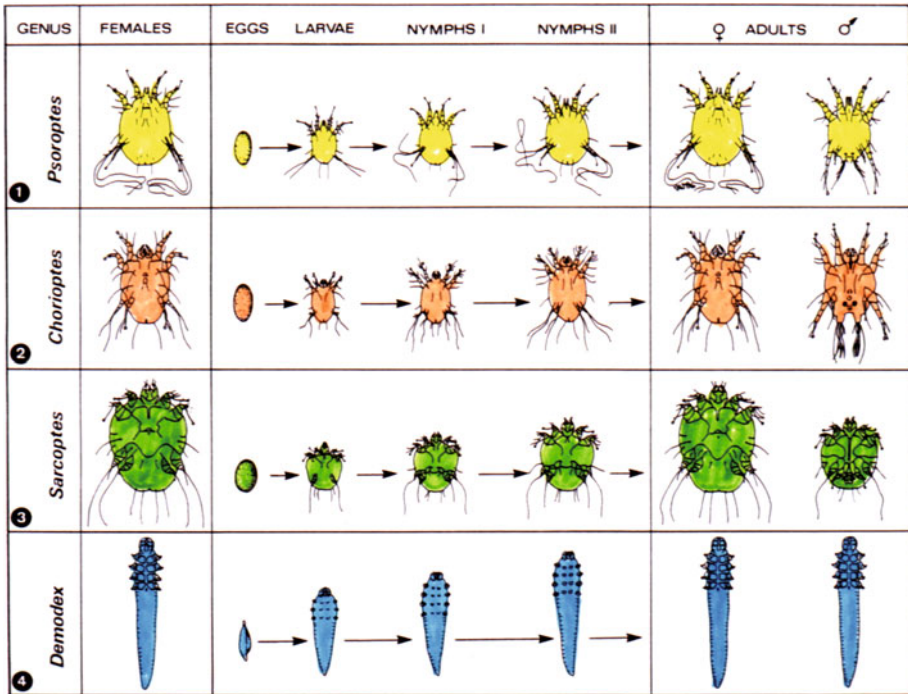


Abb. 5.24 Schematische Darstellung der Stadien verschiedener wichtiger Milben.

Menschen. Die Adulten, die durch 4 stummelartige Beinpaare ausgezeichnet sind (Larven besitzen nur 3!), werden maximal etwa 0,3–0,5 mm × 0,2–0,4 mm groß und ernähren sich von Hautpartikeln. Die weiblichen Nymphen verlassen ihren Gang und wandern auf der Haut umher, um sich dort von den agilen Männchen begatten zu lassen und sich danach binnen ½ Stunde in die Haut einzugraben. Schon wenige Stunden nach dem Eingraben beginnt die Eiablage, wobei für 2–4 Monate täglich 1–4 Eier abgesetzt werden (danach sterben die Weibchen in der Haut). Aus den schlüpfenden Larven entwickeln sich in 9–10 Tagen wieder Männchen oder in 12–15 Tagen Weibchen. Der Befall des Menschen erfolgt durch ein begattetes Weibchen, das vor dem Einbohren bei Körperkontakt auf den neuen Wirt gelangt ist. Daher sind häufig alle Familienmitglieder bzw. Kontaktpersonen in Altenheimen, Hospizen, Krankenhäusern etc. befallen (Abb. 5.24–5.27).

4. **Symptome der Erkrankung:** Häufig beginnt bei Erwachsenen der Prozess im Bereich zwischen den Fingern, im Genitalbereich und in der Leistenregion und breitet sich symmetrisch an den Flanken, in der Nabelregion, am Gesäß, aber auch an Beinen, Fußrücken, vorderen Achselfalten und Armen aus. Charakteristische Prädisloktionsstellen sind die Interdigitalfalten und der Penis, an dem das Exanthem häufig nodulären Charakter hat. Gesicht und Kopfhaut sind selten befallen (Ausnahmen: mangelernährte Säuglinge, Kleinkinder und AIDS-Patienten). Der Juckreiz hält sich tagsüber in Grenzen, beginnt aber geradezu schlagartig – und pathognomonisch – beim Zubettgehen. Einzelne morphologische und Verlaufscharakteristika sind (Abb. 5.27):

- a) Der **Milbengang**. Die meist nur 1–4 mm langen, intraepidermalen Gänge, in deren leicht blasig aufgetriebenem Ende die weibliche Milbe sitzt, erscheinen (bei hellhäutigen Menschen) blassrosa bis bräunlich und können durch Kratzeffekte blutig verändert sein.

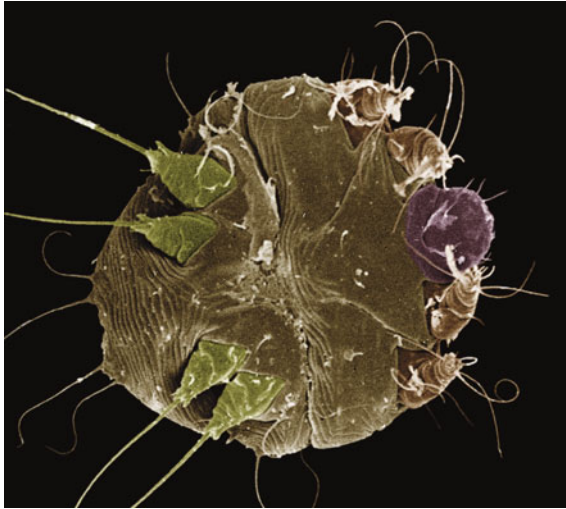


Abb. 5.25 REM-Aufnahme einer Krätzmilbe (*Sarcoptes scabiei*).

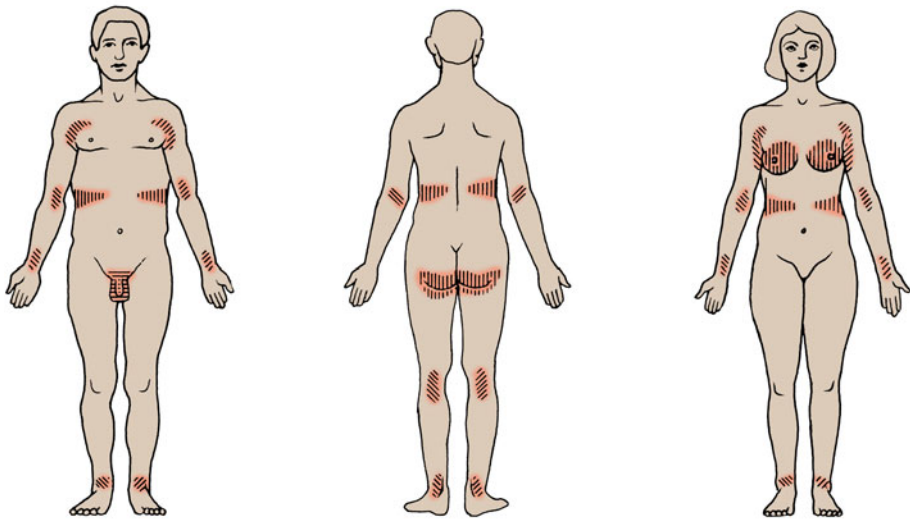


Abb. 5.26 Besonders häufige Initialbefallsstellen bei Krätze.

- b) Ein feinpapulöses **Sekundärexanthem**, gelegentlich auch ein Ekzem, als Hypersensitivitätsreaktion auf Milbenantigene.
- c) Hyperkeratotische **Krustenbildung** tritt besonders bei mangelernährten Kindern und bei AIDS-Patienten (auch im Gesicht) auf. Diese hyperkeratotische Form, bei der die honiggelben bis bräunlichen Krusten bis über $\frac{1}{2}$ cm dick werden können, trägt den Namen **Scabies norwegica**. Die Krusten und abfallenden Schuppen enthalten eine Unzahl von Milben. Diese Form ist also hochkontagiös (**Abb. 5.27 a**).
- d) Bakterielle Superinfektion der Milbengänge und der Exantheme.

5. Diagnose:

- **Hautinspektion:** Verstärkter Pruritus, feine Papeln, z. T. mit Exanthem. Aufsuchen von einzelnen Milbengängen an Prädilektionsstellen. Am Ende der Milbengänge stecken die Weibchen, die mit einer sterilen Nadel durch Hautperforation entnommen werden können.
 - **Hautschabung:** In stark entzündeten Hautbereichen werden Krusten mit einem sterilen Skalpell abgeschabt, für 5–30 min (je nach Dicke des gewonnenen Materials) in 10%ige Kalilauge verbracht und danach mikroskopiert. Die typischen Milben bzw. ihre Eier treten dann hervor, da das Keratin der Haut bzw. die Exsudatkrusten von der Kalilauge zerstört werden.
6. **Infektionsweg:** Körperkontakt: Befruchtete Weibchen (= Telonymphen) wandern bei Körperkontakt auf einen neuen Wirt über, bohren sich im neuen Wirt ein und beginnen nach der Reifung mit der Eiablage (1–4 Eier pro Tag).
 7. **Prophylaxe:** Körperkontakt mit Krätzmilbenträgern meiden, ebenso Kleidertausch. Wechsel der Bettwäsche; Abkühlen der Schlafräume bis gegen 0°C für ca. 24 Stunden in entsprechender Jahreszeit.
 8. **Inkubationszeit:** Spätestens 2 Wochen nach dem Erstbefall treten Hautsymptome auf.
 9. **Präpatenz:** Erste Larven erscheinen 15 Tage nach dem Übertritt eines Weibchens.
 10. **Patenz:** Weibchen leben etwa 2 Monate; durch ständigen Eigenbefall kann sich eine Milbenpopulation über Jahre halten.
 11. **Therapie:** Vielfach wird empfohlen, die Haut mit Hexachlorcyclohexan (Permethrin) oder Crotamiton einzureiben. Gegen den Juckreiz helfen kortikosteroidhaltige Salben. Der



Abb. 5.27 Scabies bei AIDS-Patienten in ungewöhnlicher Manifestation. **a)** Scabies norwegica (Borkenkrätze) bei einem AIDS-Patienten im weit fortgeschrittenen Krankheitsstadium, besonders ausgeprägt im axillaren Bereich. Die Borken und abfallenden Schuppen enthalten Unmassen von Krätzmilben. Dieses Krankheitsstadium ist hochkontagiös – im Gegensatz zur „gewöhnlichen“ Scabies. **b,** **c)** Bohrgänge der Krätzmilben in der Stirn-Haar-Grenze (**b**) und auf dem behaarten Kopf (**c**).

Juckreiz persistiert allerdings 1–2 Tage nach Therapiebeginn, während die Effloreszenzen erst im Verlauf von 10–14 Tagen spontan abheilen. Es hat sich aber gezeigt, dass Milben in nichtbehandelten Bereichen überleben. Daher wird heute angeraten, Ivermectin (oral oder *pour-on*) einzusetzen (z. B. als Stromectol® aus Frankreich oder Ivomec®, das für Schweine zugelassen ist).

5.4.6 Haarbalgmilben (Demodicidae)

1. **Name:** Griech.: *demas* = Körper; *dex* = gestreckt. Lat.: *folliculus* = Bläschen; *brevis* = kurz. Engl. *follicle mites*.
2. **Geographische Verbreitung/Epidemiologie:** Weltweit, vorwiegend Übertragung zwischen Mutter und Kind; häufig bei HIV-Patienten stark ausgeprägter Befall. Faktisch alle Menschen sind Träger dieser Milben, meist aber unbemerkt.
3. **Biologie/Morphologie:** Die Haarbalgmilbe, *Demodex folliculorum*, und die Talgdrüsenmilbe, *D. brevis*, sind mit 0,3–0,4 mm bzw. 0,25 mm (*D. brevis*) in beiden Geschlechtern relativ klein (**Abb. 5.28**). *D. folliculorum* ernährt sich vom Follikelepithel, während *D. brevis* den Zellinhalt des Talgdrüsenepithels verzehrt. Die einzelnen adulten Milben leben nur etwa 5 Tage; ihre Entwicklung dauert etwa 10 Tage, sodass eine relativ kurze Generationsfolge vorliegt. Die Übertragung von Milben von Mensch zu Mensch (alleiniger Wirt) erfolgt durch Körperkontakt.
4. **Symptome der Erkrankung:** Obwohl die Befallsrate mit höherem Alter des Menschen bis zu 100% steigt und bei Menschen mittleren Alters häufig um die 1000 Milben vorhanden sind, gelten unmittelbare klinische Symptome als selten. Allerdings wird den Milben eine Beteiligung an einer Reihe von Hauterkrankungen wie Verhornungsstörungen, Rosacea,



Abb. 5.28 REM-Aufnahmen von *Demodex folliculorum*-Stadien, die aus Hautgeschabsel durch Verdauung freigesetzt wurden.

Areata-artige Alopezien, Pyodermie-artige Erscheinungen, Lupus miliaris, Blepharitis, periorale Dermatitis, mikropapulöse Läsionen etc. zugeschrieben.

5. **Diagnose:** Zum Nachweis der Milben in der Haut wird im befallenen Bereich Talg aus der Haut (besonders in der naso-labialen Zone) ausgepresst und in einem Tropfen konzentrierter Milchsäure mithilfe des Lichtmikroskops näher untersucht. Andere Milben sitzen in den Haarbälgen.
6. **Infektionsweg:** Körperkontakt, vorwiegend bereits zwischen Mutter und Säugling, wobei es zum Übertritt von befruchteten Weibchen kommt.
7. **Prophylaxe:** Regelmäßige Haar- und Körperhygiene.
8. **Inkubationszeit:** 2 Wochen, wenn es überhaupt zu Symptomen beim Befall kommt.
9. **Präpatenz:** 2 Wochen.
10. **Patenz:** Jahre, durch wiederholte Eigeninfektion.
11. **Therapie:** Siehe Krätzmilben (Abschn. 5.4.5).

5.4.7 Hausstaubmilben (Tyroglyphidae)

1. **Name:** Griech.: *tyros* = Käse; *glyphein* = eingraben. Engl. *house dust mites*.
2. **Biologie/Morphologie:** Diese Familie enthält 5 Gattungen mit 13 Arten, von denen 3 Arten Hausstaubmilben der Gattung *Dermatophagoides* (**Abb. 5.24, 5.29, 5.30**) weltweit verbreitet und in besonderem Maß für die Humanmedizin interessant sind: *D. pteronyssinus*, *D. farinae* und *Euroglyphus maynei*. In Mitteleuropa ist *D. pteronyssinus* am meisten verbreitet. Die Hausstaubmilben gelten als eine der Ursachen allergischer Reaktionen der Atemwege in Form von Asthma, Konjunktivitis und Rhinitis. Aus Hausstaub extrahiertes Allergen und das aus diesen Milben gewonnene Allergen hatten die gleiche Wirkung in Form von Hautreaktionen bei allergischen Patienten. Ein Allergen, das isoliert und als eine Protease charakterisiert werden konnte, soll aus Kotballen von Milben stammen, im Wohnbereich mit der Luftzirkulation verbreitet werden, auf die Schleimhäute des Menschen geraten und Asthma sowie Schleimhautreizungen verursachen. Manche Forscher behaupten immer wieder, dass Hautschuppen die wichtigste Nahrungsquelle der Hausstaubmilben seien. Der Mensch verliere pro Tag etwa 1–1,5 g Hautschuppen, die v. a. in Betten, Polstermöbeln, Kleidung und Teppichböden als wichtigsten Aufenthaltsorten der Milben landeten. Bisher ist diese Auffassung, so plausibel sie auch sein mag, nicht eindeutig nachgewiesen. Xerophile *Aspergillus*-Arten sollen die fetthaltigen Hautschuppen besiedeln und für die Hausstaubmilben nutzbar machen. Die Hausstaubmilben haben sich aus der Nestfauna von Säugetieren entwickelt, haben den „Nestbereich“ des Menschen besiedelt und sind offensichtlich Allesfresser. Hierzu passt, dass von einigen Arten, die im Hausstaub vorkommen, Massenvermehrungen in Lebensmittelvorräten, Fischmehl und Futtermitteln für Hühnerzuchten und Schweinemästereien bekannt geworden sind. In früheren Jahrhunderten hatten die Betten eine Strohschütte oder einen Strohsack statt der heute üblichen Matratze. Darin konnte sich eine reichhaltige Fauna entwickeln. Hausstaub enthält heute anorganisches wie organisches Material, Nahrungs- und Hautreste, Detritus, Pollen, Pilze, Fasermaterial u. a. Dieses Material wird verwertet von Pilzen und Milben sowie den räuberischen Milben, die auf diese Milben Jagd machen, wie beispielsweise *Cheyletus*-Arten (Getreidemilben). Ganz offensichtlich handelt es sich bei den Hausstaubmilben um Kulturfolger, die von den in den letzten Jahrzehnten im Wohnbereich des Menschen eingetretenen Veränderungen profitieren. Die Verwendung von Teppichböden in Wohn- und Schlafräumen, die niedrigen Betten, die damit, trotz Verwendung von Staubsaugern, erschwerte Reinigung von Ecken und Nischen sowie das Vorhandensein von Schlupfwinkeln für Milben im Lückensystem der Teppichbodentextur haben der verstärkten Entwicklung dieser Milben in Wohnräumen Vorschub geleistet. Jahreszeitlich kann die Milbenzahl erheblichen Schwankungen unterliegen. Milben gedeihen umso besser, je höher die Temperatur und Luftfeuchtigkeit sind.



Abb. 5.29 Adulte Hausstaubmilben (*Dermatophagoides pteronyssinus*) im Hausstaub.

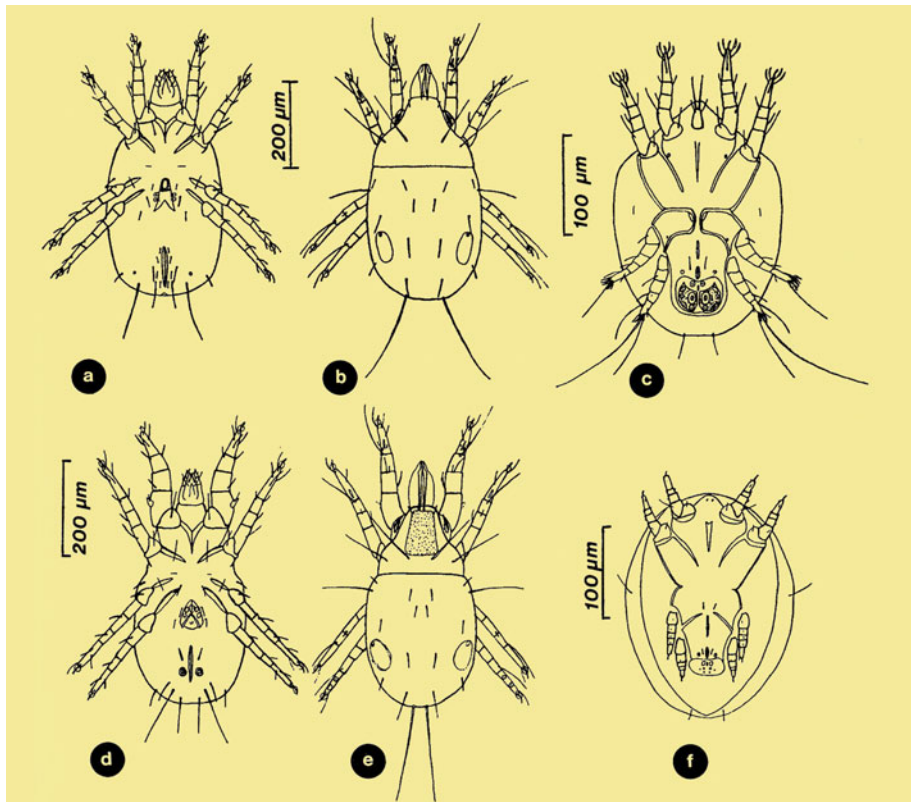


Abb. 5.30 Allergieverursachende Milben. **a–c**) Entwicklungsstadien der Mehlmilbe *Acarus siro* (*Tyroglyphus farinae*), Erreger der sog. Bäckerkrätze (nach Türck 1957). Vor allem die langen Borsten können bei sensibilisierten Personen zu allergischen Reaktionen führen. **a**) Weibchen, Ventralansicht; **b**) Weibchen, Dorsalansicht; **c**) Wandernymphe; **d**) Männchen, Ventralansicht; **e**) Männchen, Dorsalansicht; **f**) Dauernymphe.

3. **Diagnose:** Man kann eine aufwendige Untersuchung der feinen Komponenten von Hausstaub unter dem Stereomikroskop vornehmen. Nach Martini (1952) werden 0,1–0,5 g Feinstaub in einem Becherglas mit 2 ml einer Tensidlösung (Extran u. a.) gerührt, bis alles benetzt ist. Anschließend führt man 50 ml Darling-Lösung (1 Teil gesättigte Kochsalzlösung + 1 Teil Glycerin) hinzu, rührt das Ganze auf einem Magnetrührer etwa 1 Minute, gießt es dann in eine Petrischale und untersucht es mit dem Stereomikroskop. Die isolierten Milben werden zu Präparaten verarbeitet und mikroskopisch untersucht. Diese Untersuchungsmethode erfordert gute taxonomische Kenntnisse, da im Wohnbereich des Menschen 20–40 verschiedene Milbenarten angetroffen werden können, von denen auch Allergene produziert werden. Von medizinischer Bedeutung im Hinblick auf die Auslösung schwererer Allergien sind aber nur 2 Arten, *Dermatophagoides pteronyssinus* und *D. farinae*. Eine andere Methode ist der sog. **Milbenkot-Test** (von verschiedenen Firmen angeboten), der über eine grob quantitativen Guaninnachweis eine Abschätzung der vorhandenen Milbenmenge im feinen Hausstaub ermöglicht.
- Ein **Hauttest** mit einem unter die Haut injizierten gereinigten Allergen ermöglicht festzustellen, ob eine Allergie gegen Hausstaubmilben vorliegt. Neuerdings wird berichtet, dass Asthmatiker mit nachgewiesener Milbenallergie nach einer Immuntherapie gegen Hausstaubmilben-Allergene deutlich weniger Medikamente einnehmen mussten.
4. Zur **Bekämpfung** von Hausstaubmilben in Teppichböden und andern Wohntextilien empfiehlt sich ein ungiftiger, wasserfreier Extrakt aus Neemsamen (Tre-san®, MiteStop®).

5.5 Insekten (Insecta, Hexapoda)

Die Klasse Insecta (Kerbtiere) ist die umfangreichste Gruppe des Tierreichs, was die Artenzahl und die Individuendichte betrifft. Das System der Insecta enthält primär ungeflügelte, niedere Formen, die sog. **Apterygota**, und primär geflügelte, höhere Insekten, die **Pterygota**. Zu Letzteren gehören alle parasitischen Formen, die vorwiegend ektoparasitisch (temporär oder stationär) auf ihren Wirten leben.

System:

Stamm: ARTHROPODA (Auszug)

Unterstamm: Tracheata

Klasse: Insecta (Hexapoda, Insekten, Kerbtiere)

Unterklasse: Apterygota (ungeflügelte Formen)

Unterklasse: Pterygota (primär geflügelt)

Ordnung: Phthiraptera (Tierläuse)

Unterordnung: Anoplura (Saugläuse)

Unterordnung: Mallophaga (Beißläuse)

Ordnung: Rhynchota (Wanzen)

Familie: Reduviidae (Raubwanzen)

Familie: Cimicidae (Bettwanzen)

Ordnung: Diptera (Zweiflügler)

Unterordnung: Nematocera (Mücken)

Familie: Phlebotomidae (Sandmücken)

Familie: Culicidae (Stechmücken)

Familie: Ceratopogonidae (Gnitzen)

Familie: Simuliidae (Kriebelmücken)

Unterordnung: Brachycera (Fliegen)

Familie: Tabanidae (Brennen)

Unterordnung: Cyclorrhapha (Deckelschlüpfer)

Familie: Muscidae (Fliegen)

- Familie: Glossinidae (Schmeißfliegen)
- Familie: Sarcophagidae (Fleischfliegen)
- Familie: Gasterophilidae (Magenfliegen)
- Familie: Oestridae (Dasselfliegen)
- Familie: Hippoboscidae (Lausfliegen)

Ordnung: Siphonaptera (Flöhe)

Insekten können

- a) als **Zwischenwirte** wichtiger Parasiten des Menschen und seiner Nutztiere (Protozoen, Cestoden, Nematoden u. a.) dienen,
- b) als Überträger (**Vektoren**) Rickettsien, Bakterien und Viren verbreiten und
- c) bei der mechanischen **Verschleppung** von Protozoen, Pilzen und Bakterien mitwirken (z. B. Amöbenzysten durch Fliegen, Salmonellen, Shigellen, EHEC, Staphylokokken).

Endoparasitische Formen treten bei einigen höheren Insekten (= Pterygota) ebenfalls, allerdings weit seltener auf (s. Myiasis, Abschn. 5.5.5.8; Sandfloh, Abschn. 5.5.1.6).

Der Bauplan der adulten Pterygota kann gerade bei den parasitischen Formen sehr modifiziert sein, weist jedoch stets folgende Grundzüge auf (s. **Abb. 5.40**):

1. Der segmentierte Körper besteht aus Kopf (**Caput**), Brust (**Thorax**) und Rumpf (**Abdomen**).
2. Das chitinöse Exoskelett der getrenntgeschlechtlichen Insekten wird während des Wachstums in charakteristischer Weise gehäutet. Männchen und Weibchen weisen meist einen sexuellen **Dimorphismus** auf.
3. Der Kopf, dessen einzelne Segmente zu einer Kopfkapsel verschmolzen sind, trägt dorsal 1 Paar gegliederte Antennen (s. **Abb. 5.52**) und ventral 3 Paar Mundwerkzeuge: **Mandibeln**, **Maxillen 1** und **Maxillen 2**. Außerdem sind am Kopf im Regelfall 1 Paar große Facettenaugen sowie bei einigen Arten mehrere Punktaugen vorhanden (s. **Abb. 5.59**), die bei den parasitisch lebenden Arten in unterschiedlicher Weise reduziert sein können.
4. Die 3 Thoraxsegmente (**Pro-**, **Meso-**, **Metathorax**) tragen ventral je 1 Paar (= Hexapoda) 5-gliedrige Extremitäten. Diese bestehen aus **Coxa**, **Trochanter**, **Femur**, **Tibia** und **Tarsus**, der mit charakteristischen Halteapparaten, Klauen etc. endet (daher der Name: Arthropoda = Gliederfüßer).
5. Meso- und Metathorax bilden durch Hautfalten primär 2 Paar Flügel aus, die mithilfe kräftiger Muskelzüge bewegt werden können, allerdings oft ganz oder teilweise rückgebildet sind (z. B. Diptera, Flöhe, Bettwanze). Die Flügelstruktur ist artkonstant und wird daher zur Taxonomie verwendet.
6. Die Segmente des Abdomens weisen keine Extremitäten auf, sondern **lediglich funktionell verschiedene Fortsätze**, die u. a. zur Kopulation bzw. Brutpflege dienen. Im Abdomen befinden sich die Geschlechtsorgane und die zum Teil sehr komplizierten Hilfsorgane (akzessorische Drüsen etc.) sowie als Exkretionssysteme die Malpighi'schen Schläuche.
7. Die Atmung der Insekten erfolgt durch ein z. T. bis zur Einzelzelle ziehendes Röhrensystem (= **Tracheen**), das sich mit charakteristischen **Stigmen** nach außen öffnet (s. **Abb. 5.73**).
8. Das röhrenförmige Herz liegt dorsal, das langgestreckte Nervensystem ventral, je in einem eigenen durch Diaphragmen getrennten Sinus, während der Darm im zentralen Bereich häufig ein mehr oder minder gerades Rohr bildet (s. **Abb. 5.73**).
9. Der Mitteldarm wird bei den meisten Arten von einer oder mehreren sog. **peritrophischen Membranen** ausgekleidet. Diese enthalten als Grundgerüst Chitinfilamente und stellen sowohl für die grob lysierte Nahrung als auch für manche Parasiten auf dem Weg zu den Darmepithelzellen eine Barriere dar.

Die pterygoten Insekten lassen sich nach ihrer ontogenetischen Entwicklung in 2 große Gruppen untergliedern: hemi- und holometabole Formen. Bei **Hemimetabolen** verläuft die Entwicklung schrittweise über Häutungen, wobei die **Larven** morphologisch den Adulten schon frühzeitig ähnlich sind (z. B. Wanzen, Läuse). Daher werden sie auch als **Nymphen**

angesprochen, denn ihre äußere Gestalt gleicht (im Gegensatz zu „holometabolen“ Larven) schon weitgehend den Adulten. Erst die letzte Häutung führt schließlich zum geschlechtsreifen Stadium (**Imago**). Bei den **Holometabolen** (z. B. Fliegen, Mücken, Flöhe) folgt der Larvenentwicklung das sog. **Puppenstadium**. In diesem findet meist eine völlige Umstrukturierung (= Metamorphose) der Larvengestalt bis hin zum adulten männlichen oder weiblichen Insekt statt. Die Puppe ist entweder ein unbewegliches Ruhestadium oder sie bleibt wie bei Mücken beweglich, nimmt dann allerdings keine Nahrung auf.

5.5.1 Flöhe (Siphonaptera)

1. **Name:** Der deutsche Name Floh kommt von mhd. fliehan = flüchten. Griech.: *syphon* = Röhre; *pteron* = Flügel; *aphanes* = verborgen, klein. Engl. *fleas*; Franz. *puce*.

2. **Biologie/Morphologie:** Flöhe erkennt man leicht an ihrer seitlich abgeplatteten Form; tote Flöhe erwecken den Eindruck, sie seien gewaltsam plattgedrückt worden (**Abb. 5.31–5.34**). Lebende Flöhe bewegen sich zwischen Haaren und Federn mit ihren langen Sprungbeinen rasch stakend voran. Die Bewegung wird ihnen dabei durch die Körperform erleichtert; die kurzen, keulenförmigen Antennen können in seitlich am Kopf vorhandene Gruben gelegt werden. Ein Zurückrutschen wird durch die schräg nach hinten gerichtete Beborstung, besonders durch die aus Reihen dicker Borsten gebildeten Kämme verhindert. Im „freien Gelände“ kann sich der Floh durch große Sprünge fortbewegen, v. a. wenn es um das Erreichen eines Wirtes geht. Vogelflöhe erreichen dabei bis zu 25 cm Weite; vom Menschenfloh, *Pulex irritans*, wurden Sprungweiten und -höhen bis zu 35 cm berichtet.

Alle Flöhe sind flügellos; ihre Färbung ist gelbbraun bis schwarz. Der Kopf ist auffallend klein. Seine Beborstung ist systematisch von besonderer Bedeutung. Die stechend-saugenden Mundwerkzeuge sind relativ klein. Beim Stich dringen nur Epipharynx und Lacinien (maxillare Stechborsten) in die Haut ein. Die kurzen Fühler bestehen aus 2 Basalgliedern und einem aus mehreren, sehr kurzen Gliedern zusammengesetzten, keulenförmigen Endabschnitt. Augen fehlen entweder ganz oder sind nur in Form von einem Paar Einzelaugen vorhanden, die dicht vor den Antennen liegen. Mittel- und Hinterbeine dienen als Sprungbeine und haben jeweils eine verlängerte Hüfte (Coxa) und einen stark verdickten Schenkel (Femur). Die 5-gliedrigen Tarsen sind am Hinterende mit stark gebogenen Krallen versehen; da sie keine Haftvorrichtungen besitzen, bewegen sich Flöhe auf glatter Unterlage recht hilflos. Das umfangreiche Abdomen weist am Hinterende eine sog. **Pygidialplatte** mit zahlreichen **Trichobothrien** auf; diese Sinneshaare dürften der Wahrnehmung von Luftströmungen und damit der Wirtsfindung dienen.

Die Flöhe sind in beiden Geschlechtern **Blutsauger** an Warmblütern, an Vögeln (etwa 6%) und v. a. an Säugetieren (etwa 94%). Sie sind wenig wirtsspezifisch, wohl aber nest-typspezifisch. Peus (1972) hat daher folgende, in der Praxis nicht immer befriedigenden Definitionen vorgeschlagen: Als **Hauptwirt** gilt ein Wirt mit optimalem Nestmilieu. Beim **Nebenwirt** sind Wirt und Nest nicht optimal, aber annehmbar. Beim **Zufallswirt** sind der Wirt und sein Nest oder Lager für den Floh unbrauchbar, sodass er sich auf solchen Wirten nur kurzfristig als Irrgast aufhält.

Von den weltweit etwa 1600–2000 beschriebenen Arten kommen in Mitteleuropa etwa 80 Arten vor, von denen aber nur 5–10 Arten von medizinischer und hygienischer Bedeutung sind (**Tab. 5.1**). Bei der Artbestimmung muss man sehr gründlich vorgehen, weil die Flöhe nicht sonderlich wirtsspezifisch sind. Man kann nicht einfach das Vorkommen bei einer Wirtsart für die Namensgebung verwenden. Eine genauere Bestimmung ist nur anhand von mikroskopischen Präparaten möglich.

Flöhe haben eine **holometabole Entwicklung**, d. h. sie bilden nach den Larven eine Puppe, aus der das Adultstadium schlüpft. Die etwas länglichen, weißen Eier werden schubweise abgelegt; die Weibchen von *Pulex irritans* legen bis zu 450 Eier. Weibchen des Katzenflohs (*Ctenocephalides felis*) legen pro Tag etwa 25 Eier, insgesamt bis zu 1000 Eier.

Tabelle 5.1: Wichtige Floharten

Art	Größe (mm)	Merkmale	bevorzugte Wirte
<i>Pulex irritans</i>	♂ 2–2,5 ♀ –4	ohne jegliche kammartige Fortsätze; Ocellarborste verläuft unter dem Augenrand	Mensch , Haustiere
<i>Xenopsylla cheopis</i>	♂ 1,4 ♀ 2,5	ohne jegliche Kämmе; Mesopleuron mit Versteifung; Ocellarborste verläuft über das Auge	Ratten, Mäuse, evtl. Mensch
<i>Ctenocephalides canis</i> , <i>C. felis</i>	♂ 2 ♀ 3	je 1 Kamm unten am Kopf und hinten am Pronotum	Hund, Katze, Mensch
<i>Ceratophyllus gallinae</i>	♂ 3 ♀ 3,5	1 Kamm hinten am Pronotum	Geflügel, Mensch
<i>Echidnophaga gallinacea</i>	♂ 1,5–2 ♀ 2–2,5	ohne Kämmе; Thorax dorsal schmaler als Tergum 1 des Abdomens; ♀ verankert sich mit Mundwerkzeugen fest in der Haut	Hühnervögel, Hunde, Mensch (Tropen)
<i>Tunga penetrans</i>	♂ 0,5–0,7 ♀ 0,5–6,0	Pronotum ohne Kamm; Sensilium mit je 8 seitlichen Sinneszellen; bohrt sich in die Haut	Mensch , große Haustiere

Die Larvalentwicklung dauert bei *Pulex irritans* etwa 14 Tage (bei 18–29°C und 70–90% relativer Feuchte); bei Hühner-, Hunde- (*Ctenocephalides canis*) und Katzenfloh (*C. felis*) erfolgt sie in etwas kürzerer Zeit. Die Larven entwickeln sich bei den meisten Arten im Nest oder Lager des Wirtes bzw. in dessen Nähe. An diesen Stellen sucht man daher bei Verdacht auf Flohbefall nach den weißlichen, Mückenlarven ähnelnden, beinlosen Larven. Der **Menschenfloh**, *Pulex irritans*, entwickelt sich in Dielenritzen, in Staub- und Kehrrichtansammlungen usw. Mit ihren kauenden Mundwerkzeugen können die Larven kein Blut saugen. Da die erwachsenen Flöhe mehr Blut saugen, als zur Darmfüllung nötig ist, gelangt überschüssiges Blut in das Nest der Wirte und kann in getrockneter Form den Larven als Nahrung dienen. Die Puppenruhe dauert etwa 7–10 Tage beim Menschenfloh; in Deutschland benötigt er für die gesamte Entwicklung im Sommer 4 Wochen, im Winter auch 6 Wochen. Trockenheit vertragen die Entwicklungsstadien nicht; die Trockenheit moderner Wohnungen und die hygienischen Verhältnisse gelten als Ursache für das sehr geringe Auftreten des Menschenflohs in Deutschland. Eine besonders bemerkenswerte Erscheinung ist die sog. **Kokonruhe** der Flöhe. Dabei bleibt der Floh nach dem Schlüpfen aus der Puppe noch in dem von der Larve vor der Verpuppung aus Seide gesponnenen und außen durch Staubpartikel hervorragend getarnten Kokon. Welche Faktoren die Dauer und die Beendigung der Kokonruhe bestimmen, ist noch unbekannt. Erschütterungsreize dürften eine Rolle spielen. Die Kokonruhe kann nur kurze Zeit, aber auch bis über 1 Jahr dauern. In lange unbewohnten, zuvor stark befallenen Gebäuden kann es schlagartig zu massenhaftem Auftreten von Flöhen kommen. Der Menschenfloh hat in Mitteleuropa seine Bedeutung verloren und wurde vom Katzenfloh (*Ctenocephalides felis*) abgelöst, der zurzeit 80% allen Flohbefalls auf Mensch, Hund und Katze ausmacht.

Nestbewohnende Flöhe halten sich auch bei längerem Ausbleiben des Wirtes im Nest oder Nistkasten (Vogelflöhe, Nagerflöhe) oder in der Lagerstatt des Wirtstieres auf (Katzen-, Hundeflöhe) und begeben sich nicht auf Wirtssuche. Das Haarkleid des Wirtes bewohnende Flöhe verlassen den Wirt nach dessen Tod rasch und suchen nach einem neuen Wirt.



Abb. 5.31 Ei, Larve und adulter Floh im Teppichboden (REM-Aufnahmen).

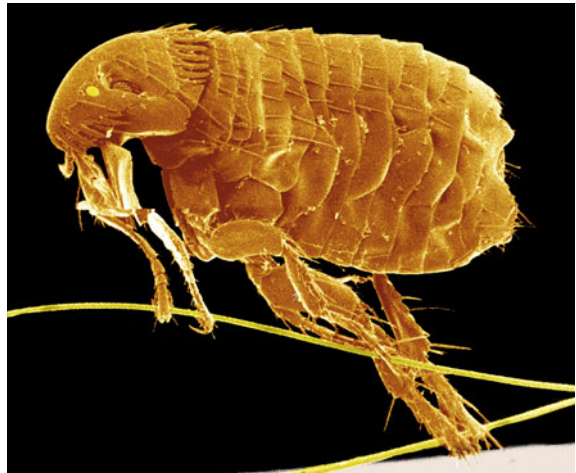


Abb. 5.32 REM-Aufnahme des Katzenflohs (*Ctenocephalides felis*).

Dieses Verhalten des Tropischen Rattenflohs (*Xenopsylla cheopis*) spielt in der Epidemiologie der **Pest** eine besondere Rolle; der Zusammenbruch einer Rattenpopulation kann zum Befall des Menschen durch infizierte Flöhe führen.

Im Sommer können sich Flöhe rascher entwickeln und vermehren. Daher sind Sommer und Herbst schon seit dem Mittelalter als „Flohzeiten“ bekannt. Dies gilt natürlich heute für Flohbefall in Wohnungen und Stallungen nicht mehr. Flohplagen können von unhygienischer Haustierhaltung, Lagern von streunenden Katzen und Viehställen ausgehen.

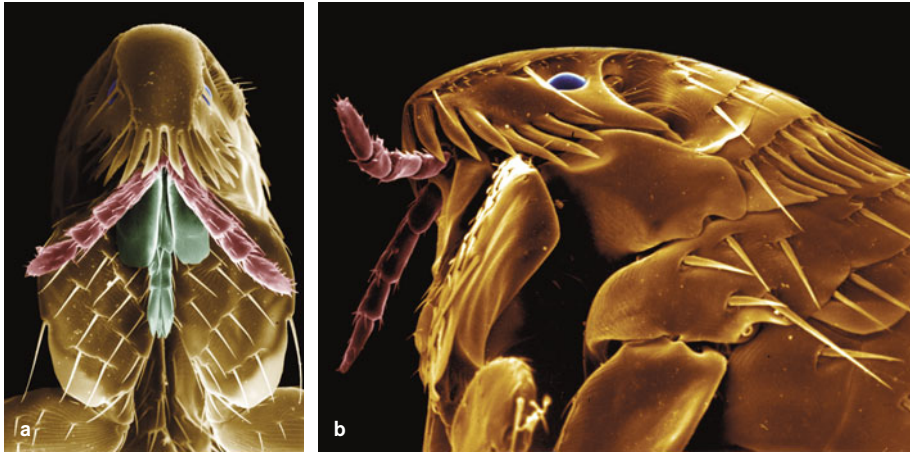


Abb. 5.33 REM-Aufnahmen des Katzenflohs von vorn (a) und von der Seite (b).

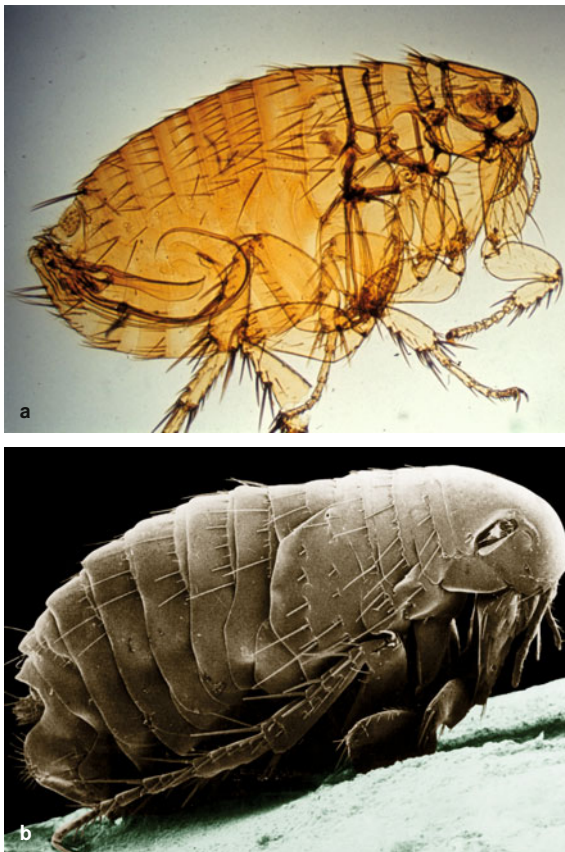


Abb. 5.34 Menschenfloh (*Pulex irritans*) als LM- (a) und REM-Aufnahme (b).

3. **Stichwirkung:** Der Floh ist beim Blutsaugen leicht zu stören, sticht aber rasch wieder an anderer Stelle (häufig in Reihen) (**Abb. 5.35**). Bei jedem erneuten Einstich jucken auch die früheren Stichstellen (Repetieren), sodass ein Floh den Eindruck erwecken kann, man habe es mit zahlreichen Flöhen zu tun. Das Krabbeln der Flöhe auf der Haut und die oft vergebliche Suche nach Flöhen können schlaflose Nächte bereiten. Flohstiche sind erkennbar als kleine, dunkle, eventuell tagelang sichtbare Punkte, umgeben von einem Hof geröteter und geschwollener Haut; die Rötung geht im Allgemeinen rasch zurück. Das Jucken kann tagelang anhalten. Im Einzelnen sind die Reaktionen auf Flohstiche wie bei allen Insektenstichen und allergischen Erscheinungen individuell sehr verschieden. Das Blutsaugen führt zu Blutflecken in der Unterwäsche und im Bettzeug; dies kann bei der Diagnose eines Flohbefalls hilfreich sein (Mehlhorn et al. 2012).
4. **Übertragung von Krankheitserregern:** Flöhe sind v. a. als Überträger der **Pest** von medizinischer Bedeutung. Die Erreger der Pest, *Yersinia pestis*, sind unbegeißelte, mit Kapsel versehene, gramnegative, stäbchenförmige Bakterien, deren Kapselproteine antigen und phagozytosehemmend wirken. Flöhe saugen die Pesterreger mit der Blutmahlung auf. In ihrem vorderen Darmabschnitt vermehren sich diese Bakterien massenhaft und können bei einer erneuten Blutmahlung durch Regurgitation (Erbrechen) in den Blutkreislauf eines Menschen gelangen. Auf dem Blutweg gelangt der Erreger in Lymphknoten, die 2–5 Tage nach der Infektion stark anschwellen, hämorrhagisch verfärbt sind und **Bubonen** oder **Beulen** genannt werden. Über 90% der Pestfälle verlaufen in dieser Weise. Die Pesterreger können anschließend in die Blutbahn gelangen. Erreichen sie die Lunge, so führen sie zur Bildung eines hochinfektösen Sputums, das zu weiteren, direkten Infektionen führen kann. Diese als **Lungenpest** bezeichnete Form ist hochgradig letal. Die Pest existiert als sog. Reservoirkrankheit in Nagerpopulationen fast aller Erdteile und dient hier offenbar deren Bevölkerungsregulation. Unter besonderen Umständen kann sie jederzeit aus diesen Reservoiren ausbrechen und über Ratten als Zwischenglied sowie Flöhe als Vektoren den Menschen befallen. So kam es 1994 zur Epidemie in Indien mit Tausenden von Pestkranken. Entgegen älterer Auffassungen waren früher in Mitteleuropa nicht die Rattenflöhe, *Nosopsyllus fasciatus* und *Xenopsylla cheopis*, sondern der Menschenfloh, *Pulex irritans*, an der Übertragung der Beulenpest beteiligt. Diese Auffassung wurde durch Befunde anlässlich einer Pestepidemie in Nepal 1967/1968 bestätigt, mit der eine Massenvermehrung von *Pulex irritans* einherging. **Mittel der Wahl** gegen Pest sind heute Tetrazykline. Rattenflöhe können außerdem **murines Fleckfieber**, auch endemischen Flecktyphus oder Rattentyphus (engl. *murine typhus*) übertragen. Diese bei Nagetieren, v. a. Ratten, in tropischen und subtropischen Ländern weitverbreitete Krankheit wird von *Rickettsia typhi* (= *R. mooseri*) verursacht. Die Krankheitserscheinungen ähneln denen des klassischen Fleckfiebers, sind aber milder. Zur **Therapie** verwendet man Tetrazykline und Chloramphenicol. Wichtig ist die Prophylaxe durch Ratten- und Flohbekämpfung. In Russland können Flöhe **Erysipeloid** übertragen, verursacht durch das Bakterium *Erysipelothrix rhusiopathiae*. Es handelt sich um eine Hautform des Schweinerotlaufs, die bei verschiedenen Tierarten vorkommt und nicht mit der Wundrose des Menschen zu verwechseln ist. Neuerdings wurde gezeigt (Gruppen Mencke/Mehlhorn), dass Flöhe beim Saugen und auch durch Kot sehr leicht Viren übertragen können. In Flohkot blieben daher manche Virenarten für Wochen infektiös (Mencke et al. 2009). Die **Bekämpfung der Flöhe** und ihrer Brut erfolgt mit Insektiziden. Bei Haustieren ist eine Behandlung auch der Lagerstatt unerlässlich, damit die Brut vernichtet wird. Hierzu stehen sog. Umgebungssprays zur Verfügung (z. B. Bolfo®-Plus-Spray, Vet-Kem®-Umgebungsspray), die die Häutungen der Flohlarven unterbinden. Das aus Pflanzen gewonnene Mittel MiteStop® tötet sowohl Adulte als auch Larven. Die Adulten werden zudem auch durch das Versprühen von Pyrethroiden abgetötet. Hunde und Katzen können mit Pour-on-Präparaten (sie enthalten Insektizide) für 4–6 Wochen geschützt werden. Der Mensch kann sich mit Repellentien (z. B. Viticks®, Doctan®) für etwa 6 Stunden schützen.



Abb. 5.35 Flohstiche; sie stehen oft in Reihen.

5.5.1.1 Menschenfloh (*Pulex irritans*)

1. **Name:** Lat.: *pulex* = Floh; *irritans* = erregend, reizend. Engl. *human flea*.

Der Menschenfloh ist heute weltweit verbreitet, war aber ursprünglich nicht in Mitteleuropa beheimatet, sondern kam im Oligozän in den gemäßigten Gebieten Nordamerikas vor. Mensch und Haushund waren seit dem Pleistozän an seiner Ausbreitung beteiligt. Er scheint in den tropischen Gebieten Asiens zu fehlen und kann sich weder in der Arktis noch in der Antarktis dauerhaft halten. Der Menschenfloh ist nicht wirtsspezifisch. Er befällt neben dem Menschen auch Haustiere und verschiedene wildlebende Säugetiere. Er ist an der extrem dürftigen Beborstung der Kopfpartien (Glatzkopf) und dem Fehlen von Borstenkämmen zu erkennen (s. Abb. 5.34 a, b).

2. **Übertragung von Krankheitserregern:** Pest; Erysipeloid, im asiatischen Teil Russlands und in der Mongolei; Zwischenwirt für den Bandwurm *Dipylidium caninum* in Europa.

5.5.1.2 Katzenfloh (*Ctenocephalides felis*)

1. **Name:** Griech.: *ktenos* = Kamm; *cephalon* = Kopf. Lat.: *felis* = Katze. Engl. *cat flea*.

2. **Biologie/Morphologie:** Kommt in mehreren Rassen **weltweit** vor. Hauptwirt ist die Katze, doch geht dieser Floh auch auf den Hund sowie auf den Menschen über (macht heute ca. 80% des Bestands in deutschen Wohnungen aus!) Außerdem kann der Katzenfloh (s. Abb. 5.32, 5.33) Ratten, Mäuse und verschiedene wildlebende Säugetiere und sogar Vögel befallen. Er ist in Mitteleuropa nicht autochthon, sondern stammt aus Nordafrika und Vorderasien. Katzenimporte durch Römer nach Mitteleuropa sind zwar schon im 3. Jahrhundert erfolgt, doch ist die Katze als Haustier erst seit dem 14. Jahrhundert stärker

verbreitet. Entsprechend seiner Herkunft aus wärmeren Ländern entwickelt sich der Katzenfloh offenbar besser in menschlichen Wohnungen als im Freien. Etwa seit 1960 hat sich in Deutschland in den zahlenmäßigen Relationen der 3 häufigsten Floharten im Bereich des Menschen ein beträchtlicher Wandel vollzogen, der verschiedene Ursachen hat. Die Zahl der in den Wohnungen gehaltenen Katzen und Hunde ist enorm gestiegen, die Wohn- und Heizungsverhältnisse haben sich drastisch verändert usw. Im Wohnbereich des Menschen ist nunmehr der Katzenfloh weitaus am häufigsten vertreten, während Menschenflöhe kaum und Hundeflöhe fast überhaupt nicht mehr in Erscheinung treten. Bei Flohplagen waren Katzen doppelt so häufig wie Hunde beteiligt, und das Verhältnis von Katzenfloh zu Menschenfloh ist 18:1. Massenvermehrungen von Katzenflöhen können durch unhygienische Haltung von Katzen und Hunden zustande kommen und unter Umständen die ganze Nachbarschaft in Mitleidenschaft ziehen. Verflohte Lager von streunenden Katzen in Schuppen, Gartenlauben, Kellern und andere Schlupfwinkeln können zum Ausgangspunkt von Plagen werden, die sich bisweilen schon über ganze Siedlungen erstreckt haben.

3. **Übertragung von Krankheitserregern:** Pest, weltweit; Zwischenwirt des Bandwurms *Dipylidium caninum*, in Europa und östlichen Teilen der USA; viele Virenarten.

5.5.1.3 Hundefloh (*Ctenocephalides canis*)

1. **Name:** Griech.: *ktenos* = Kamm; *cephalon* = Kopf. Lat.: *canis* = Hund. Engl. *dog flea*.
2. **Geographische Verbreitung/Epidemiologie:** Weltweit verbreitet. Er befällt neben dem Hund auch Katzen, Kaninchen, Ratten, Fuchs, Wiesel, Iltis usw. und geht auch sehr leicht auf den Menschen über. Flohbefall des Menschen kann in südlichen Ländern zu 50% (und stellenweise noch mehr) auf das Konto des Hundeflohs gehen (in Deutschland findet sich vorwiegend der Katzenfloh).
3. **Übertragung von Krankheitserregern:** Pest, weltweit; Zwischenwirt für den Bandwurm *Dipylidium caninum*, in Europa und den östlichen Teilen der USA.

Hunde- und Katzenfloh lassen sich an folgenden Merkmalen unterscheiden: Beim Hundefloh ist der 1. Zahn des Kopfkammes halb so lang wie der 2.; beim Katzenfloh sind beide gleich lang, die Kopfpartie vor dem Auge ist beim Katzenfloh ausgedehnter als beim Hundefloh.

5.5.1.4 Vogelflöhe

Von den wenig wirtsspezifischen Arten kommt der Mensch am leichtesten in Kontakt mit den an Hühnern lebenden Arten *Ceratophyllus gallinae* und *Echidnophaga gallinacea* bzw. der auf der Taube vorkommenden Art *Ceratophyllus columbae*. Beim Reinigen von Nistkästen können ganze Schwärme über den Menschen herfallen. In derartigen Nistkästen hat man im Durchschnitt 100, maximal sogar 5754 Flöhe gefunden. Vogelflöhe können unter Umständen aus Nestern von Tauben oder Spatzen in benachbarte Wohnungen gelangen. In Hühnerställen haben die Hühnerflöhe den Vorteil, dass ganzjährig Wirte und optimale Entwicklungsbedingungen in den Nestern zur Verfügung stehen. Vogelflöhe übertragen zahlreiche Erreger bei Geflügel.

5.5.1.5 Rattenfloh (*Nosopsyllus fasciatus*)

1. **Name:** Griech.: *nosos* = Krankheit; *psyllos* = Floh. Lat.: *fasciatus* = gestreift. Engl. *northern rat flea*.
2. **Geographische Verbreitung/Epidemiologie:** Weltweit verbreitet.
3. **Biologie/Morphologie:** Hauptwirt ist die Wanderratte (*Rattus norvegicus*). Daneben kommt diese Art aber auch bei zahlreichen anderen Nagetieren sowie Raubtieren vor, denen diese

Nager als Beute dienen; merkwürdig ist, dass er ebenso wenig wie der Hausmausfloh, *Leptopsylla* (*Ctenopsyllus*) *segnis*, bei der Katze auftritt. Der Rattenfloh geht zudem leicht auf den Menschen über. Der Tropische Rattenfloh, *Xenopsylla cheopis*, ist der klassische Pestfloh.

4. **Übertragung von Krankheitserregern:** Pest, in USA; Pseudotuberkulose und Erysipeloid, in Russland.

5.5.1.6 Sandfloh (*Tunga* [*Sarcopsylla*] *penetrans*)

1. **Name:** Lat.: *intingere* = eintauchen; *penetrare* = eindringen. Griech.: *sarx* = Fleisch; *psylla* = Floh. Engl. *jigger*, *sand flea*, *chigoe flea*.
2. **Geographische Verbreitung/Epidemiologie:** Der Sandfloh kommt in Mittel- und Südamerika sowie im tropischen Afrika und neuerdings auch in Australien vor.
3. **Biologie/Morphologie:** Er ist sehr klein und v. a. als vollgesogenes Weibchen nicht mit anderen Flöhen zu verwechseln (Abb. 5.36). Die Larven des Sandflohs entwickeln sich im Sandboden an Stellen, an denen häufig Menschen anwesend sind. Die Entwicklung vom Ei zum Adulten wird in etwa 3 Wochen durchlaufen (es sind aber im Gegensatz zu den anderen Flöhen nur 2 Larvenstadien vorhanden). Aus dem Kokon geschlüpfte Flöhe wandern auf der Suche nach einem geeigneten Wirt umher. Weibchen halten sich besonders an den Füßen größerer Wirte fest; Mensch, Hund, Ratte und Schwein werden bevorzugt. Meist wird die weiche Haut zwischen den Zehen und unter den Nägeln befallen; aber auch andere Körperpartien wie Hände, Ellenbeuge und Genitalregion können betroffen sein. Hat das Weibchen eine geeignete Hautpartie gefunden, dringt es (mit dem Vorderende voraus) in die Haut ein. Das Abdomen, in dem mehrere Tausend Eier heranreifen, wächst in etwa 8–10 Tagen zu Erbsengröße heran. Schließlich ist das Weibchen weitgehend von der Haut des Wirtes überwallt; es bleibt nur eine kleine Öffnung für die Atmung und die Abgabe von Eiern und Kot (Abb. 5.37–5.39). In der Haut befindliche Sandflöhe müssen sehr sorgfältig entfernt werden, damit es nicht zu gefährlichen Sekundärinfektionen kommt. Die **Abtötung** in der Haut kann durch das Auftragen von Silikonölen oder durch eine 1:20 mit Wasser verdünnte Lösung von MiteStop® erfolgen.



Abb. 5.36 REM-Aufnahme des Männchens und Weibchens des Sandflohs (*Tunga penetrans*).

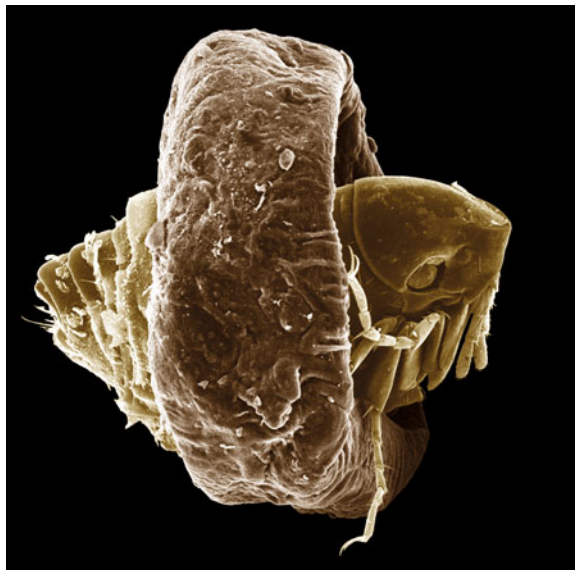
Abb. 5.37 Haut mit 3 eingedrungenen Weibchen des Sandflohs. Die Atmungs- und Geschlechtsöffnung ragen aus der Haut.



Abb. 5.38 Kinderzehen mit Sandflöhen.



Abb. 5.39 REM-Aufnahme eines aus der Haut herauspräparierten Weibchens des Sandflohs, dessen abdominalen Bereich bereits angeschwollen ist.



5.5.2 Läuse (Tierläuse; Phthiraptera)

1. **Name:** Mhd: luizen = Läuse. Griech.: *phtheir* = Laus. Lat.: *apterns* = ohne Flügel. Engl. *lice*.
2. **Biologie/Morphologie:** Bei den Tierläusen ist der Kopf schmaler als der Thorax und vorn schnauzenartig; die stechenden Mundwerkzeuge sind äußerlich nicht sichtbar, sondern liegen im Innern des Kopfes (Abb. 5.40). Charakteristisch sind die großen Klauen an den Beinen, mit denen sich die Läuse an Haaren und Textilien festhalten können. Die medizinisch wichtigen Lausarten sind ausgesprochen wirtsspezifisch. Die Gattung *Pediculus* umfasst 4 Arten, von denen 3 bei Affen und 1 beim Menschen vorkommen; die Gattung *Phthirus* weist nur 2 Arten auf, eine beim Gorilla und eine beim Menschen (**Filzlaus**). Die Läuse des Menschen sind weltweit verbreitet. *Pediculus humanus* kommt in 2 Unterarten vor, der **Kleiderlaus** (*Pediculus humanus corporis*) und der **Kopflaus** (*Pediculus humanus capitis*); die beiden Unterarten gehen nicht ineinander über, lassen sich aber fruchtbar kreuzen. Beiden sind folgende **Merkmale** gemeinsam: Fühler 5-gliedrig; Augen reduziert zu jederseits einem relativ großen Facettenauge (Ommatidium); Einzelaugen (= Ocellen) fehlen. Die Orientierung auf dem Wirt erfolgt vorwiegend mithilfe der 5-gliedrigen Fühler, die mit vielen Sinneshaaren ausgestattet sind. Die Mundwerkzeuge sind stechend-saugend. Sie sind in das Innere des Kopfes verlagert und befinden sich dort in einer sackförmigen Stachelscheide. Sie münden am schnauzenartig vorgezogenen vorderen Kopfteil (Mehlhorn und Mehlhorn 2010).

Am auffallendsten sind an einer Laus die kurzen, gedrungenen **Klammerbeine**, mit denen sich die Tiere sehr gut an den Haaren ihrer Wirte festhalten können. Ein daumenartiger, unbeweglicher Vorsprung umgreift einen Teil des Haares und ein langer, klauenartiger, beweglicher Tarsus sorgt für eine feste Umklammerung. Mithilfe eines sehr stark entwickelten Muskels, der im verdickten folgenden Beinglied vorhanden ist, wird der Tarsus über eine lange Sehne bewegt. Läuse besitzen in keinem Stadium Flügel, sondern wandern „zu Fuß“ von einem Wirt zum anderen. Das heißt, eine Übertragung von Läusen ist nur bei hinreichend engem Haar- bzw. Körperkontakt zu einem Verlausten oder durch gemeinsam

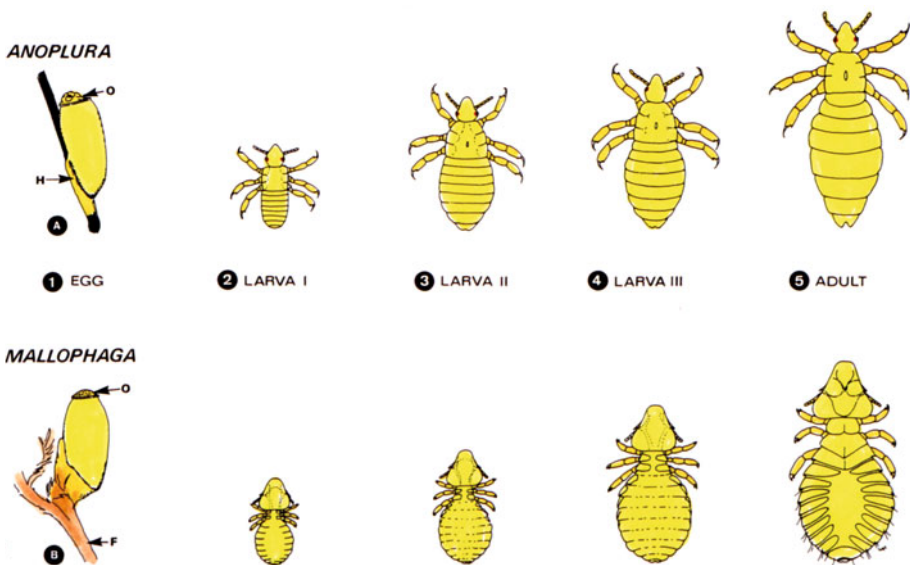


Abb. 5.40 Entwicklungsstadien der Saugläuse (Anoplura) und Beißläuse (Mallophaga).
 F = Feder; H = Haar; O = Operculum, Deckel.

benutzte Kämmе, Haarbürsten, Kleidung (bei Kleiderläusen) usw. möglich. Das eiförmige Abdomen lässt ohne Weiteres 10 Segmente erkennen. Am 3.–8. Abdominalsegment liegen beiderseits Stigmen (Atemöffnungen). Das Männchen ist etwas kleiner als das Weibchen und leicht an dem stilettförmigen, vorragenden Penis am Hinterende zu erkennen. Das Weibchen besitzt keinen Legeapparat; die weibliche Geschlechtsöffnung mündet am eingekerbten Hinterende. Vollgesogen erscheinen die Tiere wegen des durchschimmernden aufgenommenen Blutes rötlich gefärbt; ältere Blutreste im Darm sehen schwarz aus. In hungrigem Zustand wirken die Läuse schmutzig gelblich, bräunlich oder fast schwarz. Die Färbung ist genetisch bedingt; schwarze Läuse gibt es bei den Eskimos und bei dunkelhäutigen Menschen.

Bei manchen Volksgruppen gelten Läuse nicht als Plage, sondern als Zeichen von Gesundheit und großer Potenz, weil man der Ansicht ist, dass sie schädliche Säfte absaugen.

Die Kutikula der Läuse ist lederartig derb, sodass die Tiere gegen Druck recht unempfindlich sind. Läuse zu „knacken“ ist daher eine schwierige Aufgabe und als Bekämpfungsmethode längst überholt. Zudem ist die Kutikula überaus elastisch, sodass eine Laus eine beträchtliche Blutmenge aufnehmen kann.

5.5.2.1 Kleiderlaus (*Pediculus humanus corporis*)

1. **Name:** Lat.: *pes, pedis* = Fuß; *pediculus* = kleines Füßchen; *humanus* = menschlich; *corpus* = Körper. Engl. *body louse*.
2. **Biologie/Morphologie:** Die etwa 3–4 mm große, weltweit verbreitete Kleiderlaus lebt an den von Kleidung bedeckten Körperteilen und in der Kleidung (Abb. 5.41). Sie bevorzugt raue Unterlagen, d. h. Wolle vor Seide, raue gegenüber glatt gewebten Stoffen und besonders Nähte von Stoffen. Vor allem im Sommer werden Kleiderläuse auch auf der Außenseite der Kleidung und sogar an Gürteln, Stiefeln usw. angetroffen. Sie können auch in Betten, Mäntel usw. geraten. Wenn sie hungrig sind, wandern sie auf der Suche nach einer geeigneten Nahrungsquelle umher und gelangen aktiv von Mensch zu Mensch. Das Temperaturoptimum entspricht einer Temperatur zwischen Haut und Kleidung des Menschen (31–33°C). Läuse verlassen überhitzte und fiebrige Körper. In Gebieten mit gemäßigttem und kühlem Klima spielen Läuse eine größere Rolle als in den Tropen. In tropischen Gebieten ist die Verlausung in der Regenzeit stärker als in der Trockenzeit. Läuse ertragen erhebliche Druckbelastungen (nüchterne Weibchen etwa 1 kg, Nissen 120–180 g). Temperaturen über 50°C töten Läuse und Nissen (Eier) in weniger als einer halben Stunde; bei 90–100°C werden sämtliche Stadien innerhalb 1 Minute abgetötet. Hunger wird bei höheren Temperaturen nur kurzfristig ertragen. Leichten Frost und Überflutung mit kaltem Wasser vertragen Läuse wie Nissen. Bei Körpertemperatur benötigen Läuse täglich mindestens eine Blutmahlzeit. Weibliche Läuse werden durchschnittlich 30–40 Tage alt und legen in dieser Zeit bis zu 300 Eier, etwa 5–14 Eier pro Tag; die Eier werden vom Weibchen mit einem rasch erhärtenden, sehr widerstandsfähigen Sekret an Textilien und andere raue Unterlagen geklebt. Die Larven schlüpfen nach etwa 1 Woche. Die Generationsdauer vom Ei bis zum Ei der nächsten Generation (über 3 Häutungen) beträgt unter Normalbedingungen etwa 15 Tage. 20 000 Läuse pro Mensch scheinen die Höchstgrenze des Befalls zu sein.
3. **Stichwirkungen:** Zur Diagnose sollte man gleichermaßen nach Läusen, Nissen und den charakteristischen kleinen knotenförmigen Kotschnüren in der Kleidung und Körperbehaarung wie auch nach Stichstellen suchen. Die Stichstellen sind von einem anfangs hellroten, später bläulich verfärbten, etwa 1 mm Durchmesser erreichenden Hof umgeben. Der Juckreiz ist von Mensch zu Mensch verschieden stark und kann auch durch Gewöhnung geringer werden. Quaddelbildung kann auftreten, häufig aber auch fehlen. Durch heftiges Kratzen können die Voraussetzungen für Ekzeme oder sogar eiternde Geschwüre geschaffen werden. Bei starker Verlausung kann es stellenweise zu brauner Verfärbung der Haut kommen.



Abb. 5.41 REM-Aufnahme einer Kleiderlaus (*Pediculus humanus corporis*) mit Eiern an Gewebe.

4. Übertragung von Krankheitserregern: Das **klassische Fleckfieber**, auch Flecktyphus (engl. *louse borne spotted fever*) genannt, wird in erster Linie durch Kleiderläuse verbreitet und durch *Rickettsia prowazeki* verursacht. Es ist in Europa, Afrika und Asien beheimatet. Die Übertragung der Erreger erfolgt durch den trockenen, staubfeinen, Rickettsien enthaltenden Kot. Beim Kratzen der stark juckenden Läusestiche entstehen leicht kleine Wunden, über die ebenfalls eine Infektion erfolgen kann. Die in den Körper des Menschen gelangten Rickettsien siedeln sich in den Endothelzellen der Kapillaren und kleineren Blutgefäße an und vermehren sich darin. Aus zerstörten Endothelzellen werden die Rickettsien frei, gelangen in die Blutbahn und so zu neuen Endothelzellen.

Klinisches Bild: Nach einer Inkubationszeit von etwa 10–14 Tagen kommt es zu einem mindestens 10 Tage anhaltenden, sehr hohen Fieber, Flecken von 2–4 cm Durchmesser auf der Haut, Benommenheit, starken Gliederschmerzen und Husten. Zur Behandlung dienen heute Doxycyclin, Tetracykline, davor lag die Letalität bei 10–20% der Erkrankten. Zum spezifischen Nachweis der Krankheitserreger verwendet man Blutausstriche, die mit fluoreszenzmarkierten Antikörpern behandelt wurden. Als Schutz gegenüber dieser epidemisch auftretenden Krankheit, die stets im Gefolge der Verlausung auftritt, hilft nur eine rigorose Läusebekämpfung mithilfe von Insektiziden. Bei besonders exponierten Personen kann eine Schutzimpfung angebracht sein. *R. prowazeki* verbleibt auch nach klinischer Heilung in RES-Zellen und kann noch nach 20 Jahren Rezidive auslösen (Brill-Zinsser'sche Krankheit). Die zur **Diagnose** eingesetzte Weil-Felix-Reaktion wird dann wieder positiv.

Das **Fünftagefieber** oder Wolhyni'sche Fieber (auch Schützengrabenfieber, engl. *trench fever*) wird von *Bartonella* (syn. *Rickettsia*) *quintana* hervorgerufen. Bei dieser Krankheit kommt es nach einer Inkubationszeit von 5–20 Tagen etwa alle 5 Tage periodisch zu Fieberschüben. Die Zahl der Fieberanfälle variiert zwischen 3 und 12, wobei häufig Rezidive vorkommen. Rickettsien sind im Blut der Patienten nicht nur während der Fieberperio-

den, sondern noch Wochen danach sowie während der Rezidive nachzuweisen. In der als Überträger dienenden Kleiderlaus dringt der Erreger nicht in das Darmepithel der Laus ein, sondern besiedelt nur die Oberfläche der Darmzellen sowie das Lumen des Darms und vermehrt sich extrazellulär. Nur dadurch kann diese Art vom Erreger des klassischen Fleckfiebers unterschieden werden, denn es werden keine Antikörper im Wirt gebildet, sodass keine serologische Diagnose möglich ist und keine Immunität zustande kommen kann. Die Krankheit nimmt im Allgemeinen einen gutartigen Verlauf. Todesfälle kommen kaum vor, aber der Erkrankte kann über 1 Jahr kontagiös bleiben. Die Krankheit ist heute nahezu weltweit bei vielen Obdachlosen anzutreffen und kann oft zu Endokarditis führen. **Therapie:** Doxycyclin.

Das **europäische** oder **endemische Rückfallfieber** oder **Läuserückfallfieber**, das weltweit vorkommt, wird von Spirochäten der Art *Borrelia recurrentis* verursacht und von Kleider- wie auch Kopfläusen verbreitet. Es wird aber weder beim Stich noch durch Läusekot übertragen, sondern kann nur nach dem Zerbeißen oder Zerdrücken von Läusen mit Läusestrümmern in den Körper des Menschen gelangen. Heute spielt es noch in Nordafrika, Afrika und Amerika eine Rolle.

Klinisches Bild des Rückfallfiebers: Die meisten Erkrankungen treten in Kriegs- oder Hungerzeiten auf. Nach einer Inkubationszeit von etwa 8 Tagen kommt es plötzlich unter heftigem Schüttelfrost zu hohem Fieber bis um 41°C mit starker Abgeschlagenheit und Kopfschmerzen. Diese erste Fieberepisode dauert etwa 5 Tage. Nach mehreren afebrilen Tagen kommt es zum Rückfall. Dabei werden die Fieberdauer und die Symptomatik bei jedem folgenden Rückfall kürzer und schwächer. Klinisch ist in der Mehrzahl der Fälle eine Milz- und Lebervergrößerung und bei vielen Patienten ein mäßiger Ikterus zu beobachten. Die Hauterscheinungen können makulös, petechial oder papulös sein. Auch eine meningoencephalitische Symptomatik kann auftreten: Wahrscheinlich halten sich die Borrelien während der fieberfreien Phasen im Zentralnervensystem auf. Bei den neurologischen Zeichen stehen Benommenheit und Hirnnervenlähmungen im Vordergrund, gelegentlich folgen auch eine Hemiplegie oder Krampfanfälle. Todesursache ist meist eine Myokarditis mit entsprechenden Rhythmusstörungen, eine zerebrale Blutung, gelegentlich auch ein Leberversagen.

5. **Diagnose:** Diagnostisch ist die wichtigste Methode die Erregersuche (Spirochäten) im Blutausschlag und Dicken Tropfen während der Fieberphasen. Die Borrelien sind an ihrer schlanken, geschlängelten, an einem Ende oft eingerollten Form leicht zu erkennen.
6. **Therapie:** Für die Therapie kommen Tetracycline, Chloramphenicol, Penicillin und, v. a. bei Schwangeren und bei Kindern unter 8 Jahren, auch Amoxicillin und Erythromycin in Frage.

5.5.2.2 Kopflaus (*Pediculus humanus capitis*)

1. **Name:** Lat.: *pediculus* = kleines Füßchen; *caput* = Kopf. Engl. *head louse*.
2. **Biologie/Morphologie:** Die Kopflaus ist in beiden Geschlechtern kleiner als die Kleiderlaus, die Segmentierung des Hinterleibs tritt deutlicher hervor, und bei den Weibchen fehlt am 4. Hinterleibssegment die Längsmuskulatur vollständig (**Abb. 5.42**). Die Bevorzugung der Kopfhare als Aufenthalt geht so weit, dass Kopfläuse nur selten in größerer Zahl an Augenbrauen, Bart sowie an anderer Körperbehaarung angetroffen werden; umgekehrt kommen Kleiderläuse nur ausnahmsweise bei starker Verlausung auch an Kopfharen vor. Bastarde beider Rassen sind aber häufig. Die Vorzugstemperatur der Kopflaus ist mit 28–29°C niedriger als die der Kleiderlaus. Kopfläuse können in den Tropen besser existieren als Kleiderläuse. Niedrige Temperaturen werden besser ertragen als höhere (40–50°C). Bei Temperaturen unter 12°C werden keine Eier mehr abgelegt. Die Kopflaus klebt das längliche Ei mit einer längeren sog. Manschette aus Klebdrüsensekret, das in besonderen Drüsen des Weibchens produziert wird, am Haar fest. Die Manschette umfasst das Haar und das Sekret wird auch über das Ei verteilt. Ein derart angeklebtes Ei nennt man eine **Nisse** (**Abb. 5.43**). Das Ei besitzt am Vorderende Luftlö-



Abb. 5.42 LM-Aufnahme zweier Kopflausweibchen (*P. h. capitis*) mit „durchgedrückten“ Eiern.



Abb. 5.43 REM-Aufnahme der Nisse einer Kopflaus (mit einer wasserunlöslichen Substanz an einem Haar festgeklebt).

cher (**Aeropylen**), über die der Embryo mit Sauerstoff versorgt wird, die aber andererseits verhindern, dass ein zu großer Feuchtigkeitsverlust eintritt. Ganz ähnlich sehen auch die Nissen der Filzlaus aus, die sich nur anhand der Porenanordnung auf dem Eideckel von denen der Kopflaus unterscheiden lassen. Ein Weibchen kann pro Tag 2–8 und in ihrem etwa 3 Wochen dauernden Leben etwa 90–150 Eier ablegen. Bei starkem Befall kann es durch Verklebung der Haare bei der Nissenbildung, durch Ekzeme und Einwuchern „wildes Fleisches“ zur Bildung des sog. Weichselzopfes kommen; dessen Entfernung auf chirurgischem Weg gilt als problematisch. Die Embryonalentwicklung dauert 7–10 Tage, die Entwicklung von Ei zu Ei etwa 3 Wochen. Die Entwicklungsdauer hängt von der Temperatur und Luftfeuchtigkeit ab. Die nur 1 mm lange Larve der Kopflaus ist im Haar schwer zu finden und sieht ähnlich wie die ausgewachsene Laus aus. Über Häutungen entstehen nach 2 weiteren Larvenstadien die geschlechtsreifen Tiere. Das Männchen ist 2,3–2,6 mm lang und schlanker als das 2,6–3,1 mm lange Weibchen.

3. **Stichwirkung:** Juckreiz sowie durch heftiges Kratzen verursachte Ekzeme (durch Superinfektion mit Bakterien) entsprechen den Erscheinungen bei Kleiderläusen.
4. **Epidemiologie:** Die Zunahme des Kopflausbefalls in den letzten 20 Jahren ist kein nationales, sondern ein weltweites Phänomen. Das Problem ist nicht in Schwierigkeiten der Diagnose zu suchen. Es liegt auch nicht an einem Mangel geeigneter Bekämpfungsmittel, an der Entstehung von resistenten Läusestämmen oder an der Einschleppung durch Gastarbeiter, Touristen etc., dass das Kopflausproblem immer noch ungelöst ist. Zumindest in Deutschland rührt es daher, dass es sich als schwierig erweist, die Einschleppung aus Problemfamilien einzudämmen, die sich jeder Bekämpfungsaktion widersetzen, weil sie aus den verschiedensten Gründen darin keinen Sinn sehen. Ein weiterer Grund sind die hohen Kosten für manche Präparate. Dadurch kommt es in Kindergärten und Schulen ständig zu einem neuen Nachschub an Kopfläusen.

Ende der 70er-Jahre untersuchte das Bundesgesundheitsamt durch Umfragen bei 157 Gesundheitsämtern das Kopflausproblem. Unter 27 600 von Kopfläusen befallenen Personen waren 17% bis 5 Jahre alt, 44% 5–10 Jahre alt, 24% 10–15 Jahre alt und nur 4% 15–20 Jahre alt. Am stärksten befallen war demnach die Altersgruppe der 5- bis 10-jährigen Kinder, wobei Mädchen und Jungen etwa gleich stark infiziert waren. In der Gruppe der 20- bis 40-Jährigen waren Frauen 3- bis 5-mal stärker als Männer befallen. Die aktuellen Zahlen, die aus den verschiedensten Ländern gemeldet werden, zeigen, dass es zurzeit weltweit zu regelrechten Epidemien kommt, weil viele der älteren Anti-Laus-Produkte nicht mehr wirken. Schätzungen zufolge betragen die Kosten für die Läusemittel sowie der Arbeitsausfall der betroffenen Mütter in den USA etwa 3–4 Milliarden USD pro Jahr. Ebenso wie in anderen europäischen Ländern und in den USA kam es auch in Deutschland nach der Einschleppung von Kopfläusen in Kindergärten, Schulheimen und Sommerlagern zu einer weiträumigen Ausbreitung der Läuse. Eine Zunahme der Verlausung war generell nach den Sommerferien und im Herbst zu verzeichnen. Dies gilt auch noch 2012 mit zunehmender Tendenz.

5. **Kopflausbefall fällt unter das Infektionsschutzgesetz:** Wenn in Kindergärten, Schulen, Jugendwohnheimen, Ferienlagern und ähnlichen Einrichtungen Läusebefall auftritt oder zu vermuten ist, so muss dies vom Leiter der betreffenden Einrichtung sofort dem zuständigen Gesundheitsamt gemeldet werden. Bei einem Läusebefall dürfen Schüler, Lehrer und andere an einer Schule tätige Personen so lange nicht mehr am Unterricht und anderen Veranstaltungen der Schule teilnehmen, bis nach dem Urteil des behandelnden Arztes oder des Gesundheitsamts eine Weiterverbreitung der Verlausung durch die betreffenden Personen nicht mehr zu befürchten ist (was heute durch den schriftlichen Beleg einer durchgeführten Behandlung mit einem Läusemittel erwirkt werden kann).
6. **Therapie/Vorbeugung:** Zur **Bekämpfung** der Läuse und ihrer Eier (Nissen) haben sich mehrere Mittel gut bewährt. Dabei geht die Tendenz der Mittel weg von den insektizidhaltigen Produkten (Pyrethroide), weil von den Läusen Resistenzen entwickelt wurden. Es werden immer mehr Medizinalprodukte (Shampoos) eingesetzt, die die Läuse und die Stadien

in den Nissen mechanisch durch Ersticken töten (z. B. Wash-Away Laus®, Sensomed® Läu-seshampoo, Linicin). Auch existieren neu entwickelte Repellentien gegen Läuse (Picksan, NoLice, Linicin Preventive Spray).

5.5.2.3 Filzlaus (*Phthirus pubis*)

1. **Name:** Griech.: *phtheir* = Laus; *pubis* = Schambein. Engl. *pubic louse*; franz. *Papillon d'amour*; dt. Schamlaus.
2. **Biologie/Morphologie:** *Phthirus pubis* ist weltweit verbreitet und lebt im Allgemeinen an den Schamhaaren, kann aber auch gelegentlich an den Achselhaaren, Wimpern, Augenbrauen und sogar Kopfharen gefunden werden. Filzläuse können sich so fest ans Haar klammern, dass sie sogar beim Festhalten an Wimpern und übriger Augenbehaarung das Öffnen des Lides verhindern. Die Filzlaus ist an ihrer charakteristischen Körperform leicht von Kopf- und Kleiderlaus zu unterscheiden (Abb. 5.44, 5.45). Die an Haare angeklebten Eier (Nissen) ähneln denen der Kopflaus und lassen sich von diesen nur anhand der Anordnung der Poren auf dem Eideckel unterscheiden. Die Weibchen können bis zu 26 Tage leben. Die Jungen schlüpfen schon nach 5–8 Tagen aus den Eiern, und die Larven werden in 15–17 Tagen geschlechtsreif.
Filzläuse sind wenig beweglich und saugen meist unentwegt an der gleichen Körperstelle. Hunger bzw. Entfernen vom Körper des Wirtes vertragen sie sehr schlecht. Die Ausbreitung der Filzlaus von einer Person zur anderen soll vorwiegend beim Geschlechtsverkehr erfolgen, ist aber auch auf anderem Weg möglich.
3. **Stichwirkung:** Die Stiche verursachen im Allgemeinen geringeren Juckreiz als die der Kopf- und Kleiderläuse. Durch Kratzen können Ekzeme entstehen. An Stellen mit starkem Befall kann die Haut blass bläulich erscheinen (franz. *taches bleues*).



Abb. 5.44 REM-Aufnahme einer Filzlaus (*Phthirus pubis*).



Abb. 5.45 LM-Aufnahme zweier Eier und einer adulten Filzlaus auf einem Haar.

4. Die **Bekämpfung** der Filzlaus erfolgt *nicht* mehr mit der quecksilberhaltigen, berühmten „grauen Salbe“ früherer Zeiten, sondern mit den im Abschnitt über die Kopflaus (Abschn. 5.5.2.2) erwähnten Mitteln.

5.5.2.4 Weitere Tierläuse

Manche Tierläuse (z. B. Schweineläuse – *Haematopinus suis*, Hundeläuse – *Linognathus setosus*) können gelegentlich von Haus- oder Wildtieren auf den Menschen überwechseln, bleiben aber wegen der hohen, bezüglich ihrer Gründe noch ungeklärten Wirtsspezifität der Läuse nicht lange auf dem Menschen. Das gleiche gilt, wie bei Bauern nachgewiesen, auch für die an ihrem breiten, flachen Kopf leicht von den Läusen unterscheidbaren **Beißläuse** = Mallophagen (Haarlinge von Säugetieren und besonders Federlinge des Hausgeflügels). Mallophagen ernähren sich mit Hilfe ihrer kauenden Mundwerkzeuge durch Knabbern von Hautresten und dergl., können damit aber nicht Blut saugen. Beim Geflügelrupfen können Federlinge auf den Menschen geraten und irrtümlich als „echte Läuse“ angesehen werden.

5.5.3 Wanzen (Bett-, Raubwanzen; Heteroptera)

5.5.3.1 Bettwanze (*Cimex lectularius*)

1. **Name:** Lat.: *cimex* = Wanze; *lectularius* = zum Bett gehörend. Engl. *bed bug*.
2. **Biologie/Morphologie:** Die Bettwanze ist weltweit verbreitet. Sie ernährt sich durch nächtliches Blutsaugen, nicht nur beim Menschen, sondern auch bei Haustieren, besonders beim Geflügel, außerdem bei Sperlingen, Staren, Schwalben und Fledermäusen. Der Körper der etwa 5–6 mm langen adulten Bettwanze ist dorsoventral abgeplattet – daher der Name „Tapetenflunder“ (Abb. 5.46, 5.47). Am Kopf sitzen 2 vorstehende Komplexaugen und 4-gliedrige Fühler. Der gerade, lange Rüssel liegt in Ruhe der Kopf- und Vorderbrustunterseite an. Will die Wanze stechen, so klappt sie ihn nach vorn. Die Stechborsten



Abb. 5.46 LM-Aufnahme einer Bettwanze (*Cimex lectularius*) mit 2 abgesetzten Eiern.

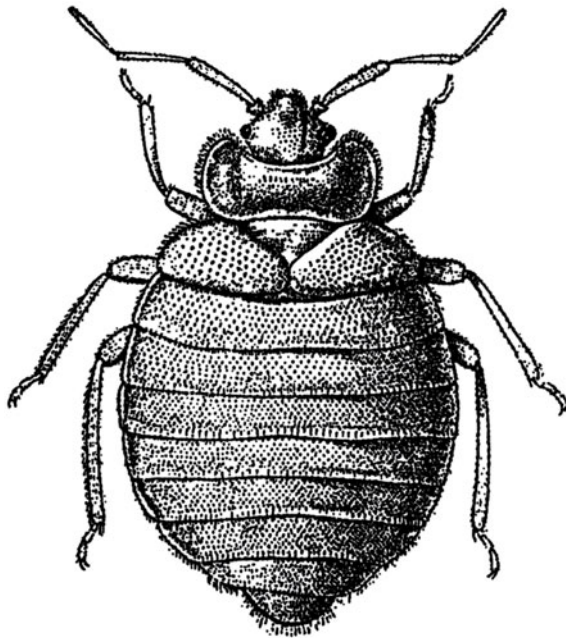


Abb. 5.47 Schematische Darstellung einer Bettwanze von dorsal.

(Mandibeln und Maxillen) bilden gemeinsam ein Doppelrohr aus jeweils 2 Halbrinnen; in einem Rohr fließt der Speichel, im anderen die Blutnahrung. Die Stechborsten werden von der 3-gliedrigen Unterlippe (Labium) umgeben; diese ist nach vorne offen und dient beim Stechakt allenfalls als Führung für die Stechborsten, dringt aber nicht in die Haut des Wirtes ein. Der Kopf sitzt breit der Vorderbrust an; diese ist kragenartig ausgebildet, etwas seitlich vorgezogen und berührt fast die Augen. Die Mittelbrust hat ganz kleine Flügelrudimente, während die Hinterbrust weder Flügel noch Flügelrudimente aufweist. Die Männchen sind etwas schlanker als die Weibchen und haben am Hinterende einen kleinen, dolchartigen



Abb. 5.48 Patientin mit über den gesamten Körper verteilten Bettwanzenstichen.

Kopulationsapparat. Die Stinkdrüsen münden verdeckt von Fortsätzen der Mittelbrust an den Hüften der Hinterbeine; das Sekret hat einen unangenehmen Geruch, was zu einem typischen Gestank in verwanzten Räumen führt.

Die Eier werden mit einem klebrigen, wasserlöslichen Sekret ebenso wie Kot in den Verstecken abgesetzt, etwa 1–12 gleichzeitig. Die Bettwanze entwickelt sich **hemimetabol**, d. h. die kleinen Wanzenlarven ähneln bereits den Erwachsenen. Über 5 Häutungen wird ohne Puppenstadium das Erwachsenenstadium erreicht. Zwischen den Häutungen ist jeweils mindestens eine Blutmahlzeit erforderlich. Die gesamte Entwicklung dauert bei Zimmertemperatur etwa 6–8 Wochen. Die Imagines können in Gefangenschaft über 1 Jahr alt werden.

Als Versteck dienen der Bettwanze Ritzen aller Art, lose Tapeten, Bilder, Bettgestelle, Bücher usw., nasse und kalte Stellen werden gemieden. Wanzen sind lichtscheu und nachts aktiv. Hunger erträgt die Bettwanze bei niedrigen Temperaturen etwa ½ Jahr, Kälte ohne Weiteres, Feuchte und Hitze dagegen nicht. Bei Hunger können die Wanzen erstaunlich weit wandern. *Cimex* gilt als untauglicher Vektor für Krankheitserreger, allerdings berichten neuerdings einige Autoren von „mechanischen“ Übertragungen durch kontaminierte Mundwerkzeuge bzw. durch Ausscheidung von Viren, Bakterien im Kot.

3. **Stichwirkungen:** Kein Stichschmerz. Die Haut reagiert eventuell mit der Bildung einer stark juckenden Quaddel; vielfach sticht eine Wanze mehrfach und täuscht so stärkeren Befall vor. Die Stichwirkung ist individuell verschieden (**Abb. 5.48**), kann aber auch vollständig fehlen. Das Immunsystem reagiert auf das Fremdeiweiß des Wanzenspeichels. Bei längerem Befall kann eine Immunisierung erfolgen. Allergische Reaktionen sind ebenfalls möglich.
4. **Bekämpfung:** Die Bekämpfung der Bettwanze ist mit den heutigen Insektiziden (u. a. als Fogger) kein Problem, sollte aber stets vom Fachmann durchgeführt werden. Auch stehen mit MiteStop® pflanzliche Produkte zur Verfügung. Wichtig ist aber das Einsprühen aller Verstecke und Wanderwege.

5.5.3.2 Weitere Wanzenarten

5.5.3.2.1 Tropische Bettwanzen (*Cimex hemipterus*, *C. rotundatus*)

Sie befallen in den warmen und tropischen Gebieten der Erde Menschen, Hühner und Fledermäuse, ähneln zwar *Cimex lectularius* sehr, haben aber eine nicht so breite Vorderbrust, sowie einen schmalen Kopf und ein schlankeres Abdomen; außerdem sind sie dunkler in der Braunfärbung. Der 2. Hinterleibsring ist der breiteste (bei *C. lectularius* der 3.). Gegen Trockenheit und niedrige Temperaturen ist *C. hemipterus* empfindlich. Die Lebensweise und Entwicklung entsprechen der von *C. lectularius*.

5.5.3.2.2 Vogelwanze (*Oeciacus hirundinis*)

Diese Art lebt in den Nestern der Mehlschwalbe in Europa. *Oeciacus vicarius* kommt in Schwalbennestern in Amerika vor. Beide Arten überwintern in den Nestern und können bis zur Rückkehr der Schwalben hungern. Bisweilen wandern sie aber auch in benachbarte Wohnungen ein und können so zu einer Plage auch beim Menschen werden.

5.5.3.2.3 Fledermauswanze (*Leptocimex boueti*)

Diese Art kommt in Westafrika bei Fledermäusen vor und kann ebenfalls den Menschen befallen.

5.5.3.2.4 Raubwanzen (Reduviidae)

1. **Name:** Der dt. Name leitet sich vom Verhalten dieser Tiere ab, die ihre Beute, aber auch ihre Artgenossen überfallen. Lat.: *redivivus* = wiederkehrend. Engl. *Raptor bugs*.
2. **Biologie/Morphologie:** Raubwanzen sind lediglich in Süd- und Mittelamerika wegen der Übertragung der Erreger der **Chagas-Krankheit** (*Trypanosoma cruzi*) von medizinischer Bedeutung, besonders in Venezuela, Brasilien und Argentinien. Von den zahlreichen, fast ausschließlich in Lateinamerika verbreiteten Arten können eine ganze Reihe natürliche Infektionen mit *Trypanosoma cruzi* aufweisen und bei zahlreichen Haus- und Wildtieren Blut saugen. Für die Übertragung der **Krankheitserreger** auf den Menschen sind folgende Arten von Bedeutung: u. a. *Triatoma infestans* (Abb. 5.49), *T. dimidiata*, *T. maculata*, *Rhodnius prolixus* und *Panstrongylus megistus*. Diese Reduviiden sind große, kräftige Tiere. Im erwachsenem Zustand sind sie im Gegensatz zu den Bettwanzen flugfähig (wenn auch nicht gut) und damit in der Lage, sich rasch zu verbreiten. Auffallend ist die lange, nasenartige Vorderkopfparte (Rostrum), an deren Unterseite der Rüssel liegt, während an den Seiten, kurz vor den Augen, die langen, 4-gliedrigen Fühler eingelenkt sind; nur bei *Rhodnius* fehlt das lange Rostrum. Die Vorderflügel sind sog. Halbdecken ohne Cuneus. Die Flügelmembran weist 2–3 große Zellen auf. Die Triatomen leben in ähnlichen Verstecken wie die Bettwanzen. Jedes Weibchen legt etwa 2000 Eier. Der Entwicklungszyklus ist art- und temperaturabhängig und benötigt bis zu 1 Jahr und mehr. Die europäische **Kotwanze** bzw. **Staubwanze** (*Reduvius personatus*; Abb. 5.50) gehört in diesen Formenkreis. Sie tritt auch in Mitteleuropa auf, lebt räuberisch und sticht den Menschen eher zufällig (aber sehr schmerzhaft).
3. **Stichwirkung:** Die *Triatoma*-Arten stechen den Menschen vor allem ins Gesicht (engl. *kissing bug*), an Händen und Füßen. Der eigentliche Stich ist kaum spürbar. Die Hautreaktionen sind sehr unterschiedlich.
4. **Übertragung von Krankheitserregern:** *Trypanosoma cruzi* durchläuft in der Wanze einen Gestaltwechsel (über epimastigote zu infektiösen trypomastigoten Stadien). Die Triatomen



Abb. 5.49 Raubwanze aus Südamerika: *Triatoma infestans*.



Abb. 5.50 Larve einer Kotwanze aus Europa (*Reduvius personatus*), mit Staub bedeckt.

haben die Angewohnheit, vor dem Blutsaugen oder anschließend den Darm zu entleeren. Dabei können die infektiösen Trypanosomen über den Stichkanal, Kratzwunden usw. in die Haut und weiter in die Blutbahn des Wirtes gelangen. Die Infektion erfolgt somit nicht über den Stechrüssel, sondern über den Kot, der beim Kratzen in die Wunde eingerieben wird. Da hungrige Wanzen auch vollgesogene Artgenossen anstechen und aussaugen, kann auf diese Weise innerhalb der Wanzenpopulation eine Ausbreitung der Chagas-Erreger erfolgen.

5. **Bekämpfung:** In endemischen Gebieten werden Pyrethroide versprüht, die Kotwanzen können mit dem Neem-Extrakt MiteStop® in Schuppen etc. getötet werden.

5.5.4 Mücken (Moskitos; Nematocera)

1. **Name:** Der Name leitet sich von dem portugiesischen Wort *mosquitos* = Mücke ab. Griech.: *mema* = Faden, *keras* = Horn.
2. **Biologie/Morphologie:** Der überwiegende Teil der Mückenarten saugt kein Blut; auch innerhalb der Stechmücken (Culicidae) gibt es etliche Gattungen, die entweder gar kein Blut saugen oder nicht beim Menschen Blut saugen. Unter den blutsaugenden Arten benötigen nur die Weibchen Blutnahrung, und zwar im Zusammenhang mit der Eibildung; die Männchen saugen lediglich Blütensäfte. Die großen, langbeinigen Schnaken (Tipulidae) kommen im Spätsommer oft in beträchtlicher Zahl abends vom Licht angelockt in die Wohnungen geflogen. Sie saugen aber ebenso wenig Blut wie die von Herbst bis Frühjahr an sonnigen Tagen in Schwärmen über Wegen usw. tanzenden sog. Wintermücken (Trichoceridae). Die von Haus- und Straßenbeleuchtung in der Nähe von Gewässern in Unmassen angelockten kleinen Zuckmücken (Chironomidae) sind ebenfalls keine Blutsauger.

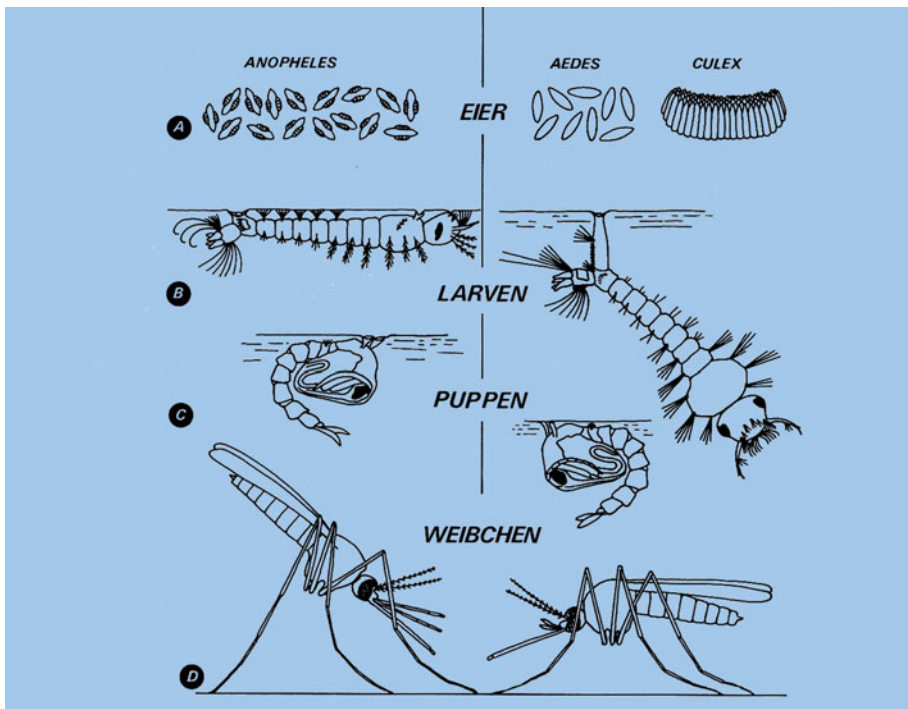


Abb. 5.51 Entwicklungsstadien der Mückengattungen *Aedes*, *Anopheles* und *Culex*.

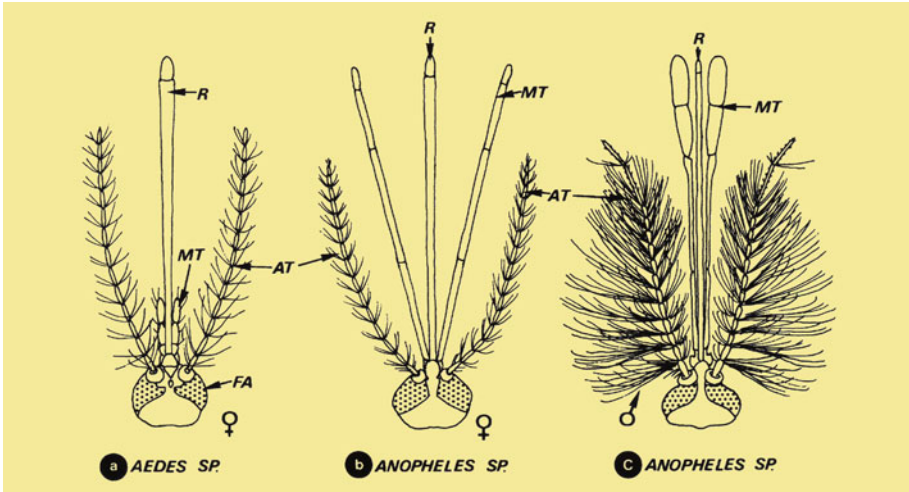


Abb. 5.52 Schematische Darstellung der Antennen der Mücken.

AT = Antenne; FA = Facettenauge; MT = Maxillartaster; R = Rüssel = Labium.

Die **Bestimmung von Mückenarten** ist wegen der großen Variabilität schwierig und sollte daher, wenn irgend möglich, dem Fachmann überlassen werden.

Männchen und Weibchen lassen sich bei den einheimischen Stechmücken aber relativ leicht unterscheiden. Sind die Fühler mit auffallend langen, in Wirteln stehenden Haaren versehen, so handelt es sich um ein Männchen; wenn die Fühler aber nur mit relativ kurzen Haaren besetzt sind, liegt ein Weibchen vor (Abb. 5.52).

Bestimmungstabelle für die Gattungen einheimischer Stechmückenweibchen (nach Martini 1952):

- | | | |
|------|--|---|
| 1 a) | Taster lang, Schildchen gleichmäßig gerundet. | <i>Anopheles</i> |
| 1 b) | Taster kurz, Schildchen 3-lappig | 2 |
| 2 a) | Hinterleibsende spitz mit langen Cerci oder Klauen
der Vorderfüße gezähnt oder beides | <i>Aedes</i> |
| 2 b) | Hinterleibsende stumpf; Klauen stets ohne Zahn | 3 |
| 3 a) | Flügelschuppen auffallend breit | <i>Mansonia</i> (früher <i>Taeniorhynchus</i>) |
| 3 b) | Flügelschuppen schmal oder haarförmig | 4 |
| 4 a) | Große Mücken, 7 mm lang, Flügel 4 mm,
Spirakularborsten vorhanden | <i>Culiseta</i> (früher <i>Theobaldia</i>) |
| 4 b) | Allenfalls mittelgroße Mücken, 5 mm lang, Flügel 4 mm,
Spirakularborsten fehlen | <i>Culex</i> |

In Abb. 5.51 und 5.52 sind die charakteristischen Merkmale der 3 wichtigsten Gattungen einheimischer Stechmücken zusammengestellt.

5.5.4.1 Fiebertmücken der Gattung *Anopheles*

- Name:** Griech.: *anopheles* = wertlos. Engl. *fever mosquitoes*.
- Biologie/Morphologie:** *Anopheles*-Arten sind in tropischen und subtropischen Gebieten die gefürchteten Überträger der Malaria. Sie kommen auch in Deutschland in mehreren Arten und bisweilen in beachtlicher Individuenzahl vor. Das aktuelle Fehlen der Malaria



Abb. 5.53 LM-Aufnahme einer *Anopheles*-Mücke.



Abb. 5.54 REM-Aufnahme einer *Anopheles*-Mücke.

in Deutschland ist nicht durch das Fehlen der Überträger, sondern durch die epidemiologische Besonderheit dieser Krankheit bedingt (= Mindestdauererkrankung von 18°C für 14 Tage) und durch eine mangelnde Anzahl von Infizierten, bei denen sich die Mücken mit Erregern infizieren können. Die bei uns vorkommenden Arten der Gattung *Anopheles* haben sehr unterschiedliche biologische Besonderheiten (Abb. 5.53, 5.54). Sie legen alle ihre Eier mit seitlichen, gasgefüllten Schwimmkammern einzeln auf die Wasseroberfläche des Brutgewässers. Bei der Eiablage können wenige bis über 400 Eier abgegeben werden. Ein Weibchen kann während seines Lebens bis zu 2500 Eier in etwa 10 Gelegen absetzen. Die ausschlüpfenden Larven benötigen je nach Temperatur 2–3 Wochen für die Entwicklung. Die Puppenzeit dauert 3–5 Tage. Als Brutgewässer dienen meistens die verkrauteten Ränder von stehenden Gewässern und Gräben. *Anopheles plumbeus* brütet in regenreichen Gegenden Westdeutschlands und der Mittelgebirge in den Wasseransammlungen von Baumhöhlen. Manche *Anopheles*-Arten bevorzugen für die Entwicklung brackisches bis salzhaltiges Wasser. Wenn in der Nähe der Brutgewässer nicht genügend Blutspender zur Verfügung stehen, können die Mücken in Schwärmen mehrere Kilometer weit wandern. Die meisten

Anopheles-Arten sind nachts aktiv, vorwiegend abends und frühmorgens. *A. plumbeus* sticht jedoch tags und nachts. Einige Arten scheinen Großvieh als Blutspender gegenüber dem Menschen zu bevorzugen. *A. atroparvus* überwintert gern in Ställen und Häusern, während *A. maculipennis* und *A. messeae* stets fern von Warmblütern überwintern. Diese beiden Arten saugen auch im Winter noch Blut. Die *Anopheles*-Arten fliegen ähnlich wie *Theobaldia annulata* im Zickzack. Sie sind keine eigentlichen Plagegeister für den Menschen, weil sie auf dem Land wohl stärker vom Vieh angezogen werden und in den Städten nur selten vorkommen.

3. **Übertragung von Krankheitserregern:** Die Malariaerreger des Menschen werden ausschließlich von Stechmücken der Gattung *Anopheles* übertragen. Im Mittelmeergebiet sind es die Arten *Anopheles labranchiae*, *A. superpictus*, *A. pharoensis*. In Afrika sind *Anopheles funestus*, *A. moucheti*, *A. nili* sowie Formen des *A. gambiae*-Komplexes Überträger. In Vorderasien kommen v. a. *Anopheles stephensi*, *A. fluviatilis* und *A. pulcherrinus* infrage, während in Indien und Sri Lanka *Anopheles culicifacies* vorherrscht. Im südlichen Asien sind *A. maculatus*, *A. sundaicus* sowie verschiedene Artenkomplexe Überträger der Malaria, während in Süd- und Mittelamerika *Anopheles albimanus*, *A. pseudopunctipennis*, *A. bellator*, *A. cruzii*, *A. darlingi*, *A. aquasalis*, *A. albitarsis* sowie *A. nuneztovari* als Vektoren dienen. Lokal können einzelne Arten entsprechend den ökologischen Gegebenheiten vorherrschen.

Arten der Gattung *Anopheles* spielen außerdem eine wichtige Rolle bei der Übertragung von Filarien der Gattungen *Wuchereria* und *Brugia* (s. Abb. 4.49).

4. **Bekämpfung:** Siehe Abschn. 5.6

5.5.4.2 Hausmücken (*Culex*, *Culiseta*-Arten)

1. **Name:** Lat.: *culex* = Mücke; *seta* = Borste. Engl. *house mosquitoes*.
2. **Biologie/Morphologie:** Die Hausmücken der Gattungen *Culex* und *Culiseta* (*Theobaldia*) sind auch in Laienkreisen so bekannt, dass ihre biologischen Eigenarten immer wieder einfach auf alle Mücken übertragen werden und so vollkommen falsche Vorstellungen und Bekämpfungsmaßnahmen zustande kommen. *Culex pipiens* (die „Pfeifende“) ist eine kleine, unscheinbare Mücke, die bräunlich-grau gefärbt ist, hellere Bänder quer über dem Hinterleib und dunkle Beine sowie einfarbige graue Flügel besitzt. Ihr Flug ist ebenso wie der dabei resultierende Flugton gleichmäßig. *Culiseta* (*Theobaldia*) *annulata* ist dagegen eine große Mücke von schwarzgrauer Farbe mit weißen Querbinden, mit weiß geringelten Beinen und dunklen Farbtupfen auf den Flügeln. Ihr Flug ist durch rasche Wendungen und eine damit zusammenhängende ungleiche Höhe des Flugtons gekennzeichnet. In der Lebensweise stimmen diese beiden Arten aber überein. Beide sind eng an menschliche Siedlungen gebunden. Ihre Wanderlust ist sehr gering. Brutstätten, Überwinterungsmöglichkeiten und Blutspender sind dicht beieinander zu finden. Beide Arten haben eine besondere Vorliebe für verunreinigtes Wasser und kommen mit den kleinsten künstlichen Wasseransammlungen als Brutgewässer aus. Häusliche Abwässer und sogar jauchiges Wasser sind für ihre Entwicklungsstadien geeignet. Sie vermehren sich daher nicht nur in Regentonnen, Kanistern, Büchsen, Dachrinnen, Wassertrögen, Gräben, Tümpeln, Teichen und Jauchegruben, sondern auch in der Kanalisation, in Kellerschächten, Brunnen, Zisternen usw. Die Überwinterung erfolgt als Mücke in nicht zu trockenen Kellern, Schuppen, Scheunen, Lauben, Schächten, Erdbauten, Brennholzstapeln, Reisighaufen usw. Die zunehmende Kühle im Herbst treibt diese Mücken auch in die benachbarten Wohnungen, wo sie vielfach noch eine letzte Blutmahlzeit vor der Winterruhe zu ergattern suchen. Die Männchen sterben im Herbst nach der Begattung des Weibchens. Es überwintern daher nur die Weibchen. Diese verlassen im Frühjahr wieder das Winterquartier und beginnen mit der Eiablage. Die etwa 15–300 Eier eines Geleges sind zu einem gewölbten, sog. Eierschiffchen verklebt, das auf der Wasseroberfläche schwimmt. Die Deckel der einzelnen Eier befinden sich auf der dem



Abb. 5.55 Makroaufnahme von *Culex*-Mücken.

Wasser zugekehrten Unterseite. Die Larvenstadien werden in 2–3 Wochen durchlaufen, das Puppenstadium in wenigen Tagen. Da den ganzen Sommer über Brutgewässer vorhanden sind, können zahlreiche Generationen bis zum Herbst zustande kommen, ihre Zahl hängt lediglich von der Temperatur ab. Wegen der geringen Tendenz zum Wandern muss man bei den Hausmücken die Ursache einer Plage in unmittelbarer Nähe suchen. Nur bei diesen Arten ist eine Vernichtung der Überwinterungsstadien möglich.

Die von *Culex pipiens* (Abb. 5.55) verursachten Belästigungen sind bei weitem nicht mit den Plagen durch *Aedes*-Arten zu vergleichen. *Culex pipiens* bevorzugt im Allgemeinen Vogelblut gegenüber Menschen- bzw. Säugerblut. Eine besondere Form benötigt bei hinreichender Ernährung auf dem Larvenstadium kein Blut mehr für die Bildung entwicklungsfähiger Eier (sog. autogene Stämme). Neben den bisher genannten beiden Arten gibt es in beiden Gattungen noch eine Reihe weiterer Arten, die außerhalb menschlicher Siedlungen leben.

3. **Übertragung von Krankheitserregern:** *Culex pipiens fatigans* lebt im Bereich menschlicher Siedlungen, hat eine enorme Verbreitung in den ausufernden Slums tropischer Großstädte erreicht und ist in den Tropen, mit Ausnahme der pazifischen Region, der wichtigste Überträger von Filarien der Gattung *Wuchereria*. (s. Abb. 4.49).
4. **Bekämpfung:** Siehe Abschn. 5.6

5.5.4.3 Wald- und Wiesenmücken der Gattung *Aedes*

1. **Name:** Griech.: *aedes* = Zimmer, Raum.
2. **Biologie/Morphologie:** Wald- und Wiesenmücken (Abb. 5.51, 5.56) haben einen ganz charakteristischen Lebenslauf. Sie überwintern im Eistadium. Die Eier werden nicht auf der Oberfläche von Gewässern, sondern an Stellen abgelegt, die zeitweise überflutet werden. Die Weibchen sterben nach der Ablage von 100 und mehr Eiern. Die Eier sind widerstandsfähig gegen Trockenheit, Hitze und Kälte. Im Herbst und Winter durchlaufen sie eine Ruhephase,

die Diapause. Im Frühjahr können mehrere Reize das Schlüpfen der innerhalb von 8 Tagen entwickelten Larven induzieren. In erster Linie ist hierfür eine Überflutung verantwortlich; daneben sind die Temperaturerhöhung und das Absinken des Sauerstoffgehalts im Brutgewässer von Bedeutung. Sehr wesentlich ist, dass nicht alle Larven schlüpfen, sondern dass viele Eier „überliegen“ und so im Fall einer vollständigen oder teilweisen Vernichtung der zuerst geschlüpften Population als Reserve dienen können. Dies ist auch bei der Planung von Bekämpfungsmaßnahmen zu berücksichtigen. Die Entwicklung der Stechmücken erfolgt über 4 Larvenstadien und 1 Puppenstadium zu den Adulten. Im Herbst sterben die Adulten, lediglich die Eier überdauern den Winter.

Die sog. **Waldmücken**, wie beispielsweise *Aedes cantans* (die „Singende“), *A. punctor* und *A. communis* legen ihre Eier einzeln auf feuchtem Boden in sumpfigen Waldgebieten, v. a. Erlenbruchwäldern ab. Sobald während der Schneeschmelze im zeitigen Frühjahr der Wasserspiegel steigt, können die Larven schon bei Wassertemperaturen von 2–5°C aus den Eiern schlüpfen und anschließend ihre Larvenzeit bis Ende April durchlaufen. Bekämpfungsmaßnahmen sind während dieser Zeit am sinnvollsten. Anfang Mai bis Juli können die stechlustigen Weibchen eine Plage in den feuchten Wäldern sein. Im Gegensatz zu den Wiesenmücken neigen die Waldmücken nicht zu Wanderungen. Bleiben Überschwemmungen aus, so können die Eier bis zu mehreren Jahren „überliegen“, ohne ihre Schlüpffähigkeit einzubüßen.

Die Überschwemmungswiesen bewohnenden **Wiesenmücken** sind ebenfalls *Aedes*-Arten. *A. vexans* (die „Quälende“) ist der schlimmste Plageerreger in Deutschland. Die Wiesenmücken überwintern ebenfalls auf dem Eistadium und entwickeln sich nach der Überflutung bei geeigneten Temperaturen im Frühjahr. Eine erste Mückenplage kommt dann im Frühjahr zustande. Bei den üblichen Niederschlägen im Sommer kann bei erneut steigendem Wasserstand, außer in Dürre Jahren, noch eine 2. Mückenplage ab Juli hinzukommen. Durch die Bewässerung von Wiesen kann die Entwicklung von *Aedes vexans* besonders gefördert werden. Die Entwicklung erfolgt wegen der höheren Wassertemperaturen im Sommer bereits innerhalb von 8–12 Tagen. In trockenen Sommern überdauern die Eier bis zum folgenden Frühjahr. Sie können sogar mindestens 3 Jahre „überliegen“. In Auwäldern kommt besonders *Aedes sticticus*, auf feuchten Wiesen *A. vexans* vor. Die Mückenplage, die von diesen und verwandten Arten ausgeht, ist jedoch nicht auf feuchte Wiesen- und Auwaldgebiete beschränkt, denn diese Arten neigen zu ausgedehnten Wanderungen bis zu 10 km oder gar 20 km Entfernung. Die Plage beginnt in den betroffenen Gebieten etwa 14 Tage nach Erreichen des höchsten Wasserstands im Sommer.

3. **Übertragung von Krankheitserregern:** *Aedes aegypti* ist einer der wichtigsten Krankheitsüberträger. Diese Art ist weltweit in den Tropen und Subtropen verbreitet. Sie weist auf der Rückseite des Thorax eine auffallende, charakteristische, aus weißen oder silberfarbenen Schuppen gebildete, leierförmige Zeichnung auf. Diese Art wird leicht mit Verkehrsmitteln verschleppt. Sie ist in der Lage, sich in kleinsten Wasseransammlungen zu vermehren. Eine der wichtigsten Tropenkrankheiten ist das von Viren verursachte **Gelbfieber**, das von dieser Mücke übertragen wird. Das von einer Virusart der gleichen Familie, der Flaviviridae, verursachte **Denguefieber** galt bis vor wenigen Jahrzehnten als eine relativ gutartig verlaufende Krankheit. Seither ist es zu einer gefährlichen, in Ausbreitung begriffenen Viruskrankheit geworden, die in Asien, dem Westpazifik, Ostafrika sowie in Mittel- und Südamerika etwa 1,5 Milliarden Menschen bedroht. Man nimmt an, dass in den letzten Jahrzehnten mehr als 600 000 Menschen erkrankten und mehr als 20 000 Menschen an dieser Krankheit starben. Ursprünglich war diese Krankheit wohl eine Zoonose, die von *A. albopictus* übertragen wurde (die Art wurde mittlerweile auch in Deutschland heimisch). Dessen Rolle übernahm nach dem 2. Weltkrieg die in den immer größer werdenden Slums heutiger Großstädte in den Tropen sich ausbreitende Gelbfiebertmücke, *A. aegypti*. Gleichzeitig breitete sich eine Variante des Denguefiebers, das **Hämorrhagische Denguefieber** (engl. *dengue haemorrhagic fever*, DHF) ausgehend von den Philippinen und Indonesien in ganz Asien aus. Am meisten gefährdet sind bei dieser Variante des Denguefiebers Kinder im Alter von 1–13 Jahren.



Abb. 5.56 a) Makroaufnahmen einer *Aedes*-Mücke beim Saugakt. **b)** Stichreaktionen nach *Aedes*-Stichen.

Nach einer Inkubationszeit von 5–8 Tagen folgt eine erste, 2–3 Tage währende Phase mit Fieber, Leibschmerzen und Erbrechen. An den folgenden Tagen schwillt das Gesicht an und die Extremitäten werden feucht und kalt. Danach kommt es zu Hämorrhagien an Haut und Schleimhäuten, Nasenbluten, und es kann Blut im Erbrochenen wie im Stuhl auftreten. Jüngst wurde in Deutschland auch der Vektor der japanischen Enzephalitis, die sog. Buschmücke (*Aedes japonicus*), nachgewiesen.

4. Bekämpfung: Siehe Abschn. 5.6

5.5.4.4 *Mansonia richiardii*

1. **Name:** Der Name leitet sich von 2 Forschern ab.
2. **Biologie/Morphologie:** *M. richiardii* ist die einzige einheimische Art der Gattung *Mansonia*; der früher verwendete Gattungsname *Taeniorhynchus* ist nicht mehr gültig. *M. richiardii* überwintert als Larve in vegetationsreichen Brutgewässern. Larven und Puppen dieser Art haben eine ungewöhnliche Form der Sauerstoffbeschaffung. Im Gegensatz zu den übrigen einheimischen Stechmückenlarven kommen sie zu diesem Zweck nicht an die Wasseroberfläche, sondern bohren mithilfe von Sägezähnen am Atemrohr bzw. an den Atemhörnchen Wasserpflanzen an und entnehmen diesen den nötigen Sauerstoff. Als Brutgewässer kommen nur solche infrage, die nicht austrocknen. Das Weibchen legt die Eier im August/September ähnlich wie bei *Culex pipiens* zu einem Schiffchen vereinigt auf der Wasseroberfläche ab. *Mansonia* hat in Europa nur 1 Generation pro Jahr. Die Mücken schlüpfen im Juni/Juli. Die Weibchen sind bei Tag und Nacht sehr zudringlich und können in den Brutgebieten bei massenhaftem Vorkommen eine ähnliche Plage sein wie *Aedes*-Arten.

5.5.4.5 Kriebelmücken (Simuliidae)

1. **Name:** Lat.: *simulare* = nachmachen; mhd. kriebel = klein, mickrig. Engl. *black flies*.
2. **Biologie/Morphologie:** Die Kriebelmücken sind klein, etwa 4–5 mm lang, schwarz bzw. dunkel gefärbt und von charakteristischem Habitus, der mehr einer Fliege als einer Mücke gleicht (Abb. 5.57–5.59). Der Thorax sieht durch das umfangreiche, stark aufgewölbte Scutum (Rückenschild) bucklig aus. Die Beine sind kürzer und kräftiger als bei Stechmücken. Die Flügel sind breit und im Gegensatz zu denen von Stechmücken ohne Schuppen. Nur die vorderen Flügeladern treten deutlich hervor. Die Facettenaugen sind groß und bei Männchen und Weibchen unterschiedlich gestaltet. Die kurzen, hornförmigen Antennen haben 9–12 Glieder, bei den meisten Arten 11 Glieder. Bei den blutsaugenden Weibchen haben die Maxillen und Mandibeln an den Spitzen Zähnnchen, die bei den nicht blutsaugenden Männchen fehlen. Nicht alle Arten sind Blutsauger. Es gibt Formen, deren Weibchen, ohne Blut aufgenommen zu haben, entweder nur den ersten Satz Eier oder alle Eier entwickeln können (autogene Formen). Unter den Blutsaugern gibt es Arten, die alle möglichen warmblütigen Wirbeltiere angreifen, während andere eine besondere Vorliebe für Vögel bzw. Säugetiere haben. Keine Art ist ausschließlich Blutsauger am Menschen. Den Menschen angreifende Arten sind wenig wählerisch bei Warmblütern. Kriebelmücken sind gute Flieger; sie können, teilweise in Schwärmen, kilometerweit von Brutgewässern entfernt angetroffen werden. Wahrscheinlich spielt ein Verdriften durch Luftströmung ebenfalls eine Rolle. Kriebelmücken wurden noch in einer Höhe von 1500 m gefangen. Die Belästigung durch Kriebelmücken ist in Europa und Nordamerika besonders im Frühjahr bzw. im Frühsommer besonders stark. Zu dieser Zeit schlüpft die als Larve überwinterte Generation bei einem Temperaturanstieg im Brutgewässer massenhaft. Auf der Suche nach Blutspendern können Kriebelmücken auch den Menschen befallen. Für das Entstehen neuer Plagegebiete in Mitteleuropa scheint die vom Menschen verursachte Verschmutzung der Brutgewässer verantwortlich zu sein. Eine in solchen Gewässern zur Massenvermehrung neigende Art ist *Odagmia ornata*. Ursachen dieser Massenvermehrungen können sowohl das erhöhte Nahrungsangebot als auch das Verschwinden von Räubern sein. In subarktischen Gebieten mit schnell fließenden Gewässern können Kriebelmücken zu schweren Plage- und Schaderserregern werden. Die **Artbestimmung** ist schwierig, allein in der besonders wichtigen Sammelgattung *Simulium* sind 35 Untergattungen (nach anderer Auffassung Gattungen) mit 810 Arten, darunter 300 paläarktische Arten, enthalten. Die **Entwicklung der Kriebelmücken** findet im Wasser statt. Im Allgemeinen werden schnell fließende Bäche, aber auch größere Ströme und bei einigen afrikanischen Arten sogar stehende Gewässer bevorzugt. Die Eier werden an Wasserpflanzen und Steinen in Gruppen zu 150–600 Stück abgelegt. Die Larven lassen sich leicht von allen anderen Wasserbewohnern unterscheiden. Der Körper ist langgestreckt und kann mithilfe zahlloser kleiner Kutikulahäkchen am Hinterende oder durch klebrige Schleimfäden an Wasserpflanzen und Steinen festgehalten werden. An der blassbraunen Kopfpartie sind neben den Mundwerkzeugen ein Paar charakteristische, auffallende große Fächer vorhanden; diese erzeugen keine Wasserströmung, sondern filtern passiv aus dem vorbeiströmenden Wasser Nahrungspartikel, die von Zeit zu Zeit mithilfe der Mandibeln zur Mundöffnung transportiert werden. Am Thorax ist ein Fußstummel vorhanden, mit dem sich die Larven wie Spannerraupe fortbewegen können. Die Larven durchlaufen 6–8 Stadien, wobei der Zeitraum von der Temperatur der Brutgewässer abhängt. In den Tropen reichen dafür 1–2 Wochen. In Mitteleuropa sind 2–3 Generationen während des Sommers möglich. Larven, die aus im Herbst abgelegten Eiern hervorgehen, werden erst im folgenden Frühjahr erwachsen, d. h. die Überwinterung erfolgt im Larvenstadium. Zur Verpuppung spinnt die Larve einen tütenförmigen Kokon nahe der Wasseroberfläche an Wasserpflanzen oder Steinen. Die Puppe besitzt auffallende, fadenförmige Kiemen. Die nach dem Schlüpfen zurückbleibenden charakteristischen Kokons und die typische Larvengestalt ermöglichen auch dem Laien ohne Weiteres die Feststellung von Kriebelmückenbrut in Gewässern.

In Afrika ist v.a. in der Regenzeit mit Kriebelmückenplagen zu rechnen, wobei es von Gebiet zu Gebiet Unterschiede gibt, teilweise treten die Plagen sogar periodisch auf. Kriebelmücken stechen fast stets im Freiland, und zwar am Tag, wohl wegen ihrer vorwiegend optischen Orientierung. Die einzelnen Arten bevorzugen bestimmte Körperstellen ihrer Wirte; nur die Ohren oder nur die Bauchregion usw. Die Blutaufnahme dauert relativ lange, im Allgemeinen 4–6 Minuten, bisweilen bis zu 1 Stunde, und wird möglichst nicht unterbrochen. Sie erfolgt im Abstand von wenigen Tagen; zeitweilig ernähren sich auch die Weibchen von Blütennektar.

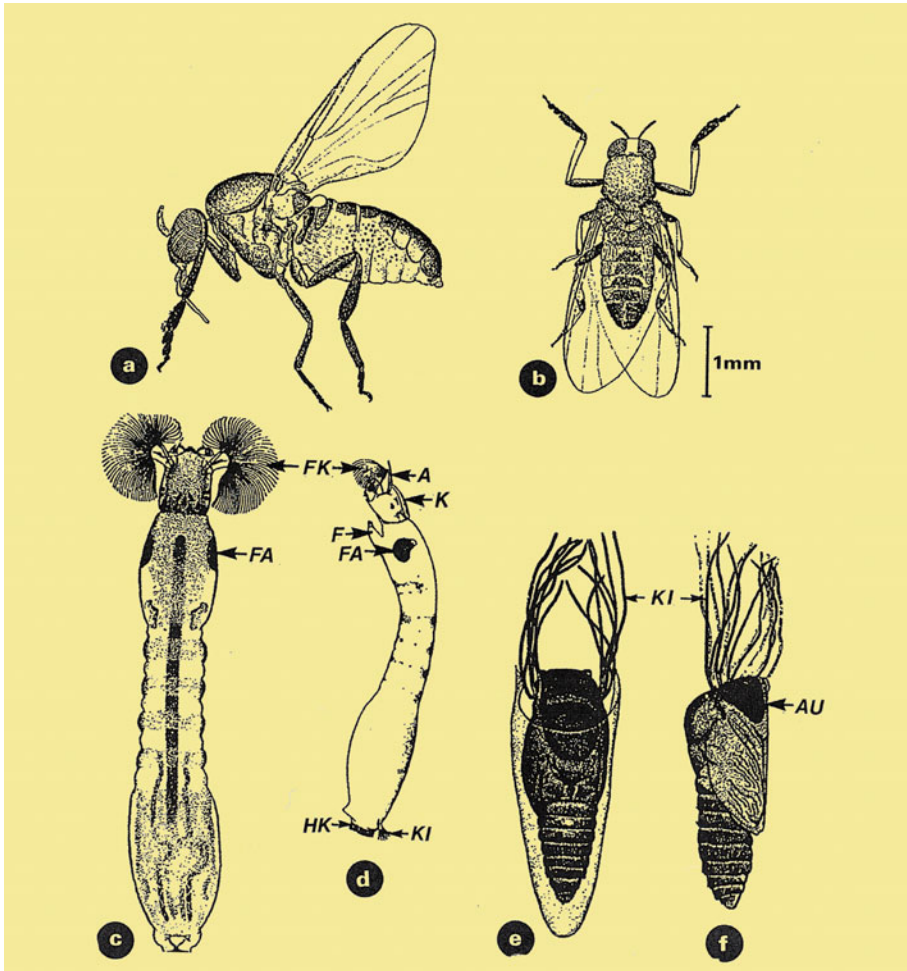


Abb. 5.57 Schematische Darstellung der Entwicklungsstadien der Kriebelmücken: **a)** Adultes Weibchen von *Simulium damnosum* in Seitenansicht (nach Crosskey 1973). **b)** Desgleichen in Ruhestellung von dorsal (nach Crosskey 1973). **c)** Dorsalansicht einer Larve (nach Martini 1946). **d)** Seitenansicht der Larve. **e)** Puppe im pantoffelartigen, selbst gesponnenen Kokon in Dorsalansicht. **f)** Puppe ohne Kokon in Seitenansicht. Deutlich sind Kiemen sowie Augen- und Flügelanlagen zu erkennen (nach Martini 1946).

A = Antenne; AU = Augenanlage; F = Fußstummel; FA = Flügelanlage; FK = filtrierende Kopfanhänge; H = Hakenkranz; K = Kopf; KI = Kiemen.



Abb. 5.58 LM-Aufnahme einer Kriebelmücke (*Simulium* sp.).



Abb. 5.59 REM-Aufnahme eines Kriebelmückenweibchens von vorn.

3. Die **Stichreaktionen** sind sehr verschieden; von allergischen Erscheinungen abgesehen, sind sie abhängig von der Zahl der Stiche und der Gewöhnung (**Abb. 5.60**). Massenbefall von Rindern im Frühjahr auf der Weide kann besonders schwere Schäden hervorrufen: Neben Stichwirkungen (starke Hämorrhagie) und Schorfbildung besonders in der Bauchregion, bei Kühen in der Euterregion, bei Bullen in der Skrotumregion, kann es vorwiegend bei Jungtieren durch heftige allergische Reaktionen sogar zu Todesfällen kommen. In manchen Gebieten kann Viehzucht ohne drastische Bekämpfungsmaßnahmen unmöglich sein. Der Stich ist sehr schmerzhaft, sodass Rinder bei Annäherung von Kriebelmückenschwärmen flüchten.



Abb. 5.60 Stich einer Kriebelmücke: Charakteristisch ist die zentrale Hämorrhagie.

- 4. Übertragung von Krankheitserregern:** Kriebelmücken übertragen beim Menschen weder Protozoen- noch Viruskrankheiten. Sie spielen jedoch in Zentralafrika und Mittelamerika eine erhebliche Rolle als Überträger einer Filarie, *Onchocerca volvulus*, die beim Menschen zur sog. Flussblindheit (s. **Abb. 4.54**) führt. Dieser Erreger wird offenbar nur durch bestimmte Kriebelmücken von Mensch zu Mensch übertragen. Ein Reservoir an Wildtieren scheint dabei keine Rolle zu spielen. Es gibt aber eigene *Onchocerca*-Arten bei Rindern und anderen Wirten.

In Brasilien überträgt *Simulium amazonicum* eine weitere Filarie des Menschen, *Mansonella ozzardi*. Kriebelmücken übertragen ferner bei Vögeln eine Reihe von *Leucocytozoon*-Arten, in Australien bei Kaninchen Myxomatoseviren sowie auch in Deutschland eine Reihe von Filarienarten bei Wild- und Haustieren.

- 5. Bekämpfung:** Siehe Abschn. 5.6

5.5.4.6 Schmetterlingsmücken (Psychodidae) und Sandmücken (Phlebotomidae)

- 1. Name:** Griech.: *psyche* = Seele, Hauch; *phleps* = Ader. Engl. *moth flies*; *sand flies*.
- 2. Biologie/Morphologie:** Die wegen ihrer auffallenden Behaarung an Körper und Flügeln als Schmetterlingsmücken bezeichneten Formen werden nicht mehr als einheitliche Gruppe Psychodidae, sondern als 2 getrennte Familien **Psychodidae** (Schmetterlingsmücken) und **Phlebotomidae** (Sandmücken) geführt (**Abb. 5.61, 5.62**). Die Psychodidae (engl. *moth flies*) sind keine Blutsauger. Ihr kurzer Rüssel ist nicht als Stechorgan geeignet. Die Flügel werden in der Ruhe dachförmig angeordnet. *Psychoda*-Arten kommen bei uns v.a. auf Toiletten bzw. als Larven in Gullys, Wasserabflüssen etc. vor. Sie entwickeln sich außerdem massenhaft in Kläranlagen, wo die Larven an den von Bakterien bewachsenen Schlacken gute Entwicklungsbedingungen finden. Die Phlebotomidae haben kräftige stechende Mundwerkzeuge mit 5-gliedrigen Tastern, die länger sind als der Stechapparat. Die Flügel werden von diesen sehr kleinen Mücken nicht dachförmig, sondern erhoben „wie bei Engelchen“ getragen. Während die Psychodidae stets eine deutlich ausgebildete Analader aufweisen,

fehlt diese bei den Phlebotomidae völlig oder ist sehr stark reduziert. Die Flügel sind weniger dicht behaart als bei den Psychodidae. Die Phlebotomidae werden engl. als *sand flies* bezeichnet. Dabei ist aber zu bedenken, dass man u. a. in Australien und Westindien unter dieser Bezeichnung auch Ceratopogonidae (Gnitzen) und Simuliidae (Kriebelmücken) versteht. Man kennt inzwischen mehr als 530 Arten, von denen die Hälfte in Amerika vorkommt. Die Phlebotomidae leben vorwiegend in den Tropen und Subtropen. Von den 24 Gattungen sind nur 3 von medizinischer Bedeutung: *Phlebotomus* und *Sergentomyia* in der Alten Welt und *Lutzomyia* in Amerika.

Als Brutplätze dienen Höhlen, Erdspalten, Schutthaufen, Bauten von Nagern und Eidechsen usw., sofern die Verstecke dunkel, feucht, aber nicht nass sind. Die Larven leben von allen möglichen zerfallenen organischen Substanzen, einschließlich Insektenresten, Kot verschiedener Tiere und Abfällen. Daher finden manche Arten in menschlichen Siedlungen der Tropen und Subtropen sehr günstige Entwicklungsbedingungen und können als Imagines zu einer Plage werden, wenn sie nicht bei Bekämpfungsmaßnahmen gegen Malaria übertragende Stechmücken vernichtet werden.

Die Entwicklungsdauer hängt von der Temperatur ab. Von der Eiablage bis zum Schlüpfen der Mücke vergehen bei 18–20°C etwa 100 Tage, bei 28°C weniger als 50 Tage, bei manchen Arten etwas mehr als 4 Wochen. Wie bei den Stechmücken saugen auch beim Sandmücken nur die Weibchen Blut. Tagsüber sitzen die Tiere in dunklen Verstecken. Nachts sind sie aktiv, besonders an warmen, windstillen, feuchten Abenden. Meist bleiben sie in unmittelbarer Nähe der Brutplätze; bisher ist eine maximale Wanderstrecke

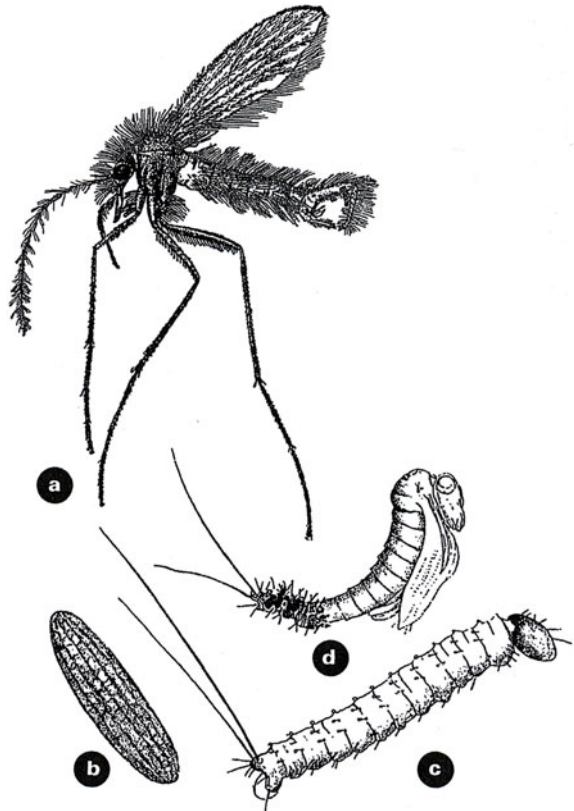


Abb. 5.61 Entwicklungsstadien der Sandmücke *Phlebotomus papatasi* (Phlebotomidae) (a: nach Pawlowsky 1948; b–d: nach Martini 1946). a) Die Seitenansicht eines Weibchens zeigt die charakteristische starke Behaarung des Körpers und der Flügel. b) Ei, c) Larve, d) Puppe.

von 1 km nachgewiesen. Die Wirtsspezifität ist zumindest bei einigen Arten gering. Die wenigsten Arten saugen überhaupt am Menschen. Viele Arten saugen nur an Reptilien. In Südeuropa hat *Phlebotomus papatasi* 2 Flugzeiten, die erste im Juni, die zweite im August bis September.

3. **Stichwirkungen:** Die Stiche der sehr kleinen nachtaktiven Sandmücken finden sich an Stellen mit dünner Haut im Gesicht, Nacken, Händen, Knöchelbereich. Der Stich selbst ist sehr schmerzhaft, weil diese Mücken kleine Blutseen in die Haut „sägen“.
4. **Übertragung von Krankheitserregern:** Die Sandmücken spielen v. a. als Überträger von *Leishmania*-Arten eine wichtige Rolle (s. **Abb. 3.9, 3.12**). In bestimmten Höhenlagen Perus und Kolumbiens übertragen sie in Trockengebieten das Bakterium *Bartonella bacilliformis*, den Erreger des lebensbedrohlichen hämolytischen **Oroya-Fiebers** (engl. *Carrion's disease*). Wird die Krankheit überlebt, kann sich im späteren Verlauf eine Hautkrankheit, die **Verruga peruana**, entwickeln, die wegen ihres Bakterienreichtums als Infektionsquelle für die Mücken dient. In den südlichen Gebieten Eurasiens, in Ägypten und Indien sind Sandmücken (vor allem *Phlebotomus papatasi*) Überträger der Viruskrankheit **Pappataci-Fieber** (auch als Dreitage- bzw. Hundsfieber bezeichnet). Die Erreger können wahrscheinlich vom Mückenweibchen auf die Eier und weiter auf die Larven übergehen. Gelbfiebereviren und andere Viren sind zwar aus Sandmücken isoliert worden, doch ist noch unklar, ob diese auch als Überträger fungieren.
5. **Bekämpfung/Vorbeugung:** Siehe Abschn. 5.6



Abb. 5.62 LM-Aufnahme einer *Phlebotomus*-Sandmücke (*P. papatasi*).

5.5.4.7 Gnitzen (Ceratopogonidae)

1. **Name:** Griech.: *keras* = Horn; *pogon* = Bart. Engl. *biting midges*.
2. **Biologie/Morphologie:** Diese kleinen bis sehr kleinen Mücken erreichen 1–4 mm Länge. Sie werden als Gnitzen, engl. als *biting midges*, in Nordamerika als *punkies* oder *noseeums* bezeichnet (Abb. 5.63, 5.64). Von den etwa 50 Gattungen sind nur 4 Gattungen medizinisch als Blutsauger und Krankheitsüberträger beim Menschen und bei Säugetieren von Interesse: *Culicoides*, *Leptoconops*, *Forcipomyia* und *Austroconops*. Die Larven leben in feuchtem Boden oder am Rand von Gewässern, auch in brackigem Wasser und in Meerwasser, in Blattachseln tropischer Pflanzen, wie auch in feuchtem Pflanzenmaterial (z. B. Tierfutter). Sie können sehr unterschiedlich aussehen. Nur die Weibchen saugen mit ihrem kurzen Stechrüssel Blut. Die meisten Arten stechen in den Abend- und Nachtstunden; sie bevorzugen zum Einstich die Ränder der Kleidung des Menschen. Bei der Abwehr durch Mückenschleier, Drahtgaze und Moskitonetze muss man die Winzigkeit dieser Mücken berücksichtigen. Die Stiche verursachen ein unangenehmes Brennen. Besonders unangenehm ist das massenhafte Auftreten der Gnitzen, v. a. in Tundra- und Sumpfgebieten im hohen Norden Europas, Asiens und Nordamerikas. Die Gattung *Culicoides* ist mit 800 Arten weltweit verbreitet. Die meisten Arten sind an der fleckenförmigen Zeichnung auf den in der Ruhe flach auf dem Rücken getragenen Flügeln zu erkennen. Der Aktionsradius dieser Gnitzen ist meistens klein, sie können allerdings leicht mit dem Wind verdriftet werden. Dennoch können diese Gnitzen in manchen Gebieten eine unerträgliche Plage darstellen. Viele Arten sind Blutsauger bei Vögeln.



Abb. 5.63 LM-Aufnahme der Gnitze *Culicoides obsoletus*.



Abb. 5.64 REM-Aufnahme des Vorderendes von *C. obsoletus*.

Die Gattung *Forcipomyia* (Subgenus *Lasiohelea*) enthält etwa 50 Arten, die meist in wärmeren Gebieten vorkommen. Die Gattung *Leptoconops* tritt ebenfalls in diesen Gebieten auf. Zu ihr gehören gefürchtete Plagegeister des Menschen, die tagsüber aktiv sind. Eine australische Art sticht vorwiegend im Bereich der Augen und kann 3 Tage währende Schwellungen verursachen.

Austroconops macmillani ist die einzige Art dieser Gattung, die in Westaustralien vorkommt und ebenfalls am Tag den Menschen plagt.

3. **Übertragung von Krankheitserregern:** Die Bedeutung der Gnitzen als Überträger von Viruserkrankungen wird erst allmählich erkannt. Als Überträger von Viruserkrankungen der Haustiere sind sie schon länger bekannt (engl. *blue tongue disease* der Schafe und *African horse sickness*). In den Jahren 2006–2009 kam es im gesamten Gebiet Mitteleuropas zu einem *blue-tongue*-Ausbruch mit 4–40% Todesfällen bei befallenen Rinden bzw. Schafen. Die von Gnitzen übertragenen Filarien sind allerdings ohne humanmedizinische Bedeutung.
4. **Bekämpfung/Vorbeugung:** Siehe Abschn. 5.6

5.5.5 Fliegen (Brachycera)

Name: Mhd.: flügan = fliegen. Griech.: *brachys* = kurz, *keras* = Horn. Engl. *flies*; franz. *mouches*.

5.5.5.1 Schnepfenfliegen (Rhagionidae)

1. **Name:** Griech.: *rhagion*, *rhax* = Beere. Engl. *snipe flies*.
2. **Biologie/Morphologie:** Schnepfenfliegen mehrerer Gattungen stechen den Menschen. Vertreter der Gattung *Symphoromyia* landen geräuschlos auf der Haut und verursachen sehr schmerzhafte Stiche; sie kommen in Eurasien und Nordamerika vor. Die Gattung *Atheris* findet sich in Nord- und Südamerika. In Australien sind Arten der Gattungen *Austroleptis* und *Spaniopsis* als Plagegeister des Menschen festgestellt worden.

5.5.5.2 Lausfliegen (Hippoboscidae)

1. **Name:** Griech.: *hippos* = Pferd. Lat.: *bos* = Rind. Engl. *keds*.
2. **Biologie/Morphologie:** Die Lausfliegen erhielten ihren Namen, weil sie wie Läuse festgekrallt im Haarkleid ihrer Wirte leben. Sie sind von gedrungener Gestalt und haben stämmige Beine mit großen Klauen zum Festklammern. Ihre Flügel sind verschieden stark reduziert. Die Mundwerkzeuge sind stechend-saugend. Die Lausfliegen legen keine Eier, sondern geben verpuppungsreife Larven ab. *Hippobosca equina*, die Pferdelausfliege, und *H. camelina* sind geflügelt. *Lipoptena cervi*, die Hirschlausfliege (**Abb. 5.65**), bleibt im männlichen Geschlecht geflügelt, während die Weibchen nach Erreichen eines Wirtes die Flügel abwerfen. Sie kommen bei verschiedenen Arten der Cervidae (Hirsche) vor. *Pseudolynchia maura* und *P. canariensis* sind Taubenparasiten und besitzen Flügel. *P. maura* wurde mit Haustauben weltweit verbreitet. *Melophagus ovinus*, die Schafslausfliege (im engl. fälschlich als *sheep tick* bezeichnet), hat keine Flügel. Sie wird durch Körperkontakt übertragen und vollendet den gesamten Lebenszyklus auf dem Wirt. Die Puparien werden faktisch fertig vom Weibchen abgesetzt, sie haften durch ein klebriges Sekret an der Schafwolle. Alle genannten Arten können auch den Menschen gelegentlich angreifen, v. a. wenn der eigentliche Wirt nicht mehr als Nahrungsquelle zur Verfügung steht. Der Stich der Lausfliege ist schmerzhaft. Unangenehmer als der Stich soll aber der hartnäckige Angriff und das Festklammern an Haut und Haaren sein.
3. **Bekämpfung/Vorbeugung:** Siehe Abschn. 5.6

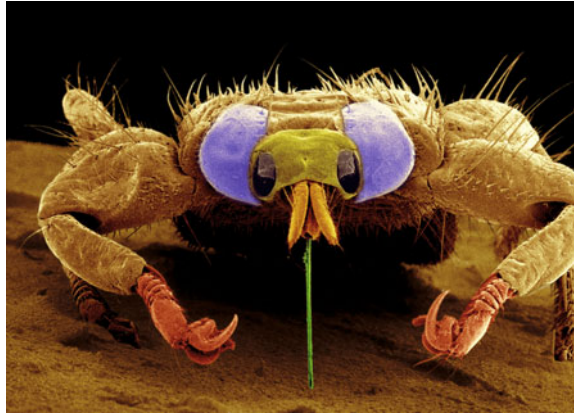


Abb. 5.65 REM-Aufnahme einer Hirschlausfliege (*Lipoptena cervi*).

5.5.5.3 Tsetsefliegen (Glossinidae)

- Name:** Tswana: *tsetse* = Wort ahmt das Fluggeräusch nach. Lat.: *glossa* = Zunge. Engl. *tsetse flies*.
- Biologie/Morphologie:** Die Tsetsefliegen werden vielfach als Unterfamilie der Muscidae oder als Gattung zu den Stomoxyinae (Stechfliegen) gestellt. Es gibt nur 1 Gattung, *Glossina*, die ausschließlich in den subtropischen und tropischen Gebieten Afrikas zwischen 5° nördlicher und 20° südlicher Breite vorkommt. Sie fehlt in Nord-, Nordost- und Südafrika. Tsetsefliegen sind durch mehrere Merkmale leicht zu erkennen: Die (zungenförmigen) Flügel sind in Ruhestellung flach über dem Abdomen angeordnet. Die Arista auf der Antenne hat nur auf der Oberseite gefiederte Haare.
Die Tsetsefliegen (Abb. 5.66, 5.67) legen keine Eier, sondern jeweils eine Larve, die sich im Mutterleib durch Drüsensekrete ernährt und in verpuppungsreifem Zustand in feuchtem Gelände abgelegt wird. Trotz ihres guten Flugvermögens führen die Tsetsefliegen kaum Wanderungen aus (Windverdriftung ist jedoch möglich).
- Übertragung von Krankheitserregern:** Tsetsefliegen übertragen mehrere *Trypanosoma*-Arten des Menschen, u. a. die Erreger der **Schlafkrankheit**, *Trypanosoma brucei gambiense* und *T. brucei rhodesiense*; bei Tieren u. a. die Erreger der Nagana, *T. brucei brucei*.
- Bekämpfung:** Da Tsetse „Einzelkämpfer“ sind und ihre abgelegten Larven im Sand versteckt werden, ist die einzige Möglichkeit, Fallen (mit dunklem Inneren) in der Nähe von Weidetieren bzw. Wohnungen aufzustellen.

5.5.5.4 Echte Fliegen (Muscidae)

Die Familie Muscidae schließt Arten ein, deren Adulte leckende (typische Labellen) oder stechende Mundwerkzeuge ausgebildet haben, mit deren Hilfe sie sich von Detritus bzw. Blut ernähren. Einige Arten haben erhebliche Bedeutung als mechanische Überträger von Viren, Bakterien und Protozoen.

5.5.5.4.1 Stubenfliege (*Musca domestica*)

- Name:** Lat.: *musca* = Fliege; *domesticus* = zum Haus gehörend. Engl. *housefly*.
- Biologie/Morphologie:** Sie misst 7–8 mm, legt etwa 2000 Eier, z. B. in Fäzes von Haustieren (Pferd, Kuh), aber auch in Kot des Menschen ab. Aus den Eiern schlüpfen die typischen,

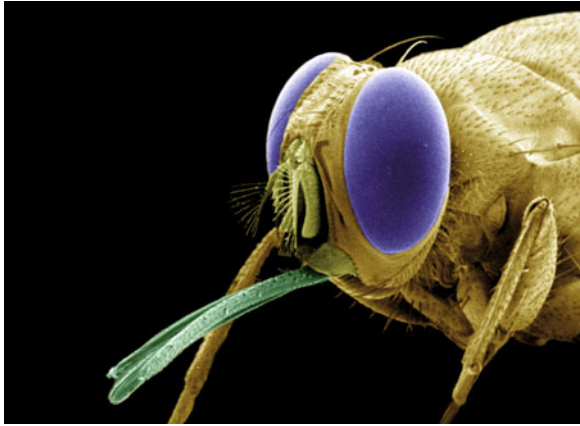


Abb. 5.66 REM-Aufnahme des Vorderendes einer Tsetsefliege (*Glossina morsitans*).

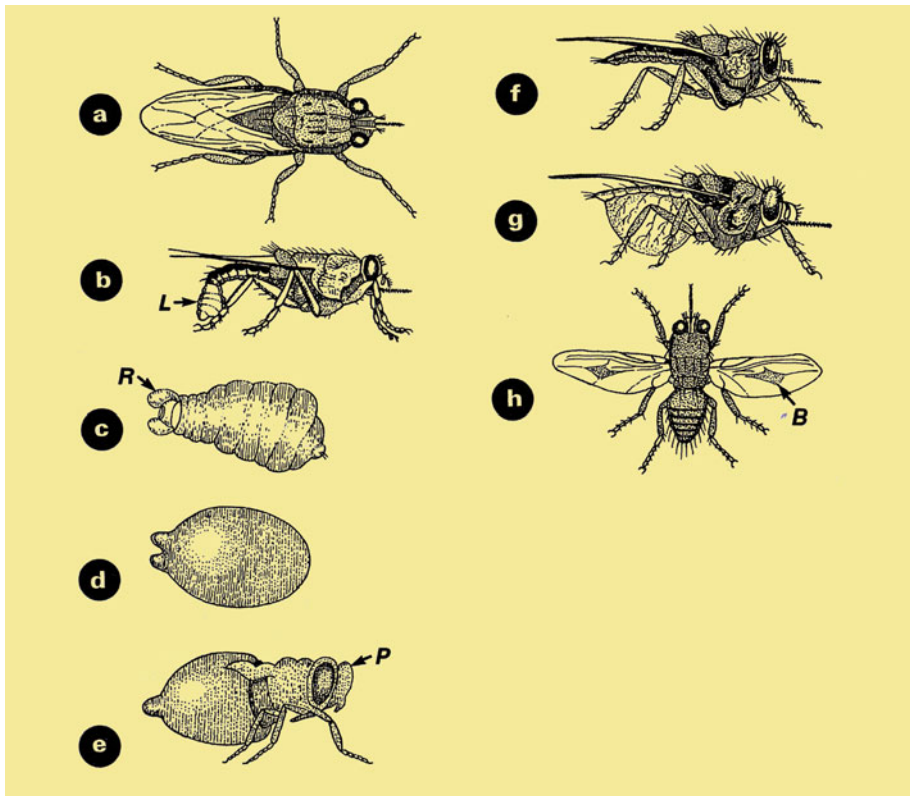


Abb. 5.67 Schematische Darstellung der Entwicklungsstadien der Tsetsefliege (*Glossina* sp.): **a)** Adultus von dorsal. **b)** Weibchen bei Ablage der Larve (L). **c)** Frisch abgesetzte Larve mit Respirationsbeulen (R), dieses Stadium gräbt sich in feuchte Erde ein. **d)** Puppe – 2 Stunden nach dem Eingraben erhärtet sich die Larvenhaut zur Puppenhülle. **e)** Schlüpfen aus der Puppenhülle mithilfe einer später rückgebildeten Wulst = Ptilinium (P). **f, g)** Vor und nach der Blutmahlzeit; es kann bis zum Fünffachen des eigenen Gewichts an Blut aufgenommen werden. **h)** Bei ausgebreiteten Flügeln wird ein keilförmiges „Adernfeld“ (B) sichtbar, das allen anderen Fliegen fehlt.



Abb. 5.68 Makroaufnahme der Stubenfliege *Musca domestica*.

madenartigen Larven (6–12 mm), die sich von Dung ernähren, aber auch gastro-intestinal vorübergehend parasitisch bei verschiedenen Wirten leben können. Aus einer tönnchenförmigen Puppe schlüpft die Imago durch einen kreisförmigen Spalt in der Puppenhülle (cycloporaph). Die Gesamtdauer der Entwicklung liegt (temperaturabhängig) zwischen 8 und 50 Tagen (**Abb. 5.68**).

3. **Übertragung von Krankheitserregern:** Da die adulten Stubenfliegen häufig Fäzes, gelegentlich aber auch eiternde Wunden aufsuchen, können sie mechanisch zahlreiche Krankheitserreger (u. a. Zysten der Amöbenruhr, Erreger des Typhus, der Cholera, der Kinderlähmung sowie von Salmonellen) übertragen. Aktuelle Untersuchungen von Förster et al. (2012) haben über 100 Erregerarten auf Stubenfliegen nachgewiesen, die in Nähe von Stallungen oder Hundewiesen gefangen worden waren. Sie enthielten u. a. auch zahlreiche Pilze sowie enterohämorrhagische *E. coli*-Bakterien (EHEC, EPEC etc.). Von besonderer Bedeutung ist die Möglichkeit der Übertragung der sog. **Ägyptischen Augenkrankheit (Trachom)**, die von dem spezialisierten gramnegativen Bakterium *Chlamydia trachomatis* verursacht wird. Die Krankheit ist in den südlichen und östlichen Ländern am Mittelmeer, in Afrika, in weiten Teilen Asiens sowie in Südamerika verbreitet. Man nimmt an, dass etwa 500 Millionen Menschen vom Trachom befallen sind und dass diese Krankheit die häufigste Ursache der Blindheit ist. Sie grassiert vor allem unter mangelhaften hygienischen Bedingungen. Die Diagnose erfolgt am besten fluoreszenzmikroskopisch an Ausstrichen, die mit markierten Antikörpern behandelt wurden. Zur Behandlung dienen Antibiotika. Der Erreger kann durch Stubenfliegen, aber auch durch direkten und indirekten Kontakt, beispielsweise durch gemeinsam benutzte Handtücher, verbreitet werden.

5.5.5.4.2 Stallfliege, Wadenstecher (*Stomoxys calcitrans*)

1. **Name:** Griech.: *stomoxys* = spitzmündig. Lat.: *calcitrare* = mit den Füßen austreten. Engl. *stable fly*.
2. **Biologie/Morphologie:** Die gesamte Entwicklungszeit des Wadenstechers beträgt etwa 27–37 Tage, nachdem von den etwa 70 Tage lebensfähigen Weibchen etwa 60–100 Eier in strohhaltigem Dung abgesetzt wurden. **Sowohl Männchen als auch Weibchen saugen Blut.** Dies erfolgt sowohl im Stall als auch auf der Weide (**Abb. 5.69**). Daher haben die Adulten



Abb. 5.69 Makroaufnahme eines Wadenstechers (*Stomoxys calcitrans*).



Abb. 5.70 Makroaufnahme einer *Sarcophaga*-Fliege und ihrer Puppe.

der *Stomoxys*-Arten neben ihrer Lästigkeit als mechanische Überträger der Erreger des Milzbrands, infektiöser Anämie etc. besondere Bedeutung.

5.5.5.5 Graue Schmeißfliegen (*Sarcophaga*-Arten)

1. **Name:** Griech.: *sarx* = Fleisch, *phagein* = fressen.
2. **Biologie/Morphologie:** Die Vertreter der Gattung *Sarcophaga* (u. a. *S. carnaria*) werden etwa 10–16 mm lang (Abb. 5.70). Die Weibchen setzen an Tierkadavern im Freien kleine, lebende Larven ab. Dies erfolgt auch am Menschen bei entsprechenden unhygienischen Umständen, wenn dieser ruhig liegt oder tot ist. Diese Larven kriechen dann in Körperöffnungen (Nase, After) ein und führen zum Krankheitsbild der **Myiasis**. Im Weiteren haben diese Fliegen als mechanische Überträger von verschiedenen Krankheitserregern große Bedeutung.

5.5.5.6 Blaue Schmeißfliegen (*Calliphora*-Arten)

1. **Name:** Griech.: *kallos* = schön, *phorein* = tragen.
2. **Biologie/Morphologie:** Diese Schmeißfliegen werden 10–14 mm groß und legen ihre etwa 1000 Eier im Allgemeinen an Aas ab (Abb. 5.71). Sie können ebenso wie Fliegen der Gattung *Sarcophaga* die Ursache einer **Myiasis** sein.



Abb. 5.71 Makroaufnahme einer Blauen Fleischfliege (*Calliphora* sp.) und ihrer Puppe.



Abb. 5.72 Makroaufnahme einer Grünen Schmeißfliege (*Lucilia sericata*).

5.5.5.7 Grüne Schmeißfliegen (*Lucilia*-Arten)

1. **Name:** Lat.: *lucidus* = leuchtend, *lux* = Licht, *cilium* = Borsten.
2. **Biologie/Morphologie:** In warmen Gebieten legen verschiedene *Lucilia*-Arten (u. a. *L. sericata*, *L. caesar*), die als Adulte gold- bis blaugrün erscheinen (Name: Goldfliege), ihre Eier in Geschwüre, in den Gehörgang und in die Nase von im Freien schlafenden Personen (**Abb. 5.72**). Die ausschlüpfenden Larven können schwere Schäden verursachen; infolge Sepsis kann es sogar zu Todesfällen kommen. Saubere Maden und lyophilisierte Extrakte aus ihnen werden zur Heilung von sog. „nicht-heilenden“ Wunden eingesetzt.

5.5.5.8 Myiasis

1. **Name:** Griech.: *myia* = Mücke (auch für Fliegen verwendet).
2. **Biologie/Morphologie:** Die Larven einiger cyclorrhapher Fliegen parasitieren stationär beim Menschen und bei Wirbeltieren (Abb. 5.73, 5.74). Ein derartiger Befall wird allgemein als **Myiasis** bezeichnet. Man beobachtet ihn in der **Haut**, in **Wunden**, in den **Augen** oder auf **inneren Schleimhäuten** des Wirtskörpers (Nasen-, Rachenraum, Magen, Darmkanal, Urogenitalsystem). Dabei setzt das Weibchen gezielt die Eier oder schon die

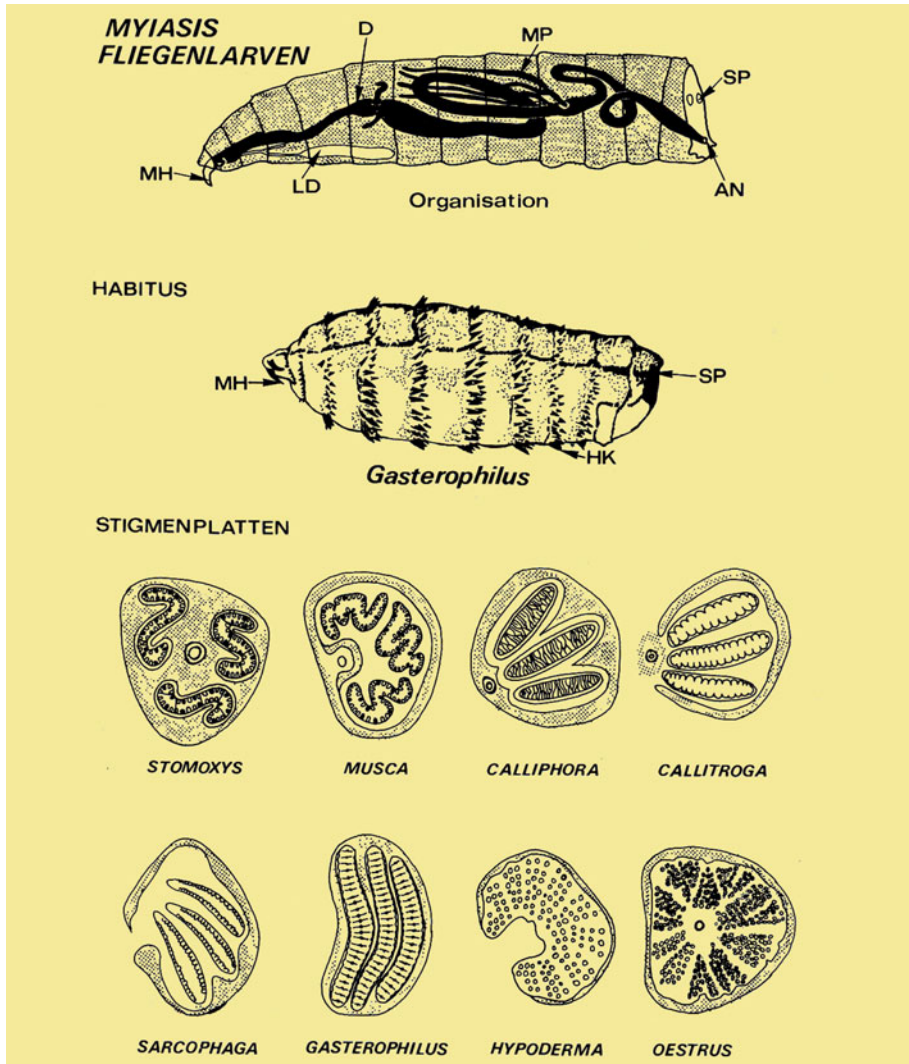


Abb. 5.73 Maden von Fliegenarten, die Myiasis beim Menschen und bei Tieren hervorrufen können. Von den paarigen, am Hinterende gelegenen Stigmenplatten wurde jeweils nur eine dargestellt. AN = Anus, D = Darm und Anhänge, HK = Häkchen, MH = Mundhaken, MP = Malpighi'sche Schläuche, SP = Stigmenplatte.

Larve (bei **larviparen** Arten) auf die Körperoberfläche (Haut/Fell) ihres Wirtes. Von dort aus wandern (bohren sich) die Larven in die von ihnen bevorzugten Gewebe/Höhlungen ein, die sie erst nach 2 Häutungen (3. Larve) kurz vor der Verpuppung wieder verlassen (Abb. 5.74).

Diese **stationär parasitischen** Larven sind typische fußlose „**Maden**“ (**apod**); sie erscheinen walzenförmig mit verjüngtem Vorder- und abgestutztem Hinterende (Abb. 5.74). Der kleine, einziehbare Kopf trägt 2 Rudimente der Antennen und 2 hakenartige Mundwerkzeuge, die miteinander verbunden sind und mithilfe derer sich die Larven in den Geweben auch temporär verankern. Die 11–12 Segmente dieser Larven sind z. T. mit Dornen besetzt und können ventral Kriechleisten ausgebildet haben. Das abgestutzte Hinterende trägt als Abschluss der Tracheen typische paarige **Stigmenplatten**, deren Struktur als wichtigste taxonomische Elemente Verwendung finden (Abb. 5.73). Diese Larven lassen sich meist relativ leicht aus der Haut entfernen, da sie in der Nähe der Oberfläche bleiben müssen, um Sauerstoff aus der Luft aufzunehmen. *Dermatobia hominis* (engl. *human botfly*; Mittel- und Südamerika) sucht nicht selbst den späteren Wirt für ihre Larven (Abb. 5.74), sondern heftet ihre Eier (etwa 100!) an das Abdomen blutsaugender Insekten. Dieser als **Phoresie** bezeichnete Transport führt zur Ausbreitung der Brut, die als Larve in die Haut der Wirte (Mensch, Rinder) eindringt und im „**Bohrloch**“ bis zu einer Größe von 2,5 cm heranwächst, aber nicht wie



Abb. 5.74 Myiasis durch *Dermatobia hominis*. **a)** Entzündetes „Bohrloch“ in der Haut eines Patienten. Während des Befalls ist das Larvenhinterende mit den Spirakeln zu sehen. **b)** Larve 2 nach chirurgischer Entfernung aus obigem Hautbereich. MH = Mundhaken; Z = Zähnchen entlang der Segmente (dienen zur Verankerung im Bohrloch).

die Dasselfliegenlarven (*Hypoderma*-Arten) in der Haut bzw. Körper wandert. Da bei der wichtigsten Rasse der Wollschafe, den Merinoschafen, im Gegensatz zu den Wildrassen auch der Analbereich stark behaart ist, findet dort *Lucilia cuprina* ideale Entwicklungsmöglichkeiten und stellt in Australien ein großes Problem der Schafhaltung dar. Eine erfolgreiche **biologische Bekämpfung** wird im Süden der USA zum Schutz der Rinder praktiziert (*sterile male technique*). In Fabriken wird *Callitroga hominivorax* gezüchtet. Die Männchen werden dann sterilisiert und in sehr großer Zahl freigelassen. Die von diesen Männchen begatteten Weibchen legen sterile Eier, aus denen keine Made schlüpft. Unterbleibt eine Bekämpfung, befallen die Larven als sog. „Schraubenwurm“ (engl. *screw worm*) den Menschen (s. Name) und viele Tiere in Süd- und Nordamerika.

Die Schäden, die derartige endoparasitische Fliegenlarven bei Mensch und Tieren hervorrufen, sind vielfältig und können besonders bei massiertem Auftreten der Parasiten – meist infolge von Sekundärinfektionen – auch zum Tod der Wirte führen (s. Zumpt 1965; Wetzel 1971; Boch, Supperer 1992). Eine **Fliegenentwicklung** ist frühzeitig zu verhindern durch Insekten-Wachstumsregulatoren, die auf Dung aufgesprüht oder bereits via Futter verabreicht werden. Für die unterschiedlichen Fliegen – Haus- und Gesichtsflye (*Musca domestica*, *M. autumnalis*), Stallflye (*Stomoxys calcitrans*), Hornflye (*Haematobia irritans*) – bei den verschiedenen Tierarten bieten sich mehrere Wachstumsregulatoren an, die die Chitinbildung der Insekten stören oder die Häutungen von deren Larven verhindern. Zu diesen Substanzen gehören z. B. Cyromazin (Larvadex®, Neporex®, Vetrazin®, Ciba Geigy), Diflubenzuron (Madex®, Schaumann), Methopren (Precor/Sandoz, Zoecon/Janssen). Kombinationen vorstehender Substanzen mit anderen Wirkstoffen zur Indikationserweiterung existieren ebenfalls.

5.5.6 Bremsen (Tabanidae)

1. **Name:** Lat.: *tabanus* = Stecher. Engl. *horse flies*.
2. **Biologie/Morphologie:** Bremsen sind große Fliegen (5–25 mm lang), mit auffallend gefärbten Augen und rasantem Flug. Auch in dieser Gruppe sind *nur die Weibchen Blut-sauger*. Ihre Mundwerkzeuge sind relativ klobige Stechapparate, sodass die Stiche recht schmerzhaft sind (**Abb. 5.76**). Die Fühler sehen wie kleine Hörner aus (**Abb. 5.75**). Weltweit gibt es über 3000 Arten. Als Plagegeister des Menschen kommen aber nur 3 Gattungen infrage:
 - a) *Tabanus*, die eigentlichen Bremsen (engl. *horse flies*) mit glasklaren Flügeln und einheitlich oder quer gebänderten gefärbten Augen.
 - b) *Haematopota* (von einigen Autoren wird diese Gattung auch als *Chrysozona* geführt), sie werden als Regenbremsen oder blinde Fliegen (engl. *clegs*, *stouts*) bezeichnet, mit gefleckten Flügeln und Augenfärbung in Form eines Zickzackmusters.
 - c) *Chrysops*, engl. *deer flies*; Flügel mit breitem getöntem Band, die Augenfärbung ist fleckenhaft verteilt (**Abb. 5.78**).

Blutdürstige Weibchen aller Bremsen können rasant und hartnäckig angreifen und zu einer Plage für Mensch und Vieh werden. Sie sind durch ihre ausgezeichnete Flugfähigkeit in der Lage, auch Reiter, Radfahrer usw. zu verfolgen. Die Larven entwickeln sich im schlammigen Uferbereich von Gräben, Teichen, Seen und Flüssen.
3. **Übertragung von Krankheitserregern:** Tabanidae können mit Blutresten an den Labelen Anthrax-(Milzbrand-) und Anaplasma-Erreger rein mechanisch, als Transportwirt, verbreiten und wohl auch auf den Menschen übertragen. In Europa, Nordasien und Nordamerika verbreiten Zecken und Tabanidae die **Tularämie**, eine Krankheit, die durch das Bakterium *Francisella* (= *Pasteurella*) *tularensis* verursacht wird. In den USA ist *Chrysops discalis* wichtiger Überträger. In Afrika sind *Chrysops*-Arten Vektoren einer Filarie (*Loa loa*) des Menschen (s. **Abb. 4.51**).
4. **Bekämpfung/Vorbeugung:** Siehe Abschn. 5.6

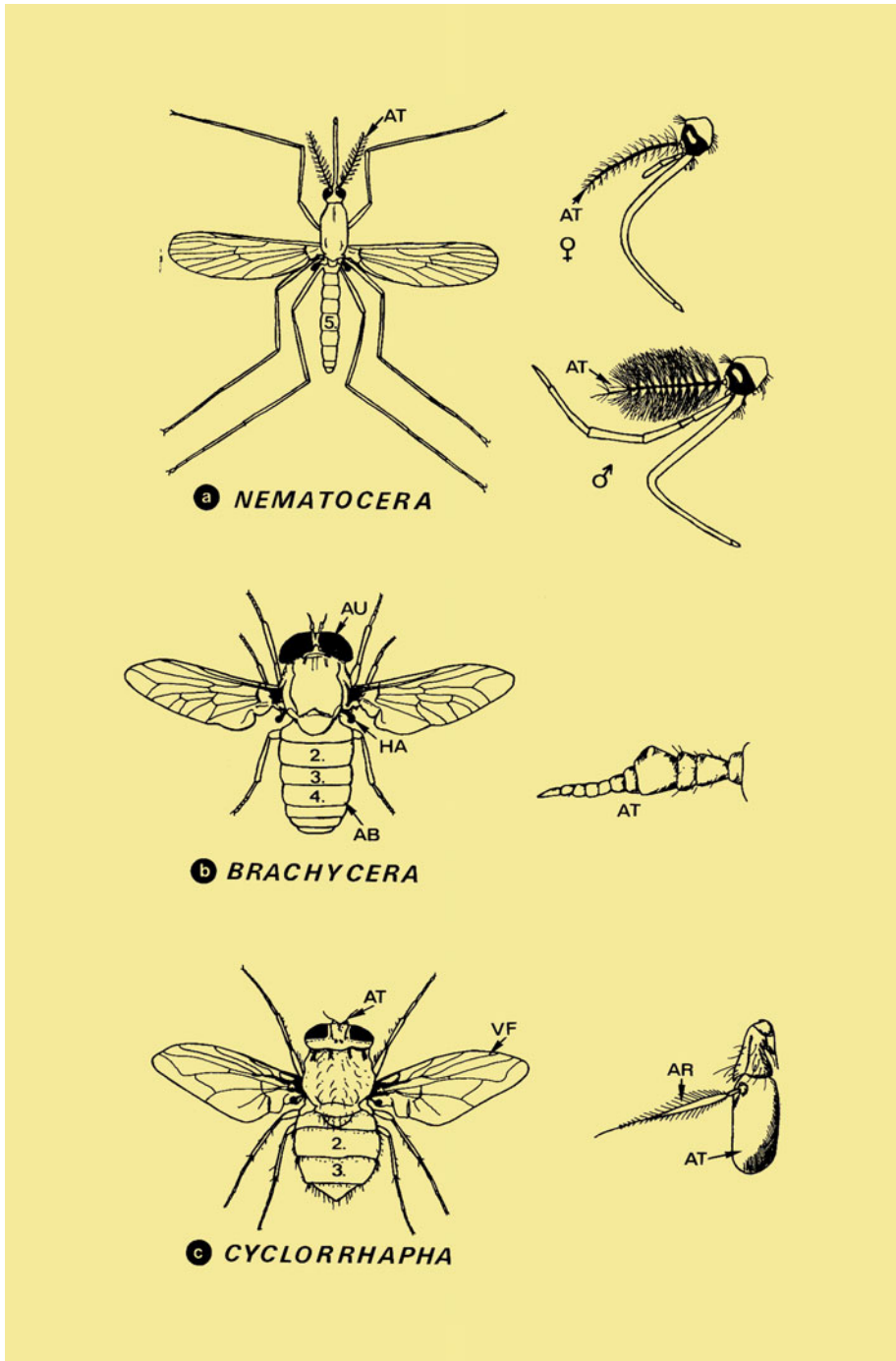


Abb. 5.75 Schematische Darstellung der Mücken (Nematocera), Bremsen (Brachycera) und Fliegen (Cyclorrhapha) und ihrer charakteristischen Antennen.

AB = Abdomen; AR = Arista; AT = Antenne; AU = Auge; HA = Haltere; VF = Vorderflügel.

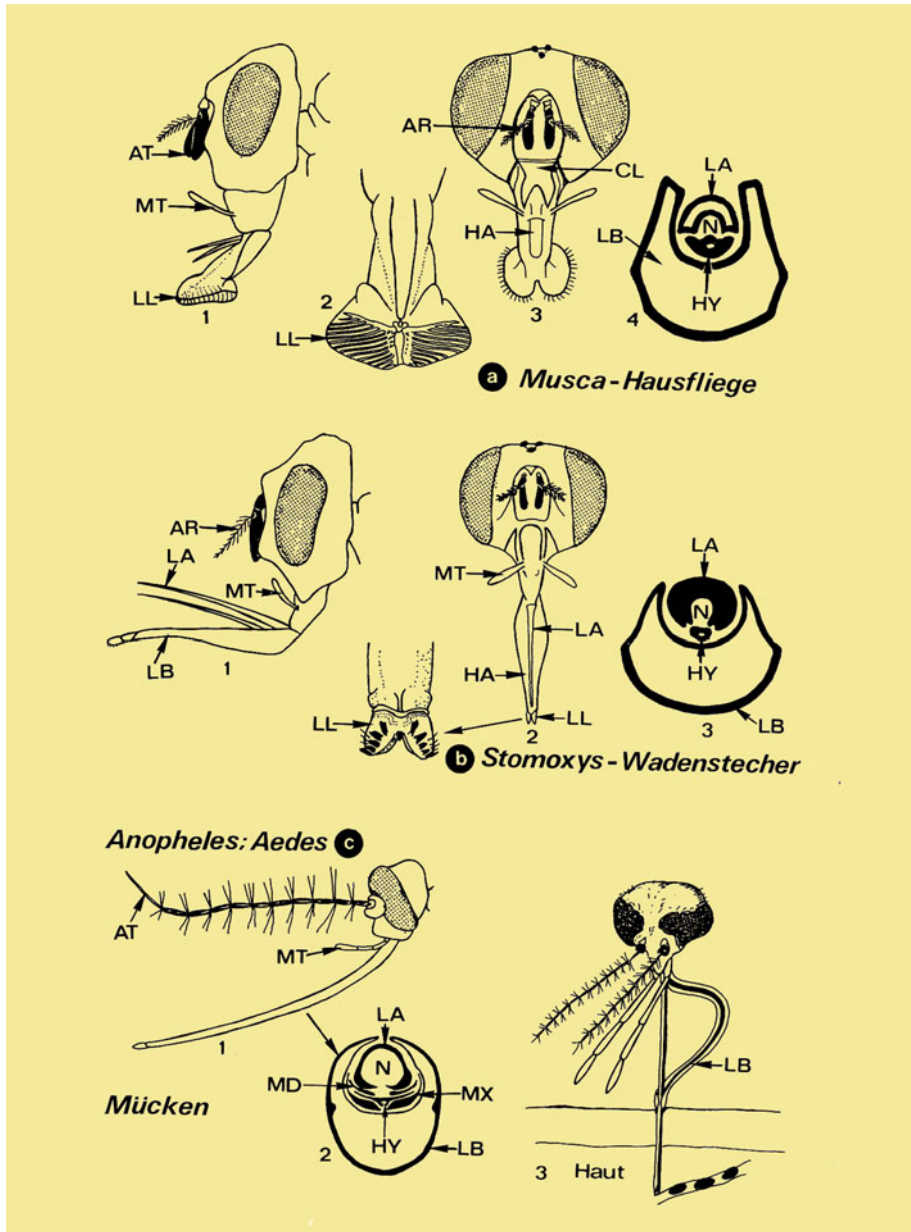


Abb. 5.76 Schematische Darstellung der Mundwerkzeuge (MW) von Dipteren. **a)** Leckend-saugende MW einer Fliege: **1.** Seitenansicht des Kopfes; **2.** Labellum; **3.** Kopf frontal mit den beiden großen Facettenaugen (Stirn oben mit Ocellen); **4.** Querschnitt durch die Mundwerkzeuge. **b)** Stechend-saugende MW einer Fliege: **1.** Kopf, Seitenansicht; **2.** Kopf frontal; **3.** Saugapparat quer. **c)** Stechend-saugende MW von Mücken: **1.** Kopf einer weiblichen Mücke, Seitenansicht; **2.** Stechapparat quer; **3.** Anstechen einer Kapillare in der Haut. Das Labium wird nicht eingeführt.

AR = Arista; AT = Antenne; CL = Clypeus; HA = Haustellum; HY = Hypopharynx mit Speichelgang; LA = Labrum; LB = Labium; LL = Labellum (mit Rillen zum Verteilen des Speichels); MD = Mandibel; MT = Maxillartaster; MX = Maxille; N = Nahrungsgang.

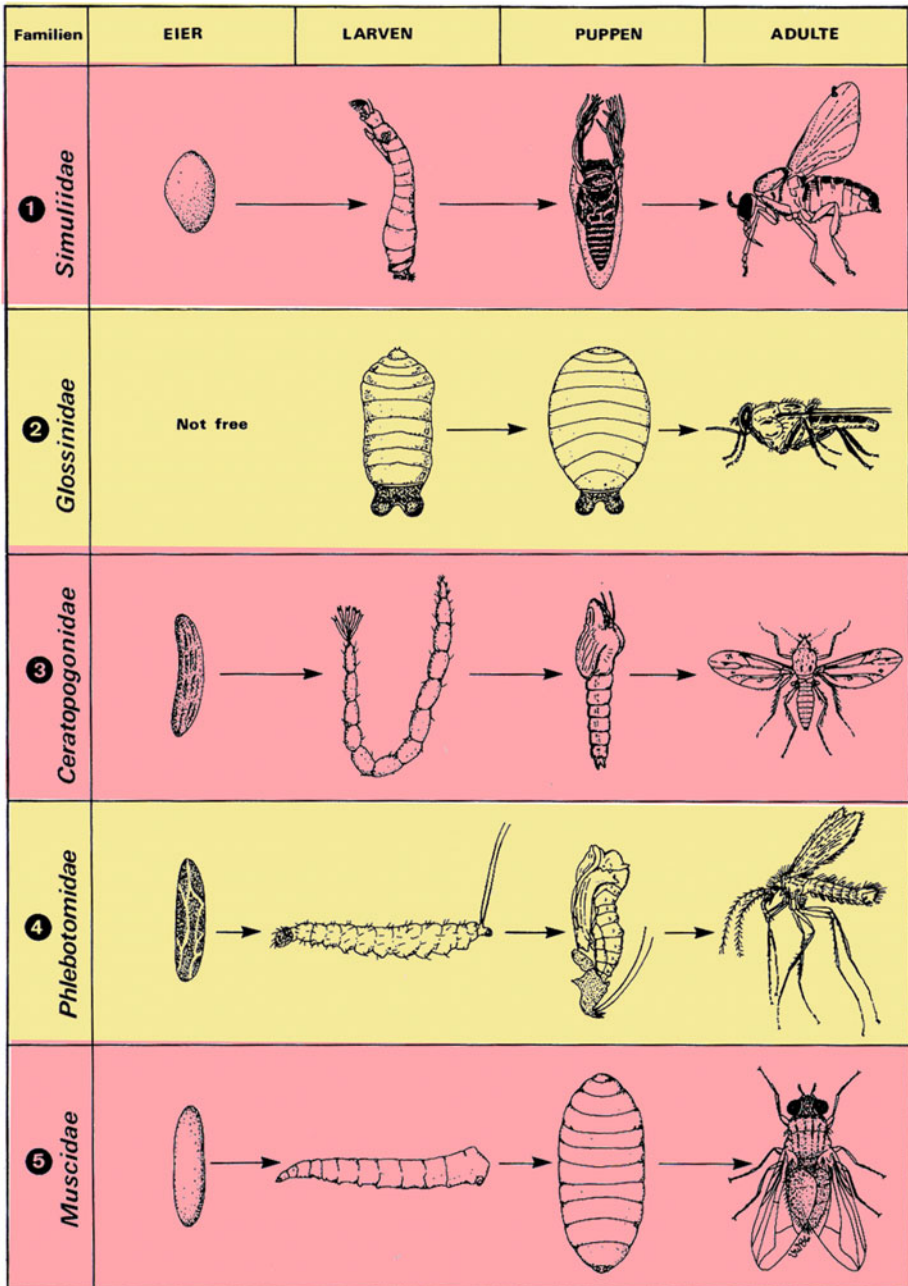


Abb. 5.77 Schematische Darstellung der Entwicklung verschiedener Dipterengruppen.
not free = kein freies Larvenstadium.



Abb. 5.78 Makroaufnahme eine *Chrysops*-Bremse von dorsal.

5.6 Schutz vor Insektenbefall

Da viele Insektenarten entweder Blut saugen, sich auf der Haut niederlassen, mit Erregern kontaminiert sind oder einfach nur lästig werden, sind Schutzmaßnahmen notwendig.

5.6.1 Schutz vor Mücken

1. Feine Gaze vor den Fenstern anbringen.
2. Regentonnen regelmäßig (unter 10 Tagen) inklusive Bodensatz leeren.
3. In Teichen/Tümpeln im Garten Fische, Frösche einsetzen und ggf. das Gewässer mit kristallinem *Bacillus thuringiensis* behandeln.
4. Schutz des Menschen (für 6–8 Stunden) durch Sprühen von Repellentien auf Haut und Kleidung (z. B. Viticks®, Doctan®).
5. Das Fell von Tieren mit Insektiziden behandeln (Schutz für 4–6 Wochen).

5.6.2 Schutz vor Fliegen

1. Feine Gaze vor den Fenstern anbringen.
2. Keine Lebensmittel frei herumstehen lassen.
3. Keine Lebensmittel auf den Komposthaufen verbringen.
4. Mülltonnen nie offen stehen lassen.
5. Kot von Tieren aus dem Garten entfernen.
6. Fliegenklatsche in Küche bereithalten, um einzelne Fliegen zu erschlagen.
7. Klebrigen Fliegenfänger aufhängen.

5.7 Vampirfische

Im Amazonas und seinen Nebenflüssen leben sog. **Candiru-** bzw. **Vampirfische**, die maximal 1 cm lang werden und 2 hakenartige Zähne im Maul besitzen. Mithilfe dieser Zähne können

sie sich in die Haut, Kiemen etc. ihrer Wirte (Fische, Säuger) einbohren und Blut saugen. Mehrfach drangen sie beim Baden bzw. während des Fischens oder beim Trinken in die Harnblase, die Nasenhöhle, Mundhöhle und in die Haut (Stadien unter 3 mm) des Menschen ein. Dies führte stets zu massiven Entzündungsreaktionen in den betroffenen Organen und evtl. zur Sepsis. Als **Therapie** bleibt als einzige Möglichkeit die mechanische Entfernung, sofern die Fische die Körperhöhlen des Menschen nicht spontan mit dem Urin verlassen oder im Körper absterben (Homewood 1994).

5.8 Vampire (Fledermäuse)

In Süd- und Mittelamerika gibt es eine Reihe von Fledermausarten, die mit ihren Zähnen Wirbeltiere (Rinder, Pferde, Schafe, Ziegen, aber auch nachts im Freien lagernde Menschen) an der Haut ritzen und dann das austretende Blut auflecken. Dies ist v. a. bei Vertretern der Gattungen *Desmodus*, *Diaemus* und *Diphylla* bekannt, die landläufig malerisch als „**Chupacabras**“ bezeichnet werden. Beim Lecken des Blutes können diese Vampire die Erreger der Tollwut, aber auch anderer Tierseuchen (Derringue bovine, Mal de Caderas) übertragen. Die meisten Fledermäuse jagen allerdings lediglich Insekten oder fressen Pflanzenfrüchte.

Fragen zur Überprüfung des Wissens

Nur jeweils eine Antwort ist richtig!

1. Wie kann sich der Mensch mit *Trichomonas vaginalis* infizieren?
 - a) diaplazentar
 - b) durch engen Kontakt mit Katzen
 - c) durch orale Aufnahme von Zysten
 - d) beim Geschlechtsverkehr
 - e) durch Wasserschlucken beim Baden
2. Wie infiziert man sich mit dem Erreger der Chagas-Krankheit, *Trypanosoma cruzi*?
 - a) durch infiziertes Fleisch
 - b) direkt durch den Stich einer infizierten Mücke
 - c) direkt durch Stiche einer infizierten Bettwanze
 - d) durch infektiösen Kot einer Raubwanze
 - e) durch Aufnahme von Zysten
3. Wie infiziert sich der Mensch mit *Sarcocystis*-Arten?
 - a) durch Mückenstich
 - b) diaplazentar
 - c) beim Geschlechtsverkehr
 - d) durch engen Kontakt mit Hunden
 - e) durch zystenhaltiges Fleisch
4. Die Vermehrungsvorgänge in den im Gewebe vorhandenen Zysten von *Toxoplasma* und *Sarcocystis* sind...
 - a) eine besondere Form der Sporogonie.
 - b) eine Sonderform der Schizogonie, bei der innerhalb der Zyste zahlreiche Schizogonien stattfinden.
 - c) eine Sonderform der Schizogonie, bei der innerhalb der Zyste zahlreiche Endodygonien ablaufen.
 - d) eine sofort nach der Gamogonie beginnende Vermehrung an Stelle der Sporogonie.
 - e) Teil der Gamogonie.
5. Wie kann sich der Mensch nicht mit *Toxoplasma* infizieren?
 - a) konnatal = diaplazentar
 - b) durch zystenhaltiges Fleisch
 - c) durch engen Kontakt mit Hunden
 - d) durch engen Kontakt mit Katzen
 - e) durch orale Aufnahme von Sporozysten in Oozysten
6. Die sog. Badermatitis wird verursacht durch...
 - a) das „Herauseiern“ von Schistosomeneiern.
 - b) *Trichomonas*.

- c) *Ancylostoma*.
 - d) das Eindringen von unspezifischen Schistosomenzercarien.
 - e) das Einbohren von Mirazidien.
7. Welche Reihenfolge gilt für die Pärchenegel?
- a) Adult – Korazidium – Redie – Zerkarie
 - b) Adult – Mirazidium – Sporozysten – Zerkarie
 - c) Adult – Mirazidium – Sporozysten – Redie – Zerkarie – Plerozerkoid
 - d) Adult – Mirazidium – Sporozysten – Redie – Zerkarie
 - e) Adult – Mirazidium – Sporozysten – Zerkarie – Metazerkarie
8. Welche der folgenden Aussagen über *Schistosoma* ist richtig?
- a) Das Weibchen von *Schistosoma* umgibt das kleinere Männchen mit seinen verbreiterten Seitenteilen.
 - b) Die Schistosomula müssen in das Blut des Menschen gelangen.
 - c) Die Eier der Schistosomen müssen von Schnecken gefressen werden.
 - d) In Schnecken bilden die Redien von *Schistosoma* Zercarien.
 - e) Die Schistosomen vereinigen sich in der Harnblase des Wirtes zu Paaren und legen Eier.
9. Ein Patient hat Bilharziose; wie wurde er infiziert?
- a) durch orale Aufnahme von Wurmeiern mit dem Trinkwasser
 - b) durch orale Aufnahme von Metazercarien
 - c) durch Aufnahme von Zystizerken aus rohem Schweinefleisch
 - d) beim Baden durch aktives Eindringen von Zercarien in die Haut
 - e) beim Baden durch aktives Eindringen von Mirazidien in die Haut
10. Wie gelangt *Opisthorchis* (= *Clonorchis*) *sinensis* in den Körper des Menschen?
- a) durch den Genuss von rohem Schweinefleisch (Mett)
 - b) durch Mückenstiche
 - c) Die Zercarien dringen durch die menschliche Haut aktiv ein.
 - d) im Eistadium mit verunreinigtem Trinkwasser
 - e) durch den Genuss von rohem Flussfisch (Fischsalat)
11. Wie gelangen die Eier von *Schistosoma haematobium* in die Harnblase?
- a) durch den Urether
 - b) Sie durchbohren die Blasenwand mit den Eistacheln.
 - c) durch den Darm
 - d) Sie werden in der Harnblase abgelegt.
 - e) Sie „eiern“ durch die Blasenwand.
12. Welche Kombination ist richtig?
- a) *Diphyllbothrium* – Fisch – Mensch
 - b) *Taenia saginata* – Schwein – Mensch
 - c) *Hymenolepis* – Mensch – Wanze
 - d) *Dicrocoelium* – *Cyclops* – Mensch
 - e) *Ascaris* – Schwein – Mensch
13. Welche der folgenden Aussagen über Bandwürmer, die beim Menschen parasitieren, ist falsch?
- a) *Echinococcus granulosus* bildet Zysten in gut durchbluteten Organen.
 - b) Der Fischbandwurm kann perniziöse Anämie hervorrufen.
 - c) Eine Proglottis kann über 50 000 Eier enthalten.

- d) Der Fischbandwurm muss immer paarweise auftreten, da er lebendgebärend ist.
 - e) Abgelöste Proglottiden des Rinderbandwurms können aktiv den menschlichen Darm verlassen.
14. Welche der folgenden Feststellungen ist *falsch*?
- Echinococcus granulosus*...
- a) kommt in Europa nicht mehr vor.
 - b) gelangt im Eistadium durch sog. Schmutz- und Schmierinfektionen in den Menschen.
 - c) kann sich im Menschen nur bis zur Finne, nicht aber zum geschlechtsreifen Wurm entwickeln.
 - d) kommt als Finne in zahlreichen Pflanzenfressern vor.
 - e) gibt als ausgewachsener Wurm bewegliche Proglottiden ab, obwohl er nur 3–4 Glieder zur Verfügung hat.
15. Welche der folgenden Aussagen über *Taenia saginata* ist *falsch*?
- a) *Taenia* hat keinen Darm.
 - b) Proglottiden von *Taenia* können aktiv den Darm des Menschen verlassen.
 - c) *Taenia* kommt im Allgemeinen einzeln im Darm eines Wirtes vor.
 - d) Die Larven gelangen auf dem Blutweg in die Muskulatur.
 - e) In der Sprossungszone nimmt der Bandwurm in besonderem Maße Vitamin B₁₂ auf und verursacht beim Wirt Vitamin-B₁₂-Mangel.
16. Welche der folgenden Aussagen über *Echinococcus* ist *falsch*?
- a) Der Hundebandwurm *Echinococcus* hat nur 3–5 Proglottiden.
 - b) Der Hund infiziert sich durch Aufnahme von Eiern, die mindestens 10 Tage im Freien gewesen sein müssen, damit die Larven sich entwickeln können.
 - c) Der Wurm tritt fast nie solitär auf.
 - d) In gut durchbluteten Organen des Menschen können sich Zysten dieses Wurms entwickeln.
 - e) Der Mensch infiziert sich durch Eier aus dem Hundekot.
17. Welche der folgenden Angaben zur Biologie des Rinderbandwurms ist *falsch*?
- a) Die Finne durchbohrt den menschlichen Darm.
 - b) Die mit Eiern gefüllten Proglottiden können aktiv den Darm verlassen.
 - c) Die älteren Proglottiden werden von den jüngeren begattet.
 - d) Der Rinderbandwurm hat keinen Hakenkranz am Skolex.
 - e) Die Finne des Rinderbandwurms ist kleiner als 10 mm.
18. Womit/wodurch nehmen Cestoden ihre Nahrung auf?
- a) mit dem Rüssel
 - b) mithilfe der Mundöffnung umgebenden Saugnapfs
 - c) durch das Tegument
 - d) durch Phagozytose
 - e) durch die ventral gelegene Mundöffnung
19. Welche der folgenden Aussagen über die Trichine ist *richtig*?
- a) Die Würmer werden durch Aufnahme von Muskeltrichinen von Fleischfressern auf Fleischfresser übertragen.
 - b) Die Würmer werden durch Aufnahme von Muskeltrichinen von Pflanzenfressern auf Fleischfresser übertragen.
 - c) Die Eier werden von Pflanzenfressern mit dem Kot ausgeschieden.
 - d) Die Eier werden von Fleischfressern mit dem Kot ausgeschieden.
 - e) Die Übertragung erfolgt durch orale Aufnahme von im Darm geschlüpften Weibchen.

20. Welche der folgenden Aussagen über den Spulwurm ist *falsch*?
- a) Nachdem die Eier in den Mesenterien des Darms oder der Blase abgelegt sind, gelangen sie durch entzündliche Prozesse in das Lumen des Darms oder der Blase.
 - b) Die Eier bedürfen eines Aufenthalts im Freien.
 - c) Larven können sich noch im Ei häuten.
 - d) Die Larven passieren die Pfortader.
 - e) Die adulten Tiere besitzen Muskelzellen mit Ausläufern zu den Nerven.
21. Welche der folgenden Feststellungen ist *richtig*?
- a) *Ascaris*-Larven dringen über die Haut in den Menschen ein.
 - b) Ein Befall mit *Enterobius (Oxyuris) vermicularis* kann sowohl durch orale Aufnahme von Eiern als auch durch Einwandern von Larven in den Enddarm zustande kommen.
 - c) Alle Filarienweibchen versuchen die Haut eines Patienten zu verlassen, um die Eier ins Wasser abzulegen.
 - d) Man infiziert sich mit *Ancylostoma* durch orale Aufnahme von Eiern.
 - e) Nematodeninfektionen kommen stets nur dadurch zustande, dass mit Wurmeiern verunreinigte Nahrung aufgenommen wird.
22. Die Infektion mit Hakenwürmern erfolgt...
- a) durch Eindringen von Zerkarien beim Baden.
 - b) durch den Stich von Kriebelmücken.
 - c) durch Aufnahme von fertilen Eiern mit der Nahrung.
 - d) durch Genuss rohen Fleisches.
 - e) durch aktives Eindringen filariformer Larven.
23. Welche der folgenden Aussagen über *Trichinella spiralis* ist *richtig*?
- a) Geschlechtsreife Stadien von *T. spiralis* findet man nur im Menschen.
 - b) Die jungen Trichinen gelangen in der Regel über die Lymphgefäße des Darms in das Blut des Menschen.
 - c) *T. spiralis* legt ihre Eier in die Darmschleimhaut des Menschen.
 - d) Der Mensch infiziert sich mit *T. spiralis* durch den Genuss rohen Rindfleisches.
 - e) Haustiere infizieren sich mit *T. spiralis* durch verunreinigte pflanzliche Nahrung.
24. Die Infektion von Rindern mit *Trichinella spiralis* erfolgt...
- a) gar nicht.
 - b) durch Wurmeier mit verunreinigter Nahrung.
 - c) durch Mückenstich.
 - d) durch Aufnahme von Metazerkarien am Grashalm.
 - e) durch „lebend geborene“ Larven, die sich einbohren.
25. Kratzer sind...
- a) darmlose Würmer.
 - b) Ektoparasiten von Amphibien.
 - c) zu den Monogeneen gehörige Trematoden.
 - d) zu den Caryophyllidea gehörige Cestoden.
 - e) keine dieser Möglichkeiten
26. Elephantiasis wird hervorgerufen durch...
- a) *Wuchereria bancrofti*.
 - b) *Loa loa*.
 - c) *Dracunculus medinensis*.
 - d) *Leishmania*.
 - e) *Furunculosa vitiosa*.

27. Die Pesterreger werden übertragen durch...
- a) Stich von Zecken.
 - b) Läusekot.
 - c) Stich des Rattenflohs.
 - d) Wanzenstiche.
 - e) Kot von Sandflöhen.
28. Welche der folgenden Aussagen ist *richtig*?
- a) Läuse können nur mithilfe von Symbionten leben, die daher vom Weibchen auf die Eier übertragen werden müssen.
 - b) Die Trichobothrien der Pygidialplatte von Flöhen dienen der Wahrnehmung von Lockstoffen, die vom Wirt abgegeben werden.
 - c) Bei den Mücken bilden die 1. Maxillen ein Rohr für den Speichel und die 2. Maxillen ein Rohr für die Blutnahrung.
 - d) Mückenweibchen haben keine Flügel.
 - e) Kleiderläuse übertragen Fleckfieber ausschließlich beim Blutsaugen.
29. Was wird nicht beim Blutsaugen übertragen?
- a) Erreger der Chagas-Krankheit von Bettwanzen
 - b) Mikrofilarien von Bremsen oder Mücken
 - c) Enzephalitis von Zecken
 - d) Rickettsien von Zecken
 - e) Pest von Flöhen
30. Welche der folgenden Feststellungen ist *richtig*?
- a) Die Kleiderlaus verdaut den beim Blutsaugen aufgenommenen Blutvorrat hinter losen Tapeten, Bilderrahmen usw. (Tapetenflunder).
 - b) Die Bettwanze überträgt das Fleckfieber.
 - c) Die zur Übertragung der Malaria-Erreger erforderlichen Mückenarten kommen in Deutschland nicht vor.
 - d) Flöhe können Erreger des Gelbfiebers, der infektiösen Wassersucht, der Enzephalitis sowie Filarien übertragen.
 - e) Die Bettwanze überträgt normalerweise keine Krankheitserreger.
31. Die Erreger der menschlichen Malaria werden übertragen durch...
- a) Weibchen der Kriebelmücken.
 - b) etwa 3 *Culex*-Arten.
 - c) etwa 60 *Anopheles*-Arten.
 - d) ausschließlich Weibchen der *Aedes*-Arten.
 - e) Männchen und Weibchen der Tsetsefliege.
32. Welche Kombinationen von Überträgern und Krankheiten sind *richtig*?
- a) Floh: Pest, Krätze, Fleckfieber
 - b) Zecke: Texasfieber, Tularämie, Trichomoniasis
 - c) Bettwanze: Typhus, Pest, Trichomoniasis
 - d) Mücken: Filariose, Gelbfieber, Malaria
 - e) Filzlaus: Typhus, Lues, Maroditis
33. Die Verbreitung der Kleiderläuse nimmt wieder zu.
An welcher Merkmalskombination erkennen Sie die Kleiderlaus?
- a) maximal 3 Beinpaare und Haller'sches Organ
 - b) maximal 3 Paar Klammerbeine und Flügellosigkeit
 - c) stechende Mundwerkzeuge und Halteren

- d) Verpuppung in Tönnchen und Flügellosigkeit
 - e) Mycetome mit Symbionten und Parthenogenese
34. Was versteht man unter Myiasis?
- a) durch Mücken übertragene Viruserkrankungen
 - b) durch Stechfliegen übertragene Bakterienerkrankungen
 - c) Rickettsiosen
 - d) Erkrankungen durch „wandernde“ Fliegenlarven
 - e) Erkrankungen durch „wandernde“ Wurmlarven
35. Welche der angegebenen Merkmalskombinationen kommen bei adulten Zecken vor?
- a) maximal 3 Beinpaare und Flügellosigkeit
 - b) Flügel vorhanden und stechende Mundwerkzeuge
 - c) stechende Mundwerkzeuge und 4 Beinpaare
 - d) maximal 4 Beinpaare und 2 Paar Maxillen
 - e) Tracheen und Halteren
36. Welche der folgenden Kombinationen von Überträger und Krankheiten ist *richtig*?
- a) Wanze – Pest – Krätze
 - b) Mücke – Malaria – Filariose
 - c) Floh – Trichinellose – Bilharziose
 - d) Laus – Rickettsiose – Gelbfieber
 - e) keine der genannten Möglichkeiten
37. Wie werden die Erreger des Flecktyphus übertragen?
- a) von Flöhen beim Blutsaugen
 - b) durch Läusekot
 - c) durch Kot von Wanzen
 - d) durch in der Haut minierende Milben
 - e) von Zecken beim Blutsaugen
38. Welche der folgenden Feststellungen ist *falsch*?
- a) Männliche Stechmücken übertragen beim Blutsaugen Malariaerreger.
 - b) Die Weibchen der Kopflaus kleben ihre Eier an die Kopfhaare des Menschen.
 - c) Weibliche und männliche Zecken von *Ixodes ricinus* können Enzephalitis-Erreger übertragen.
 - d) Männliche Flöhe saugen ebenfalls Blut.
 - e) Weibliche Kleiderläuse übertragen symbiotische Bakterien auf die Nachkommen.
39. Die Krätzmilbe ist in den letzten Jahren wieder häufiger in Erscheinung getreten. Welche der folgenden Aussagen ist *richtig*?
- a) Sie lebt auf der Haut von Hautresten usw.
 - b) Sie hat stechende Mundwerkzeuge und saugt damit Blut.
 - c) Sie bohrt in der Haut Gänge.
 - d) Sie wird ausschließlich bei der Saugtätigkeit von der Haut umwallt und verursacht Eiterbildung.
 - e) Sie lebt von Polstermaterial, Hausstaub und dergl.
40. Welche der folgenden Feststellungen ist *richtig*?
- a) Die Bettwanze überträgt das Fleckfieber.
 - b) Die Bettwanze überträgt keine Krankheitserreger.
 - c) Kriebelmücken übertragen Leishmaniosen.

- d) Die zur Übertragung der Malaria-Erreger erforderlichen Mücken kommen in Deutschland nicht vor.
 - e) Flöhe können Gelbfieber, infektiöse Wassersucht, Enzephalitis und Filarien übertragen.
41. Welche der folgenden Aussagen ist *richtig*?
Die Mehlmilbe überträgt...
- a) Toxoplasmose.
 - b) Typhus.
 - c) Krätze.
 - d) Amöbenruhr.
 - e) keine Krankheit.
42. Wie werden die Malaria-Erreger auf den Menschen übertragen?
- a) Weibchen der Gattung *Anopheles* übertragen Sporozysten.
 - b) Männchen der Gattung *Anopheles* übertragen Sporozysten.
 - c) Weibchen der Gattung *Glossina* übertragen Merozoiten.
 - d) Weibchen der Gattung *Anopheles* übertragen Gamonten.
 - e) keine dieser Möglichkeiten
43. Welche Aussage ist *falsch*?
- a) Eine Hydatide ist die Larve des Schweinebandwurms *Taenia solium*.
 - b) Die Sporozyste ist ein Vermehrungsstadium von Trematoden in Schnecken.
 - c) Die Metazerkarie einiger Trematoden befindet sich in der Muskulatur von Fischen.
 - d) Die Larve 3 von *Necator americanus* lebt im Freien.
 - e) *Echinococcus multilocularis*-Würmer treten in Vielzahl im Darm von Fuchs, Hund und Katze auf.
44. Welche Kombination von Parasitenstadien und befallenen Organ ist *falsch*?
- a) Leber: Malaria-Schizonten und Schistosomeneier
 - b) Leber: *Entamoeba*-Zysten und *Ascaris*-Larven
 - c) Leber: *Clonorchis sinensis* und *Enterobius vermicularis*
 - d) Auge: Adulte von *Loa loa* und Larven von *Onchocerca volvulus*
 - e) Haut: *Sarcoptes scabiei* und Larven von *Onchocerca volvulus*
45. Wie infiziert sich der Mensch mit dem Rinderbandwurm *Taenia saginata*?
- a) gar nicht
 - b) durch Zystizerken in rohem Rindfleisch
 - c) durch orale Aufnahme von Eiern
 - d) durch orale Aufnahme von Zystizerken in Kleinkrebsen
 - e) durch Hydatiden in rohem Rindfleisch
46. Welche Aussage ist *falsch*?
- a) Cestoden ernähren sich mithilfe eines Mundsaugnapfes.
 - b) Trematoden haben einen blind geschlossenen, gegabelten Darm.
 - c) Pärchenegel leben im Venensystem ihrer Wirte.
 - d) Nematoden können von Mücken übertragen werden.
 - e) *Ancylostoma*-Larven dringen aktiv in die Haut ihrer Wirte ein.
47. Der *Cysticercus cellulosae* ist...
- a) die Larve des Hundebandwurms *Echinococcus granulosus* und kann bei Schafen in der Muskulatur sitzen.
 - b) die Larve des Hundebandwurms *Taenia pisiformis* und kann bei Schafen in der Leber sitzen.

- c) die Larve des Schweinebandwurms *Taenia solium*, sie kann sich in vielen Organen des Menschen befinden.
 - d) die Larve des Pärchenegels und kann in der Leber des Menschen sitzen.
 - e) die Larve des Chinesischen Leberegels und sitzt ausschließlich in der Muskulatur von Fischen.
48. Die Infektion mit Spulwürmern der Gattung *Ascaris* erfolgt durch...
- a) orale Aufnahme von frisch abgesetzten Eiern mit Salat etc.
 - b) orale Aufnahme von Eiern, die längere Zeit im Freien gelagert haben müssen.
 - c) orale Aufnahme von Larven, die sich in ungenügend gekochtem Fleisch befinden.
 - d) perkutanes Eindringen von rhabditiformen Larven.
 - e) perkutanes Eindringen von filariformen Larven.
49. Welche Kombination ist falsch?
- a) Rattenfloh – *Yersinia pestis*
 - b) Kleiderlaus – *Rickettsia prowazeki*
 - c) Bettwanze – *Trypanosoma cruzi*
 - d) Tsetsefliege – *Trypanosoma brucei rhodesiense*
 - e) Sandmücke – *Leishmania donovani*
50. Welche Aussage ist richtig?
- a) Die Zerkarien von *Clonorchis sinensis* dringen direkt in den Menschen ein.
 - b) Die Zerkarien von *Schistosoma japonicum* dringen zunächst in Fische ein und werden dort zu Metazerkarien.
 - c) Die Zerkarien von *Echinococcus granulosus* dringen auf dem Blutweg in die Leber ein.
 - d) Die Zerkarien von *Schistosoma* dringen in die Haut des Menschen ein, und die Schistosomula wandern dann in die Pfortader.
 - e) Die Infektion mit *Schistosoma* erfolgt durch orale Aufnahme von Metazerkarien in roher Fischmuskulatur.
51. Wie erkennen Sie in der Regel eine *Schistosoma haematobium*-Infektion?
- a) durch Nachweis von Eiern mit einem Seitenstachel im Stuhl
 - b) durch Nachweis von Eiern mit einem Endstachel im Urin
 - c) durch Nachweis von Eiern mit einem Endstachel im Sputum
 - d) durch Nachweis von Eiern mit einem Endstachel im Stuhl
 - e) durch Nachweis von Eiern mit einem Seitenstachel im Urin
52. Die Infektion mit *Ascaris lumbricoides* erfolgt...
- a) durch Verzehr von larvenhaltigem Schweinefleisch.
 - b) durch aktives Einbohren von freien Larven in die Haut.
 - c) durch orale Aufnahme von larvenhaltigen Eiern.
 - d) durch orale Aufnahme von freien Larven mit ungewaschenem Salat.
 - e) durch Trinkwasser, das larvenhaltige Kleinkrebse enthält.
53. Welche Kombination von Organ und Sitz der adulten Würmer ist falsch?
- a) *Dracunculus medinensis* – Unterhautbindegewebe
 - b) *Schistosoma mansoni* – Venen der Darmmesenterien
 - c) *Clonorchis sinensis* – Dünndarm
 - d) *Ancylostoma duodenale* – Dünndarm
 - e) *Trichinella spiralis* – Dünndarm

54. Welche Aussage ist *falsch*?
- a) Bettwanzen übertragen keine Krankheitserreger.
 - b) Raubwanzen übertragen Trypanosomen.
 - c) *Sarcoptes scabiei*-Milben übertragen keine Krankheitserreger.
 - d) Die Bäckerkrätze ist eine allergische Reaktion auf Kontakt mit der Küchenschabe der Gattung *Blatta*.
 - e) Zecken übertragen die Erreger der Piroplasmosen der Haustiere.
55. Welche Aussage ist *richtig*?
- a) Fliegen saugen niemals Blut – dies tun jedoch alle Mücken.
 - b) Nur weibliche Flöhe saugen Blut, übertragen aber die Erreger der Pest mit dem Kot.
 - c) Männchen und Weibchen der Kleiderläuse saugen, aber die Infektion des Menschen mit den Erregern des Flecktyphus erfolgt durch Einatmung von Läusekot.
 - d) Beide Geschlechter von *Anopheles*-Mücken übertragen die Erreger der Malaria.
 - e) Männchen und Weibchen der Kleiderläuse übertragen beim Saugakt Spirillen.
56. Welche Kombination ist *richtig*?
- a) Leishmaniose – Schmetterlingsmücke – Ile de France
 - b) Maroditis perniziosa – Laus – Südostbayern
 - c) Zystizerkose – Mücke – Venezuela
 - d) Leishmaniose – Sandmücke – Balearen
 - e) Filariose – Zecke – Deutschland
57. Was ist das Leitsymptom bei der Lyme-Borreliose?
- a) Rosacea migrans
 - b) Peripendula periodica
 - c) Erythema irritans
 - d) *Tunga penetrans*
 - e) Urticaria molestans
58. Wer überträgt die Erreger der Lyme-Borreliose?
- a) alle Schildzecken
 - b) die Taubenzecke
 - c) der Holzbock
 - d) die Bettwanze
 - e) die Braune Hundezecke
59. Die Erreger der FSME sind...
- a) Rickettsien, die mit dem Kot von Läusen übertragen werden.
 - b) Viren, die von der Schildzecke *Ixodes* verbreitet werden.
 - c) Mycoplasmen, die von Flöhen übertragen werden.
 - d) Protozoen, die von der Schildzecke *Ixodes* übertragen werden.
 - e) Anaplasmen, die vom Holzbock übertragen werden.
60. Zerebrale Malaria entsteht...
- a) infolge Verstopfung von Blutkapillaren durch Adhäsion von *Plasmodium*-befallenen roten Blutkörperchen.
 - b) infolge Verstopfung von Blutkapillaren durch ZNS-Stadien von *Toxoplasma gondii*.
 - c) infolge Blockade der Gefäße durch *Cysticercus neuronalis*.
 - d) Lyse von roten Blutkörperchen, die mit *Plasmodium falciparum* oder *P. vivax* befallen waren.
 - e) Komplexbildung von Makrophagen und T-Helfer-Zellen nach Hirnbefall durch *Trypanosoma brucei rhodesiense* bzw. *T. b. gambiense*.

Lösungen:

1d; 2d; 3e; 4c; 5c; 6d; 7b; 8b; 9d; 10e; 11e; 12a; 13d; 14a; 15e; 16b; 17a; 18c; 19a; 20a; 21b; 22e; 23b; 24a; 25a; 26a; 27c; 28a; 29a; 30e; 31c; 32d; 33b; 34d; 35c; 36b; 37b; 38a; 39c; 40b; 41e; 42e; 43a; 44c; 45b; 46a; 47c; 48b; 49c; 50d; 51b; 52c; 53c; 54d; 55c; 56d; 57a; 58c; 59b; 60a.

Literatur

- Alexander JO (1984) Arthropods and human skin. Springer, Berlin.
- Aspöck H (1996) Stechmücken als Virusüberträger in Mitteleuropa. Nova Acta Leopoldina 292: 37–55.
- Aspöck H (ed) (2010) Krank durch Arthropoden. Denisia 30.
- Aspöck H, Dobler G (2008) Ticks and insects as vectors of infections of humans and animals. In: Mehlhorn (ed): Encyclopedia of parasitology. 3rd ed. Springer, Heidelberg, New York.
- Bonsdorff B von (1977) Diphyllbothriasis in man. Academic Press, London.
- Brand T v (1979) Biochemistry and physiology of endoparasites. Elsevier, Biomedical Press, Amsterdam.
- Canning EU, Curry A, Lacey CJN, Fenwick J (1992) Ultrastructure of *Encephalitozoon* sp. infecting the conjunctival, corneal and nasal epithelia of a patient with AIDS. Europ J Protisol 28: 226–232.
- Canning EU, Hollister WA, Weidner E, Anderson CL (1997) Microsporidia associated with AIDS. J Euk Microbiol 44: 23A–24A.
- Cheng TC (1986) General Parasitology. Academic Press, London.
- Cox FEG, Kreier JP, Wakelin D (eds) (1999) Topley and Wilson's microbiology and microbial infections (9th ed). Vol 5: Parasitology. Arnold, London.
- Cox FEG, Wakelin D, Gillespie SH, Despommier DD (eds) (2005) Parasitology. Vol 6. 10th ed of Topley and Wilson's microbiology and microbial infections. Hodder Arnold, London, New York.
- Despommier DD, Gwadz R, Hotez PJ (2002) Parasitic Diseases. 4th ed. Springer, New York
- Dettner K, Peters W (2010) Lehrbuch der Entomologie. 2. Aufl. Spektrum Akademischer Verlag, Heidelberg.
- Eckert J, Friedhoff KT, Zahner H, Deplazes P (2008) Lehrbuch der Parasitologie für die Veterinärmedizin. 2. Aufl. Enke, Stuttgart.
- Eckert J, Thompson RCA, Mehlhorn H (1983) Proliferation and metastases formation of larval *Echinococcus multilocularis*. I. animal model, macroscopical and histological findings. Z Parasitenkd 69: 737–748.
- Ehlers U (1985) Das phylogenetische System der Plathelminthes. G. Fischer, Stuttgart, S. 316.
- Förster M, Gestmann F, Mehlhorn H, Sievert K, Messler S, Pfeffer K (2012) Flies as vectors of parasites potentially inducing severe diseases. In: Mehlhorn H (ed) Arthropods as vectors of emerging diseases. Parasitol Res Monographs, Vol.3 pp. 212–228.
- Freeman RS, Cheng TC (1973) Ontogeny of cestodes and its bearing on their phylogeny and systematics. Adv Parasit 11: 481–557.
- Frenkel JK (1976) *Pneumocystis jiroveci*, n. sp. from man: morphology, physiology, and immunology in relation to pathology. Nat Cancer Inst Monograph 43: 13–30.
- Gast RF, Ledee DR, Fuerst PA, Byers TJ (1996) Subgenus systematics of *Acanthamoeba*: four nuclear 18S rDNA sequence types. J Euk Microbiol 43: 498–504.
- Grüntzig J, Lenz W (1981) Ophthalmomyiasis. Fortschritte der Medizin 44: 1852–1857.
- Grüntzig J, Mehlhorn H (2010) Expeditions into the empire of plaques. DUP, Düsseldorf.
- Hartelt K, Pluta S, Oehme R, Kimmig P (2008) Spread of ticks and tick borne diseases in Germany due to global warming. Parasitol Res 103: 109–116.
- Hoogstraal H (1978) Bibliography of ticks and tickborne diseases. US Naval Med Res 3, Cairo.
- Hopkings GHE, Rothschild M (1953) An illustrated catalogue of the Rothschild collection of fleas in the British Museum. The trustees of the British Museum, London.
- Jensen B, Mehlhorn H (2009) 75 years Resochin in the fight against malaria. DUP, Düsseldorf.
- Klimpel S (2011) Anisakiasis. In: Mehlhorn H (ed) Progress in Parasitology. Parasitol Res Monographs. Vol 2. p. 211.
- Komiya Y (1966) *Clonorchis* and Clonorchiasis. Adv Parasit 4: 53–106.

- Lane PR, Crosskey RE (eds) (1993) Medical insects and arachnids. Chapman and Hall, London.
- Lee DL, Atkinson HJ (1976) Physiology of nematodes. McMillan Press, London.
- Lehane MJ (1991) Biology of blood sucking insects. Harper Collins Academic, pp 288.
- Löscher T, Burchard GD (eds) (2010) Tropenmedizin in Klinik und Praxis. Thieme, Stuttgart.
- Mackenstedt U, Ungar U, Sahm M, Seitz HM, Mehlhorn H (1995) New aspects in the life cycle of *Pneumocystis carinii* revealed by DNA-measurement. *Europ J Protistol* 31: 127–136.
- Martini G (1946, 1952) Lehrbuch der Medizinischen Entomologie. G. Fischer, Jena.
- Matuschka FR, Fischer P, Heiler M, Richter D, Spielman A (1992) Capacity of European animals as reservoir hosts for the Lyme disease spirochete. *J Infect Dis* 165: 479–483.
- Matuschka FR, Spielman A (1986) The emergence of Lyme disease in a changing environment in North America and Central Europe. *Exp Appl Acarol* 2: 337–353.
- Matuschka RF, Fischer P, Heiler M, Blumcke S, Spielman A (1992) Stage associated risk of transmission of the Lyme disease spirochaete by European *Ixodes* ticks. *Parasitol Res* 78: 695–698.
- Mehlhorn B, Mehlhorn H (2008) Gefahren für Hund und Halter. 3. Aufl. Düsseldorf University Press, pp 251.
- Mehlhorn B, Mehlhorn H (2009) Ticks in Progress. DUP, Düsseldorf.
- Mehlhorn B, Mehlhorn H (2010) Lice alarm. DUP, Düsseldorf.
- Mehlhorn B, Mehlhorn H, Walldorf V (2012) Schach den Blutsaugern und Schädlingen. Düsseldorf University Press, Düsseldorf.
- Mehlhorn H (2008) Encyclopedia of Parasitology. 2 vols. 3rd ed. Springer, Heidelberg, New York.
- Mehlhorn H, Becker B, Andrews P, Thomas H (1981) On the nature of proglottids in cestodes. *Z Parasitenkd* 65: 243–259.
- Mehlhorn H, Dankert W, Hartmann PG, Then RL (1995) A pilot study on the efficacy of epiroprim against development stages of *Toxoplasma gondii* and *Pneumocystis carinii* in animal models. *Parasitol Res* 81: 296–301.
- Mehlhorn H, Eckert J, Thompson RCA (1983) Proliferation and metastases formation of larval *Echinococcus multilocularis*. II. Ultrastructural investigations. *Z Parasitenkd* 69: 749–763.
- Mehlhorn H, Eichenlaub D, Löscher T, Peters W (1995) Diagnostik und Therapie der Parasitosen des Menschen. G. Fischer, Stuttgart.
- Mehlhorn H, Heydorn AO (1978) The Sarcosporidia (Protozoa, Sporozoa): Life cycle and fine structure. *Adv Parasitol* 16: 43–92.
- Mehlhorn H, Raether W, Düwel D (1993) Diagnose und Therapie der Parasitosen der Haus- und Nutztiere. G. Fischer, Stuttgart.
- Mehlhorn H, Schein E (1984) The Piroplasms: life cycle and sexual stages. *Adv Parasitol* 23: 37–103.
- Mehlhorn H, Yoshikawa H, Tan S (2012) *Blastocystis* and Blastocystosis. *Parasitol Res Monographs*. Vol 4. Springer, Heidelberg.
- Mencke N, Vobis H, Mehlhorn H, Rehagen M, Mangold-Gehring S, Truyen U (2009) Transmission of feline calici-virus via the cat flea. *Parasitol Res* 105: 185–189.
- Müller TA (1979) Hookworm infection in man. *Adv Parasitol* 17: 315–384.
- Möller H, Schröder S (1987) Neue Aspekte der Anisakiasis in Deutschland. *Arch. Lebensmittelhyg* 38: 121–148.
- Mumcuogly Y, Ruffi T (1982) Dermatologische Entomologie. Perimed, Erlangen.
- Nehili M, Ilk C, Mehlhorn H, Ruhnau K, Dick W, Njau M (1994) The medical blood leech *Hirudo medicinalis* and other leeches as potential vectors of pathogens. *Parasitol Res* 80: 360–369.
- Neumeister B, Geiss HK, Braun RW, Kimmig P (eds) (2009) Mikrobielle Diagnostik, 2. Aufl. Thieme, Stuttgart.
- Ormerod WE, Venkatesan S (1971) An amastigote phase of the sleeping sickness trypanosome. *Trans Roy Trop Med Hyg* 65: 736–741.
- Peters W, Gilles HM (1989) A colour atlas of tropical medicine and parasitology. Wolfe Medical Publications Ltd., London.
- Peus F (1938) Die Flöhe. Monographien zur Hygienischen Zoologie. Bd. 5. G. Fischer, Jena.
- Piesmann I, Gern I (2004) Lyme borreliosis in Europe and North America. *Parasitology* 129: 191–220.
- Reuter R (ed) (2004) Springer Lexikon Medizin. Springer, Heidelberg.
- Rieger MA (2003) Frühsommermeningoencephalitis (FSME). In: Hofmann H (ed) Handbuch der Infektionskrankheiten. Ecomed, Landsberg.
- Riley J (1986) The Biology of Pentastomida. *Adv Parasitol* 25: 45–128.

- Rufli T (1988) Europäische, durch Milben verursachte Ektoparasitosen. Dt Dermatol 36: 359–366.
- Schlein Y, Jacobson RL (1996) Why is man an unsuitable reservoir for the transmission of *Leishmania major*? Experimental Parasitology 82: 298–305.
- Schmidt GD, Roberts LS (1985) Foundations of parasitology. Mosby Comp, St. Louis.
- Shope RE (1957) The leech as a potential virus reservoir. J Exp Med 105: 373–383.
- Soltys MA, Woo P (1969) Multiplication of *T. brucei* and *T. congolense* in vertebrate hosts. Trans Roy Soc Trop Med Hyg 63: 490–495.
- Sonenshine DE (1991) Biology of ticks. Vol 1. Oxford University Press, New York, p 447.
- Stanley JR, SI (2001) Pathophysiology of amoebiasis. Trends in Parasitol 17: 280–285.
- Stringer JR, Wakefield AE, Cushion MT, Die-Cas E (1997) *Pneumocystis* taxonomy and nomenclature: an update. J Euk Microbiol 44: 5S.
- Tait A, Turner CMR (1990) Genetic exchange in *Trypanosoma brucei*. Parasitol Today 6: 70–75.
- Taraschewski H, Mehlhorn H, Raether W (1990) Loperamid, an efficacious drug against fish-pathogenic acanthocephalans. Parasitol Res 76: 619–623.
- Telford SR, Spielman A (2005) Babesiosis of humans. In: Cox FEG, Gillespie SH, Despommier DD (eds) Topley and Wilson's microbiology and microbial infections. Vol. Parasitol. pp 451–463.
- Thompson RCA, Lymbery AJ (eds) (1995) *Echinococcus* and hydatid disease. CAB International, Wallingford (UK).
- Thompson RCA, Reynoldsen JA (eds) (1993) *Giardia*: From molecules to disease. CAB Intern. London.
- Walldorf V (2008) Pentastomida: In: Mehlhorn H (Ed) Encyclopedia of Parasitology. Springer, Heidelberg, New York.
- Weyer F (1978) Zur Frage der zunehmenden Verlausung und der Rolle von Läusen als Krankheitsüberträger. Z Angew Zool 65: 87–111.
- Yamaguti S (1975) A synoptical review of life histories of digenetic trematodes of vertebrates. Keigaku Publishing Co., Tokio.
- Yamaguti S (1958) Systema Helminthum. Vol I. The digenetic trematodes of vertebrates. Part I and II. Interscience Publishers Inc., New York.
- Yamaguti S (1959) Systema Helminthum. Vol II. The cestodes of vertebrates. Interscience Publishers Inc., New York.
- Yamaguti S (1961) Systema Helminthum. Vol III. The nematodes of vertebrates. Part I and II. Interscience Publishers Inc., New York.
- Yokogawa M (1969) *Paragonimus* and Paragonimiasis. Adv Parasit 7: 375–187.
- Yoshikawa H, Morioka M, Yoshida J (1987) Freeze fracture studies on *Pneumocystis carinii*. Parasitol Res 73: 132–138.
- Zaman V (1996) Atlas of medical parasitology. 4th ed. Singapore University Press, Singapur.
- Zumpt F (1936) Die Tsetse-Fliege. G. Fischer, Jena.
- Zumpt F (1965) Myiasis in man and animals in the old world. Butterworths, London.

Bildnachweis

Fotos

Folgende Personen haben freundlicherweise Fotos zur Verfügung gestellt:

Prof. Dr. Böker, Düsseldorf: Abb. 4.3

Dr. Cespedes, San José, Costa Rica: Abb. 3.12b, d, f

Dr. Düwel, Dänischenhagen: Abb. 4.19, 4.29, 5.60

Prof. Dr. Eichenlaub, München: Abb. 3.15, 4.56, 5.17, 5.27

Prof. Dr. Feldmeier, Berlin: Abb. 5.38

Prof. Dr. Grüntzig, Düsseldorf: Abb. 4.51, 4.52, 4.54

Dr. Jansen-Rosseck, Düsseldorf: Abb. 5.74

Dr. Martinez, Bogota, Kolumbien: Abb. 3.12a, c, e

Prof. Dr. Meyer-Schwickerath (verst.), Essen: Abb. 4.20

Prof. Dr. Peters (verst.), Düsseldorf: Abb. 5.60

Prof. Dr. Piekarski (verst.), Bonn: Abb. 4.33, 4.36, 4.42

Dr. Rothe, München: Abb. 4.21

Prof. Dr. Rufli, Basel, Schweiz: Abb. 5.16

Alle übrigen Fotos stammen vom Autor.

Zeichnungen

Falls nicht anders vermerkt, wurden die Tafeln nach eigenen Demonstrationspräparaten oder eigenen LM-Präparaten im Vergleich mit verschiedenen anderen Autoren zusammengestellt. Die Zeichnungen wurden von Dr. Volker Walldorf, Düsseldorf, Fred Theissen (verst.), Essen und dem Autor angefertigt.

Reiseinformationen

Anlaufadressen

1. Reiseempfehlungen des Auswärtigen Amts:

www.auswaertiges-amt.de/DE/Laenderinformationen/LaenderReiseinformationen_node.html

2. Empfehlungen zu Reiseimpfungen

- *Dt. Gesellschaft für Tropenmedizin und Internationale Gesundheit (DTG) e.V., Infoservice:*
Georgenstr. 5
80799 München
www.dtg.org
- Bernhard-Nocht-Institut
Bernhard-Nocht-Str. 74
20359 Hamburg
Tel.: 040/42818-0 (24 h täglich)
Fax: 040/42818-400
www.bni-hamburg.de
- *Institut für Tropenmedizin und Internationale Gesundheit*
Spandauer Damm 130
14050 Berlin
Tel.: 030/30116-6
Fax: 030/30116 – 888
tropeninstitut@charite.de
<http://tropeninstitut.charite.de>
- *Missionsärztliche Klinik Würzburg, Gemeinnützige Gesellschaft mbH*
Salvatorstraße 7
97074 Würzburg (Postfach: 97967 Würzburg)
Tel.: 0931/791-0
Fax: 0931/791-2453
<http://missioklinik.de>
- *Abteilung für Infektions- und Tropenmedizin der Ludwig-Maximilians-Universität*
Leopoldstrasse 5
80802 München
Tel.: 0049-89-2180 13500
Fax: 0049-89-33 60 38 oder 33 61 12
tropinst@lrz.uni-muenchen.de
www.klinikum.uni-muenchen.de/Abteilung-fuer-Infektions-und-Tropenmedizin/de/index.html
- *Tropenmedizinische Ambulanz der Eberhard Karls Universität*
Wilhelmstraße 27
72074 Tübingen
Tel.: 07071/29-82365
www.medizin.uni-tuebingen.de/Zuweiser/Kliniken/Medizinische+Klinik/Tropenmedizin.html

- *Tropenmedizinische Ambulanz der Heinrich-Heine-Universität*
Moorenstr. 1
40225 Düsseldorf
Tel.: 0211/ 81-17031

3. Produzenten von Repellents

- Autan®:
SC Johnson GmbH
Mettmanner Str. 25
40699 Erkrath
www.scjohnson.de
- Doctan®:
Astellas Pharma GmbH
Postfach 50 01 66
80971 München
www.astellas.de
- Viticks Cool®:
Alpha-Biocare GmbH
Merowinger Platz 1a
40225 Düsseldorf
www.alphabiocare.de

4. Bestimmung von Ektoparasiten

Der Autor des Buches bestimmt mitgebrachte oder bei Ihnen zu Hause angehäuften Schädlinge. Einsendungen an:
Alpha-Biocare GmbH
Merowinger Platz 1a
40225 Düsseldorf

5. Gezeichnete Warnhinweise zum Selbstschutz

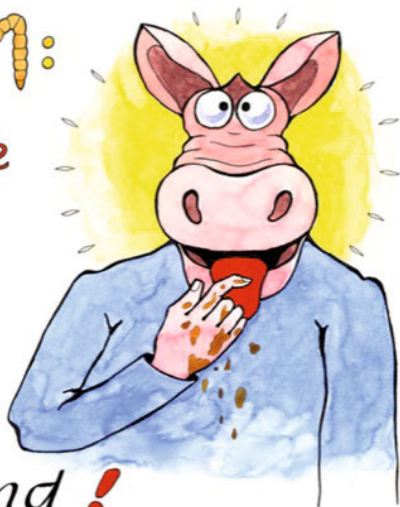
Diese Zeichnungen übergab mir vor ca. 25 Jahren ein Praktikums Teilnehmer an unserem sechswöchigen „Parasitenkurs“ als Geschenk. Wer diesen Hinweisen folgt, dazu auch noch den „Spruch“ befolgt: *»Boil it, peel it or forget it«* und sich zudem die notwendigen Impfungen verabreichen lässt, nimmt ein massives Schutzschild mit auf Reisen.

5 REGELN für Fernreisende

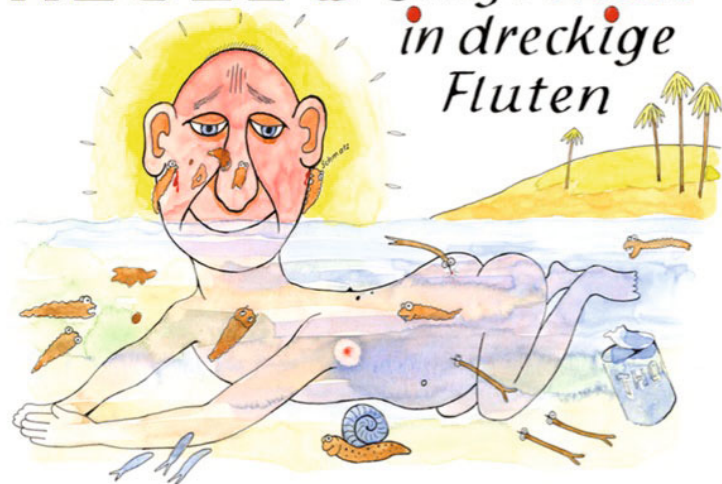


REGEL 1:

Stecke **nie**
Deine
dreckigen
Finger
in den Mund !

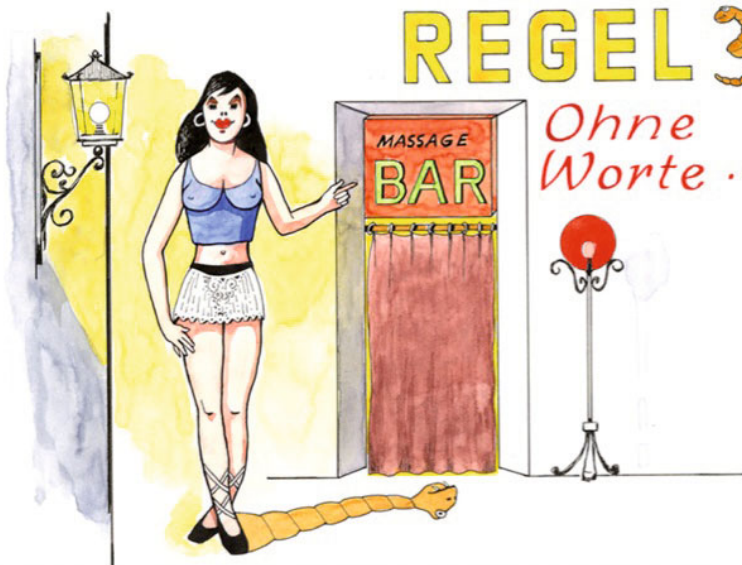


REGEL 2: Steige *nicht* in dreckige Fluten

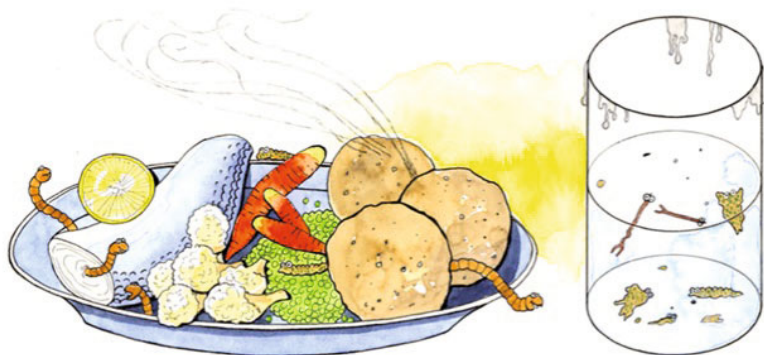


REGEL 3:

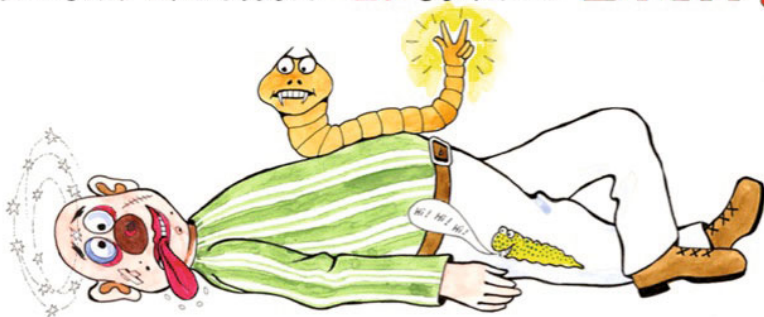
*Ohne
Worte ...*



REGEL 4: *Pass auf was Du zu Dir nimmst !*



REGEL 5: *Unterschätze **nie** einen Parasiten-**Er** schafft **Dich**!*



Artenindex

A

Acanthamoeba 44
Acanthocheilonema 188
Acarus siro 241
Aedes sp. 178, 190, 265f, 269, 289
 aegypti 270
 albopictus 270
 cantans 270
 communis 270
 japonicus 271
 punctor 270
 sticticus 270
 vexans 270
Aeromonas 202f
Amblyomma 219
 hebraeum 212
Anacanthocheilus 169
Ancylostoma 155
 brazilense 193
 duodenale 125, 155, 158
Androtonus australis 207
Angiostrongylus
 cantonensis 165f
 costaricensis 168
Anisakis 169
 simplex 169
Anopheles sp. 67, 70, 178, 181f,
 190, 265f, 289
 albimanus 268
 albitarsis 268
 aquasalis 268
 atroparvus 268
 barbirostris 182
 bellator 268
 cruzzi 268
 culicifacies 268
 darling 268
 fluvialis 268
 funestus 268
 gambiae 268
 labranchiae 268
 maculipennis 268
 messeae 268
 moucheti 268
 nili 268

nuneztovari 268
 pharoensis 268
 plumbeus 267
 pseudopunctipennis 268
 pulcherrinus 268
 stephensi 268
 superpictus 268
Araneus diadema 209
Aretyfechinostomum 123
Argas 215
 persicus 220
 reflexus 212, 214, 220f
Armillifer 195
 armillatus 196
Ascaris lumbricoides 125, 151
Aspergillus 240
Atheris 279
Atrax 211
Austroconops 278
Austroleptis 279

B

Babesia 87, 89, 228
 bigemina 87
 canis 87
 divergens 87
 microti 87
Bacillus 203
 thuringensis 291
Balamuthia mandrillaris 46
Balantidium coli 89
Bartonella
 bacilliformis 277
 quintana 255
Bayliascaris procyonis 193
Bertiella 146
Blastocystis 93
 hominis 93
Boophilus 87, 219
 microplus 220
Borrelia 224
 burgdorferi 224–226
 duttoni 220
Brugia 268

malayi 178, 182, 185, 193
 timori 182
Buthus occitanus 206

C

Calliphora sp. 283f
Callitroga hominivorax 287
Candida 16
Capillaria
 hepatica 161
 philippinensis 161
Centruroides 207
Ceratophyllus
 columbae 250
 gallinae 245, 250
Ceratopogonidae 289
Cheyletiella 234
 blakei 234
 yasguri 234
Cheyletus 240
Chilomastix mesnili 17
Chiracanthium punctorium 210
Chlamydia trachomatis 282
Chorioptes 236
Chrysops spp. 178, 184, 287
Cimex
 hemipterus 263
 lectularius 260, 263
 rotundatus 263
Cinchona 87
Clonorchis 108f
 sinensis 102, 108, 112, 120,
 125
Clostridium 203
Coenurus 147
Contracaecum sp. 169
Coquillettidia 181
Coxiella 203
 burnetii 227
Cryptosporidium 52
Ctenocephalides
 canis 245, 250
 felis 244f, 249
Culex 178, 181, 190, 265f, 268

pipiens 269, 271
pipiens fatigans 269
Culicoides 188, 278
obsoletus 278
Culiseta 266, 268
annulata 268
Cyclops 191
Cyclospora cayetanensis 50
Cysticercus 146
cellulosae 127, 146
inermis 132
racemosae 146

D

Demodex 236
brevis 239
folliculorum 239
Dermacentor 215, 219
andersoni 227
marginatus 218, 227
reticulatus 218f, 228
Dermanyssus gallinae 229
Dermatobia hominis 286
Dermatophagoides 240
farina 242
pteronyssinus 240-242
Desmodus 292
Diaemus 292
Dicrocoelium 109
dendriticum 112, 117, 119, 125
lanceolatum 119
Dictyophyme renale 176
Dientamoeba fragilis 17, 47
Dipetalonema 188, 193
Diphylla 292
Diphyllbothrium 133, 135
latum 125
Dipylidium 135
caninum 144, 249f
Dirofilaria 189, 193
immitis 189f
repens 190
tenius 190
Dracunculus medinensis 191

E

Echidnophaga gallinacea 245, 250
Echinochasmus sp. 122
Echinococcus 139, 147
granulosus 139f
multilocularis 139f
vogeli 139f
Echinostoma sp. 116, 121f, 125
ilocanum 122

Eimeria 59
Encephalitozoon cuniculi 95-97
Endolimax nana 49
Entamoeba
coli 49
dispar 39, 49
gingivalis 19, 49
hartmanni 49
histolytica 39f
moshkovski 49
Enterobius vermicularis 47, 125, 149
Enterocytozoon bienewisi 94
Enteromonas hominis 17
Episthmium sp. 122
Escherichia coli 282
Euparyphium 122
Euroglyphus maynei 240
Euschönogastia xerothermobia 231
Euscorpius
carpathicus 206
italicus 206
Eustoma 169

F

Fasciola 109
hepatica 112, 117, 125
Fasciolopsis 109
buski 102, 115, 125
Forcipomyia 278f
Francisella tularensis 227, 287

G

Gastrodiscoides 123
Giardia
duodenalis 19
intestinalis 19
lamblia 19f, 95
Glossina 22
morsitans 281
Glossinidae 289
Gnathostoma 172
spinigerum 173, 193

H

Haemaphysalis 87, 215, 219
concinna 220
otophila 220
punctata 220
Haematobia irritans 287
Haematopinus suis 260

Haematopota 287
Haementeria officinalis 202
Haemopsis sanguisuga 201
Harpactirella 211
Heterophyes 109, 120
heterophyes 125
Himasthia muehleni 123
Hippobosca
camelina 279
equina 279
Hirudinaria granulosa 202
Hirudo medicinalis 201
Hyalomma 219
Hymenolepis 135, 137
diminuta 136, 145
microstoma 125
nana 136, 139
Hypoderaeum conoideum 123
Hypoderma 287

I

Inermicapsifer madagascariensis 145
Isospora 59, 61
belli 49f
Ixodes 215, 219
dammini 87, 224
hexagonus 220
holocyclus 222
pacificus 224
persulcatus 222
ricinus 87, 212, 216f, 220, 224
scapularis 224
-Weibchen 221

J

Jodamoeba bütschlii 49

K

Klebsiella 203

L

Lasiohelea 279
Latrodectus
curacaviensis 211
mactans 211
tredecimguttatus 208
Leishmania 31, 277
aethiopica 31

braziliensis 31
donovani 37
donovani donovani 37
donovani infantum 37
infantum 31
major 31
mexicana 31
tropica 31
Leiurus quinquestriatus 207
Leptocimex boueti 263
Leptoconops 278f
Leptopsylla segnis 250f
Leptotrombidium akamushi 233
Leucocytozoon 275
Limatis 202
nilotica 202
Linguatula serrata 195, 197
Linognathus setosus 260
Lipoptena cervi 279f
Loa loa 178, 183, 185, 188, 193, 287
Loxosceles 211
Lucilia 284
cuprina 287
sericata 284
Lutzomyia 32, 37, 276
Lycosa tarantula 210

M

Macracanthorhynchus hirudinaceus 198
Macrobdella 202
Mansonella 188
ozzardi 188, 193, 275
perstans 188, 193
streptocerca 185, 189
Mansonina 181f, 266
richiardii 271
Margaropus 219
Melophagus ovinus 279
Mesocetoides 145
Metagonimus 109, 120
yokogawai 125
Metorchis conjunctus 112, 124
Micrococcus 203
Multiceps 147
multiceps 147
Musca sp. 289
domestica 280, 282, 287
Muscidae 290

N

Naegleria 44f
Nanophyetus 123

Necator 155
americanus 125, 155, 158
Neotrombicula autumnalis 231
Nosema connori 97
Nosopsyllus fasciatus 248, 250

O

Odagmia ornate 272
Oeciacus
hirundinis 263
vicarious 263
Onchocerca 187
volvulus 178, 180, 185, 275
Ophionyssus natricis 230
Opisthorchis 108
felineus 108, 111f
sinensis 108
viverrini 108, 110-112
Ornithodoros moubata 212, 220
Ornithodoros 227
Ornithonyssus
bacoti 230
sylviarum 230f
Otobius megnini 220

P

Panstrongylus megistus 263
Paragonimus 109, 113
westermani 102, 114, 125
Pasteurella tularensis 227, 287
Pediculoides ventricosus 234
Pediculus
humanus capitis 253, 256
humanus corporis 253f
Pentatrichomonas hominis 17
Philophthalmus 124
Phlebotomidae 290
Phlebotomus 32, 37, 276f
papatasi 276f
Phocanema sp. 169
Phoneutria 211
Phthirus 253
pubis 259
Plasmodium 74
falciparum 68, 71, 73, 79, 83
knowlesi 68
malariae 68, 71, 79, 83
ovale 68, 71, 79, 83
vivax 68, 71, 79, 83
Pneumocystis carinii 90
Polymorphus minutus 199
Porocephalus 195

Porrocaecum sp. 169
Pseudolynchia canariensis 279
maura 279
Pseudomonas 202f
Pseudoterranova decipiens 169
Psoroptes 236
Psychoda 275
Pulex irritans 244f, 247-249
Pyemotes ventricosus 234

R

Railletina celebensis 145
Rattus norvegicus 250
Reduvius personatus 263f
Retortamonas intestinalis 17
Rhipicephalus 87, 215, 219
sanguineus 216, 218, 227f
Rhodnius 31
prolixus 263
Rickettsia
burnetii 227
conori 227f
prokawezeki 255
quintana 255
rickettsia 227
tsutsugamushi 233
typhi 248

S

Sarcocystis 56, 59f
suihominis 56
Sarcophaga 283
Sarcopsylla penetrans 251
Sarcoptes 236
scabiei 237
Schistocephalus sp. 134
Schistosoma
haematobium 101, 105, 108, 125
intercalatum 105, 108f
japonicum 105, 108f, 125
mansonii 101f, 105, 108f, 125
Septata intestinalis 95, 97
Sergentomyia 32, 276
Simuliidae 289
Simulium spp. 178, 185, 188
amazonicum 275
damnosum 273
Spaniopsis 279
Stomoxys calcitrans 282, 287, 289
Strongyloides fülleborni 160

stercoralis 158
Symphoromyia 279

T

Tabanus 287
Taenia 125, 135
 asiatica 127
 saginata 132
 solium 127, 131, 146
Taeniorhynchus 266, 271
Tegenaria domestica 210
Ternidens 155
 deminutus 158, 176
Terranova sp. 169
Thelazia 195
Theobaldia 266
 annulata 268
Toxocara 173
 canis 193
 mystax 193
Toxoplasma 59
 gondii 61
Triatoma

dimidiata 263
 infestans 263f
 maculate 263
Trichinella spiralis 162
Trichomonas
 tenax 17
 vaginalis 16
Trichostrongylus sp. 125, 155,
 158, 177
Trichuris trichiura 125, 154,
 161
Trombicula toldti 231
Trypanosoma
 brucei 22
 brucei gambiense 22, 24, 280
 brucei rhodesiense 22
 cruzi 26, 263
 rangeli 31
Tunga penetrans 245, 251
Tyroglyphus farina 241

U

Uncinaria stenocephala 193

V

Vampirolepis 135
 nana 125
Vibrio 203

W

Watsonius watsoni 123
Wolbachia 178, 187f
Wuchereria 268f
 bancrofti 165, 177f, 180, 184f,
 188, 193
 bancrofti var. *pacifica* 178, 181

X

Xenopsylla cheopis 245f, 248

Y

Yersinia pestis 248

Sachindex

A

Abdomen 243
 Abklatschklebestreifen 150
 Abklatschverfahren 149
 Abszess 42
 Abszessbildung 39
 ACA 224f
 Acanthella 200
 Acanthocephaliasis 198
 Acanthopodien 44
 Acanthor 199
 Acanthorlarve 200
 Acaridae 213
 Acarol 231
accolé-Formen 83
 Acrodermatitis chronica atrophicans (ACA) 224
 Adaptation 4
 Adenitis 61
 Adhäsionsproteine 81
 Advantix 228
 Aeropylen 258
African colon worm 176
African horse sickness 279
African skin filaria 189
 Afrikanische Hautfilarie 189
 Afrikanischer Kolonwurm 176
 Ägyptische Augenkrankheit 282
 Airport-Malaria 68
 Albendazol 21, 95, 97f, 118, 143, 147, 151, 153, 155, 158, 160–162, 165, 172, 175, 184, 194
 Aleppobeule 36
 allergieverursachende Milbe 241
 Allopurinol 38
 Alveococcus 142
 Alveolen 142
 Amastigote 34
American body cavity filaria 188
American connective tissue 188
American dog fluke 123
American mesenterial worm 168
 Amerikanische Bindegewebefilarie 188

Amerikanische Körperhöhlenfilarie 188
 Amerikanischer Eingeweidewurm 168
 Amerikanischer Hundeegel 123
 Amöben
 apathogene bzw. schwach pathogene 49
 fakultativ pathogene 44
 -Enzephalitis, granulomatöse 46
 -Meningoenzephalitis 46
 Amöbenruhr 39, 282
 Amoebiasis
 extraintestinale 42
 intestinale 39, 43
 invasive 44
 Amoxicillin 226, 256
amphistomal fluke 123
 Amphotericin B 38, 47
 Anämie 133, 158
 anaphylaktische Reaktion 194
 Anaplasmose 287
 Ancylostomiasis 155
 Angiostrongyliasis 165, 168
 Anisakiasis 169
 gastrische 170
 intestinale 170
 Annelida 200
 Anreicherung
 MIF- 21
 SAF- 21
 Antenne 266, 288f
 Anthrax 287
 Anthroponosen 6
 Antidots 210
 Antigen 6
 Antihistaminika 147, 168, 182
 Antikörper 4, 6, 25
 Antimon(Sb)-Präparate 38
 Antimonpräparate 38
 Apicoplast 59, 64, 70
 Appendizitis 44
 Apterygota 242
 Arboviren 222
 Argasidae 212f, 220

Arista 288f
 Artemether 86
 Arthritis 225
 Arthropoden 205
 Asiatischer Lungenfadenwurm 165
 Askariasis 151
 Aspidobothrea 99
 Astigmata 213
 Atovaquon 86, 92
 Auenwaldzecke 218
 Augeneigel 124
 Augenfilarie 183
 Augenschäden 173
 Ausstrich 80
 Autoinfektion 95, 137, 160, 194
 Autoinvasion (Selbstinfektion) 159
 Avermectine 172
 Axostyl 17
 Azithromycin 56

B

Babesiose 87, 223, 228
 Bacitracin 47
 Bäckerkrätze 241
 Balantidiasis 89
 Balantidenruhr 89
 Balantidiose 89
 Bandwurm 126, 136
 Bauchsaugnapf 112
bed bug 260
 Bedorner Zwergdarmegel 120
beef tapeworm 131
 Beißlaus 253, 260
 Benznidazol (Radanil, Raganil) 31
 Bephenium 158, 177
 Bestimmungsschlüssel 193, 213, 266
 Bettwanze 260
 Bettwanzenstich 262
 Biltricide 108
 biologische Bekämpfung 287

bird mite 230
 Bisswirkung 208
biting midges 278
black flies 272
 Blasenbilharziose 101
 Blastozystose 93
 Blaue Fleischfliege 284
 Blaue Schmeißfliege 283
 Blindheit 186
blue tongue disease 279
 Blutausstrich 82
 Bluteigel 200
 Blutformen
 metazyklische 22
 trypomastigote 22
 Blutstuhl 157
body louse 254
 Bohrgänge 238
 Bohrloch 286
 Borkenkrätze 238
 Borreliose 223f
bosses 103
 Bothrien 133
 Boutonneuse 227
 Brachycera 279, 288
 Bradyzoit 64
 Brandmaus 216, 225
 Braune Hundezecke 216, 218
 Bremsen 225, 287, 291
 Brill-Zinsser'sche Krankheit 255
broad tapeworm 133
 Bruchsackpseudopodium 48
 Brutfürsorge 5
 Brutkapsel 140
 Bubonen 248
buffy coat 84
 Buschmücke 271

C

Calabarschwellung 184, 188
 Canalis gynaecophorus 100
 Candirufische 291
 Capillariasis 161
capillary worm 161
 Caput 243
 Carnivoren 172
Carrion's disease 277
cat flea 249
 Ceratopogonidae 276, 278
 Cestoda 126
 Cestodaria 126
 Chagas-Erreger 265
 Chagas-Krankheit 26, 38
 Chagom 28
 Cheliceren 206f, 232
 Cheyletiellidae 234

Chiclero-Geschwür 35f
chigger 231
chigoe flea 251
 Chinarindenbaum 87
 Chinin 86, 89
 -Entdeckung 87
 Chininhydrochlorid 87
 Chininsulfat 86
 Chironomidae 265
 Chloramphenicol 227, 256
 Chloroquin 86, 97
 Cholera 282
 Chorioretinitis 61, 66f, 186
 Chupacabras 292
 Chylurie 178, 181
 Ciprofloxacin 50
clegs 287
 Clindamycin 67, 89, 92
 Clitellum 201
 Clotrimazol 47
 Clypeus 289
cod worm 169
 Coenuriasis 147
 Conoid 59, 64f
 Cornealulzera 46
 Cortex 220
 Cotrimoxazol 50, 52, 92, 94f
 Coxa 243
creeping eruption 160, 172f, 193f
 Cryptosporiasis 52
 Cryptostigmata 213
cucumber tapeworm 144
 Culicidae 265
 Cyclorrhapha 288
 Cyclosporiasis 50
 Cyromazin 287
 Cystacanth 200
 Cysticerciasis 146
 Cytochrom 22

D

Dapson 67, 92
 Darmbilharziose 105
 Darmflagellaten 17
 Dasselfliegenlarve 287
 DAT 64
 Dauernymphe 241
 DEC (Diethylcarbamazin) 182, 184, 186
 decacanth 126
deer flies 287
 Defekte, T-Zell- 21
 Demodicidae 213, 239
 Denguefieber 270
dense bodies 64
 Depigmentierung 186

Dermanyssidae 213, 229
 Derringe bovine 292
 Deutonymphe 229
 DHF 270
 Diarrhö 79, 95
 blutige 42
 blutig-schleimige 154, 160
 schleimige 21, 89
 Dicker Tropfen 81f, 88
 Diclazuril 50
 Dicrocoeliasis 119
 Dictyophymiasis 176
 Diethylcarbamazin (DEC) 175, 182–184, 186, 188–191
 Differenzialzentrifugation 28
 Digenea 99
 Diloxanidfuroat 44
 Diphyllbothriasis 133
 Dipylidiasis 144
disease, pelvic inflammatory 16
 Diskusdarmegel 123
 Doctan 233, 248, 291
dog roundworm 173
 Dornfinger 210
 Doxycyclin 48, 86, 182f, 187f, 226, 233, 255f
 DPKL 38
 Dracunculiasis 191
dragon worm 191
 Drakontiasis 191
 Drehkrankheit 227
 Dreitagefieber 277
 DSigM-ELISA 64
dwarf roundworm 158
dwarf tapeworm 137

E

Echinococciasis (Echinokokkose) 139, 141, 146
 Echinostomiasis 121
 Echte Fliege 280
 ECM 224–226
 Eflornithin 26, 92
 EHEC 282
 Ehrlichiosis 223
 Ei 103, 214
 Eipaket 136
 Eisensubstitution 158
 Eiswasserbehandlung 207
 Eklipase 4
 Ektoparasit 1, 205
 Ektoparasitismus 1
 Elephantiasis tropica 179
 ELISA 7, 64
 Embryophore 136
 Encepur 224

Endoautoinvasion 52
 Endodyogenie 62
 Endoparasitismus 1
 Endopolygenie 56
 Endosymbiont 178
 Endwirt 1, 167
 primärer 2
 sekundärer 2
 Entamoebiasis 39
 Enteritis 151
 Enterobiasis 149
 Enterozytozoonose 94
 Entflohen 145
 Entwicklungsstadien 265
 Entwicklungszeit 3
 Enzephalitis 67
 -Nephritis-Syndrom 97
 EPEC 282
 Epididymitis 16
 Epimastigote 22
 Epiroprim 67, 92
 Erbblindungsgefahr 67
 Erntemilbe 213
 Erysipeloid 248
 Erythema chronicum migrans
 (ECM) 224–226
 Erythromycin 256
 Eskazole 143
 Espundia 35f
 Eucestoda 126
 Eukaryot 15
 Exanthem 237
 papulöses 227
 Exophthalmus 147
 Exspot 228
eye filaria 183
eye fluke 124

F

Fadenwurm 148
 Fallen 280
 Fascioliasis 117
 Fasciolopsiasis 116
 Fehlwirt 1f, 174
 Femur 243
 Fenbendazol 153
fever mosquito 266
 Fieberkontinua 79
 Fiebermücke 266
Fil d'Avicenne 191
Filaria conjunctivae 190
filarial worm 177
 Filarien 193
 Filarienarten 275
 Filzlaus 253, 259
final host 1, 138

Finnenlarve 127
 Fischbandwurm 133
 Flaviviridae 270
fleas 245
 Fleckfieber 227, 255
 Flecktyphus 248, 255
 Fledermaus 292
 Fledermauswanze 263
 Fliegen 279
 Fliegenentwicklung 287
 Fliegenschutz 291
flies 279
 Floharten 245
 Flöhe 244
 Flohstich 249
 Flotation 55
 Flubendazol 153
 Flussblindheitsfilarie 185
 Folinsäure 66f
follicle mite 239
 Frontline 228
 Frühsommer-Meningo-
 enzephalitis (FSME) 222f
 FSME 222f
 -Immun 224
 Fünftagefieber 255
fur mite 234

G

GAE 46f
 Gamogonie 49
 Gastrodicrodiosis 123
 Geflügelpest 230
 Gelbfieber 270
 Gelbhalsmaus 216, 225
 Gemeiner Holzbock 215
 Generation
 freilebende 158
 parthenogenetische 158
 Generationswechsel 3, 100
 Gesichtsflye 287
 Gesichtsoedem 162
 Gewebezysten 5
 Gewebezystenbildung 62
giant fluke 116
 Giardiasis 19
 Gift 210f
 Giftstachel 205
 Gifttiere 205
 Gliederkette 135
 Globinabbau 86
 Glossinidae 280
 Glukose-6-phosphat-Dehydro-
 genase 72
 Glycyphagidae 213
 Gnathobdellidae 202
 Gnathostomiasis 172
 Gnitzen 188, 276, 278
 Golgi-Apparat 59
 Granulom 106
 Granulombildung 103
 Graue Schmeißfliege 283
 Grüne Schmeißfliege 284
 Gurkenkernbandwurm 144

H

Haarbalgmilbe 213, 239
 Haarwurm 161
hair worm 161
 Hakenkreuz 130
 Haller'sches Organ 212
 Haltere 288
 Hämaturie 104, 176
 Hämorrhagie 275
 Hämorrhagisches Denguefieber
 270
 Hämpolymerase 86
hanging groins 186
hard ticks 215
harvest mite 231
 Hausmausfloh 250
 Hausmücke 269
 Hausspinne 210
 Hausstaubmilbe 240f
 Haustellum 289
 Hautleishmaniose 35
 Hautmaulwurf 194
 Hautödeme 188
 Hautonchozerkose 186
 Hautreaktion 226
 HbS 72
head louse 256
heart worm 189
 Heartgard 190
 hemimetabol 243, 262
 Herbstmilbe 232
 Herbstmilbenbefall 234
hering worm 169
 Heringswurm 169
 Herz-Lungen-Schlund-Passage
 160
 Herz-Lungen-Trachea-Schlund-
 Passage 174
 Herzwurm 189
 Heterogonie 3
 Heterophyiasis 120
 Heteroptera 260
 heteroxen 1
 Hetrazan 186, 189
 hexacanth 126
 Hexachlorcyclohexan 238
 Hexapoda 242

Hippoboscidae 279
 Hirschlausfliege 279f
 Hirudin 202
 Hirudineen 201
 Hoden 112
 holometabol 244
 holometabole Entwicklung 244
hookworm disease 155
 Hornfliege 287
horse flies 287
 host
 final 63
 intermediate 63
 reservoir 23
house mosquito 269
 Hühnermilbe 229
human botfly 286
human flea 249
human roundworm 151
human whipworm 154
 Humanfilarien 178
 Hundefloh 250
 Hundelaus 260
 Hundespulwurm 173f
 Hundsfieber 277
 Hydatide 140
 Hydrogenosom 17
 Hydrozephalus 62
 internus 147
 Hymenolepiasis 137
 Hyperinfektionssyndrom 160
 Hypnozoit 70
 Hypopharynx 289
 Hypostom 220, 222

I

Igelzecke 220
 IHAT 7
 IIFT 7, 64
 ILAT 6
Ileus verminosus 151
 Imago 244
 Immunblockade 4
 Immunevasion 4
 Immunität 37
immunization, acquired 7
 Immunsuppression 4
 Imodium 200
 Impfstoffe 224
 Infektion, chronische 21
 Infektionsimmunität 8
 Infektionsschutzgesetz 258
 Inkubationszeit 4
 Insekten 242
intermediate host 1
 Internum 220
 Invasionsmechanismen 4
 Iodopquinol 48
 Ionenaustauschchromatographie 25
 Iridozyklitis 61, 186
 ISAgA 64
 Isosporiasis 49
 Itraconazol 47
 Ivermectin 158, 161, 168, 172, 182, 184, 187–191, 194, 239
 Ivomec 239
 Ixodidae 212f, 215

J

japanische Enzephalitis 271
jigger 251

K

Kamerunschwellung 184
 Kammspinne 211
 Karzinom 103
 Katayama-Syndrom 107f
 Katipo 211f
 Katzenfloh 245, 247, 249
 KBR 6, 64
keds 279
 Keratitis 46f, 186, 195
kidney worm 176
 Kiefernegel 202
 Kinderlähmung 282
kissing bug 263
 Klammerbeine 253
 Kleiderlaus 253f
 Kleiner Leberegel 119
knob 79–81
 Knopfspinne 211
 Knoten 185
 Knott'sche Anreicherung 181
 Kokonruhe 245
 Kokzidiose 49, 55, 58
 Kommensalismus 1
 kongenitale Toxoplasmose 66
 Konjunktivitis 162, 195
 Kontinua 68
 Kopfhörerform 83
 Kopflaus 256
 Korazidium 133
 Kotwanze 263
 Krätze 237
 Kratzer 198
 Krätzmilbe 213, 235
 Kreuzspinne 209
 Kriebelmücke 185, 272, 276
 Krustenbildung 237
 Kurzschwanzkrebs 114
 Kutikula 195

L

Labellum 289
 Labium 289
 Labrum 289
lancet fluke 119
 Lariam 86
 Larva
 currens 194
 migrans cutanea 194
 migrans interna 173
 migrans visceralis 173
 Larve 214, 229
 filariforme 155f
 rhabditiforme 155f
 sheathed, gescheidet 155
 Larvenmorphologie 285
 Larvenwanderung 151, 155, 160, 177, 197
 Laurer'scher Kanal 112
 Läuse 253
 Läuserückfallfieber 256
 Lausfliege 279
 LCB 224–226
 Leberabszess 42
 Leberegel 108
 Lederzecke 212f, 220
leech 201
 Legionellen 47
 Leishmaniasis 35
 amerikanische 31
 Haut 31
 Schleimhaut 31
 viszerale 37
 Leishmanoid, dermales Post-Kala-Azar 38
 Levamisol 153, 158, 168, 177
 Linguatulida 195
 Linicin 259
 Preventive Spray 259
 Liponyssidae 230
liver fluke 108
 Loiasis 183
 Loperamid 200
louping ill 227
louse borne spotted fever 255
 Lumefantrin 86
lung fluke 113
 Lungenpassage 153
 Lungenpest 248
 Lycosidae 210
 Lyme-Borreliose 224
 Lyme-Krankheit 224, 226

Lymphadenosis cutina benigna (LCB) 224, 226
 Lymphangitis 178, 192
 Lymphatische Filariose 177, 182
 Lympe 233
 Lymphfilarie 177, 193
 Lymphknotenschwellung 178, 228
 Lymphvarizen 178

M

Macronyssidae 213
 Maden 286
 Madenwurm 149
 Magnaform 39, 41
 Makrogamont 71
 Makronukleus 90
 Makrophage 64
 Mal de Caderas 292
 Malaria 67
 duplicata 79
 komplizierte 86
 konnatale 67
 quartana 68, 79
 renale 79
 tertiana 68, 79
 tropica 68, 73, 79
 unkomplizierte 86
 zerebrale 79
 Malaria-Erreger 71
 geographische Verbreitung 75
 klinische Symptome 75
 Malaria-Prophylaxe 85
Malayan filarial worm 182
 Malayische Lymphfilarie 182
 Mallophagen 260
 Malmignatte 212
 Malteserkreuz 88
 Mandibeln 243, 289
 Mansil 108
 Mansonelliasis 188
 Marseille-Fieber 227
 Maurer'sche Flecken 83
 Maxillar 289
 Maxille 289
 -1 243
 -2 243
 Mazzotti 186
 -Test 184
 Mebendazol 143, 151, 153, 155, 158, 160, 162, 165, 168, 177, 184, 188, 194
 Medinawurm 191
 Medizinaleprodukte 258
 Medizinischer Blutege 201
 Mefloquin 86
 Megluminantimonat 38
 Mehrfachbefall 83
 Melarsoprol 26
 Meldepflicht 56
 Membranfiltrationsmethode 181
 Meningoenzephalitis 223
 eosinophile 166
 Meningopolyneuritis Garin-Bujadous-Bannwarth (MPGGB) 224
 Menschenfloh 245, 247, 249
 MESA 81
 Mesosoma 206
 Mesostigmata 213
 Mesothorax 243
 Metacestode 127
 Metagenese 3
 Metagonimiasis 120
 Metamorphose 3
 Metasoma 205f
 Metastasenbildung 140
 Metathorax 243
 Metazerkarie 113, 117
 Metazoonose 6
 metazyklisch 26
 Methopren 287
 Metorchiasis 124
 Metrifonat 104
 Metronidazol 16, 21, 44, 48, 90, 94f, 192
 Miconazol 47
 Microfilaria
 diurna 183
 nocturna 178, 182
 MIF 43
 Mikrofilariämie 181, 184
 Mikrofilarien 178, 180, 182, 193
 gescheidete 178
 ungescheidete 178
 Mikrogamont 71
 Mikrohämatokritmethode 25, 28
 Mikronemen 59
 Mikronukleus 90
 Mikropore 59
 Mikrosporidien 94
 Milben 228
 Milbenallergie 242
 Milbengang 236
 Milbenkot-Test 242
 Miltefosin (Impavido) 38
 Milzbrand 287
 Mimikry, molekulare 4
Miner's disease 155
 Minutaform 39, 41

Minzolum 175
 Mirazidium 106
 MiteStop 230, 234f, 242, 248, 251, 262, 265
 molekulare Mimikry 4
 Monogenea 99
 monoxen 1
 Moskito 265
moth flies 275
mouches 279
moving junction 70
moving skin filaria 190
 MPGGB 224f
 Mücken 265
 Mückenarten 266
 Mückenschutz 291
 Mundwerkzeuge 289
murine typhus 248
 murines Fleckfieber 248
 Muscidae 280
 Muskeltrichine 162f
 Myelitiden 225
 Myelitis 223
 Myiasis 283, 285f
 Myxomatoseviren 275

N

Nacktschnecken 168
 Nagermilbe 213
 Nahrungsgang 289
 Nanophyetiasis 123
 Natriumstiboglukonat 37f
negative staining 65
 Nematocera 265, 288
 Nematoda 148
 Neomycin 47
 Neotenie 3
 Neurotoxine 210
 Neurozystizerkose 127, 146f
 Niclosamid 117, 121, 138
 Nierenwurm 176
 Nifurtimox 31
 Niridazol 192
 Nisse 256
 Nitazoxanid 56
 Nitroimidazole 16, 21, 44
nodule worm 185
 NoLice 259
 Nordische Vogelmilbe 231
northern fowl mite 230
noseums 278
 Notfall 84
 Nuclosamid 131, 137
 Nukleolus 59
 Nukleus 59
 Nympe 214, 243

O

OCR 7
 Octreotid 56
Old and New world hookworm
 155
 Onchocerciasis 185
 Onchocercum 185
 Onchozerkose 186
 Oncosphaera 133f, 136, 146
 Oncosphaeralarve 128, 140
 Ontogenie 3
 Ookinet 69
 Oozyste 49, 54, 58, 65
 Operculum 109, 117, 134, 253
 Opisthorchiasis 108
 Opisthosoma 207
 Opportunist 5, 55, 91, 94, 97
 Opticusatrophie 186
 Orientbeule 35f
 Oroya-Fieber 277
 Ovar 112
 Oxamniquin 108
 Oxytetracycline 97

P

paludisme 67
 PAME 46f
 Pappataci-Fieber 277
 Parabasalkörper 17
 Paragonimiasis 113
 abdominale 113
 pulmonale 113
 zerebrale 113
 Parasitenbefall, Organe 10
 parasitophore Vakuole 32, 62,
 70
 paratenischer Wirt 167
 Pärchenegel 101
 Paromomycin 38, 44, 48
 Patenz 4
 Pathogenität 5
 Pedipalpen 206f, 221
 Peitschenwurm 154
 Pellikula 70
 Pelzmilbe 234
 Penetration 70
 Penicillin 98, 226f, 256
 Pentamidin 26, 38, 47, 92
 Pentastomen 195
 Pentastomiasis 195
 Peritonitis 151
 peritrophische Membran
 243
 Perniziosa-Typ 133
 Pest 246, 248

Pferdeegel 201
 Pferdelausfliege 279
 Pfriemenwurm 47, 149
 Phasmode 148
 Philippinischer Haarwurm
 161
 Phlebotomidae 275f
 Phoresie 286
 Phthiraptera 253
 Picksan 259
 Pigment 72f
 Pilz 93
pin worm 149
 Piperazin 153
 Pleozytose 25
 Plerozerkoiden 136
 Plerozerkoidlarve 133
 Pneumonie 91
 Pneumozystose 90f
 Polfaden 136
 Polkappen 154
 Polring 59
 Polschlauch 96
 Polyadenitis 24
 Polyembryonie 3
 Polymycin 47
 Polyploidie 15
 Ponazuril 61
pork tapeworm 127
 postnatale Toxoplasmose 66
 Prädilektionsstelle 236
 Präpatenz 3
 Praziquantel 104, 108, 115, 117f,
 121, 132f, 137f, 147
 Prednison 67
 Primaquin 92
 primäre Zystenwand 62
 Primäreffekt 26
 Probeexzision 140
 Proboscis 199f
 Proglottiden 127
 Proglottis 130
 Proguanil 86
 Promastigote 34
 Pronotum 245
 Prosoma 205, 207
 Prostatitis 16
 Prostigmata 213
 Prothorax 243
 Protista 15
 Protomymphe 229
 Protozoa 15
 Prozerkoidlarve 133
 Pseudopodien 44, 48
 Pseudozysten 62
 Psychodidae 275
 Pterygota 242
 Ptilinum 281

puce 245
Pulmonary artery worm 165
punkies 278
 Pygidialplatte 244
 Pyrantel 151, 153, 158, 177
 Pyrethroide 248, 258, 265
 Pyrimethamin 50, 66f
 Pyrvinium 151

Q

Q-Fieber 227
 Quaddelbildung 254

R

Radiculitis 223
raptor bug 263
 Rattenfloh 246, 250
 Rattenmilbe 230
 Raubwanze 31, 263
 Receptaculum seminis 112
red bug 231
red poultry mite 229
 Reduviidae 27, 263
 Regurgation 248
 REIA 64
 Rekrudescenz 79
 Repellentien 25, 37f, 84, 88,
 181f, 184, 187, 191, 228, 248,
 259, 291
RES-cells 33
 Reservoir 31, 37, 72
 Reservoirwirt 2, 24, 26, 32
 Resistenz 8, 85
 Respirationsbeule 281
 Restkörper 58
 Rezidive 70, 79
 Rhagionidae 279
 Rhoptrien 59, 64
 Rhynchobdellidae 202
 RIA 7
rice seed tapeworm 144
 Rickettsiose 228
 Riesenkratzer 200
 Rifampicin 47
 Rinderbandwurm 132
 Ringelwürmer 200
river blindness 186
Robles' disease 186
Rocky Mountains spotted fever
 227
 Rote Hühnermilbe 229
 Rote Ruhr 39
 Rötelmaus 225
 Rotrückenspinne 211

RTS, S 84
 Rückfallfieber
 endemisches 227, 256
 europäisches 256
 Zeckenrückfallfieber 227

S

SAF 43
 Salizylate 182
Salmon poisoning disease 124
 Salmonellose 282
 Saltidin 233
sand flea 251
sand flies 275
 Sandfloh 251
 Sandmücke 37, 275, 277
 Sarcoptidae 213, 235
 Sarkosporidien 56
 Sarkosporidiose 58
 Sauglaus 253
 Saugnapf 100, 202
 Saugrohr 221
 Saugwurm 99
scabies mite 235
Scabies norwegica 237f
 Schafzecke 218
 Schamlaus 259
 Scheide 178, 180
 Schildzecke 212f, 215
 Schildzeckengattung 219
 Schistosomulum 103
 Schizogonie 49, 68
 Schizontämie 83
 Schlafkrankheit 280
 Schlangenbiss 207
 Schlangmilbe 230
 Schleimhautleishmaniose 35f
 Schmetterlingsmücke 275
 Schnake 265
 Schnepfenfliege 279
 Schraubenwurm 287
 Schröpfen 202
 Schüffner'sches Anfangsfieber 68
 Schüffner'sche Tüpfelung 71, 83
 Schützengrabenfieber 255
 Schwarze Witwe 211f
 Schweinebandwurm 127
 Schweinelas 260
screw worm 287
scrub-itch 233
scrub typhus 233
 Sekundärxanthem 237
 Selbstinfektion 149
 Semiimmunität 72
 Sensomed Läuseshampoo 259

Sepsis 192
 Sequestration 4
 SFT 64
sheath 178, 180
sheep tick 279
 Sichelzellenanämie 72
 Siegelringstadien 73
 Simuliidae 272, 276
 Siphonaptera 245
 Skin-snip-Verfahren 186
skin worm 185
 Sklerodermie 186
 Skolex 127, 130f
 Skorpion 205
 Skorpionstich 207
small liver fluke 119
soft ticks 220
 Spaltlampe 186
 Sparganum 133
spiders 207
spinal collar fluke 121
 Spinne 207, 209
spiny bulbous worm 172
spiny intestinal fluke 120
 Spiramycin 56, 66f
 Spirochäten 224
 Sporen 97
 Sporogonie 70
 Sporoplasma 95
 Sporozoit 58
 Sporozyste 58, 103
 Spring Summer Encephalitis 223
 Spulwurm 151
 Stachelkragenegel 121
 Stachelmundwurm 172
 Stallfliege 282, 287
 Standby 84
 Stapelwirt 2
 Staubmilbe 213
 Staubwanze 263
 Stechmücke 265
sterile male technique 287
 Stichosomzellen 154
 Stichreaktion 271, 274
 Stichwirkung 206, 220, 248, 254
 Stigmen 243
 Stigmenplatte 212, 286
stouts 287
 Strobila 135
 Stromectol 239
 Strongylidiasis 158
 Stubenfliege 280, 282
 Stylostom 233
 Sulfadiazin 66f
 Sulfamethoxazol 50, 52, 94
 Sulfisoxazol 98
 Sumpffieber 67

Superinfektion 8, 237
 Suramin 26, 187
surface coat 4, 22, 32, 70
 Procyclin- 22
 VSG- 22
 Süßwasseregeln 176
 Süßwasserschnecke 166
 System 9, 100, 126, 148, 198, 201, 242

T

Tabanidae 287
Tâche
 bleue 228, 259
 noir 228
 Tachyzoit 64f
 Taeniasis 127, 131
 Taeniose 127
 Tapetenflunder 260
 Tarsus 243
 Taubenzecke 212
 Taubheitsgefühl 178
 Tegument 112
Ternidens disease 176
 Tetrachlorethylen 117, 121
 Tetrazykline 90, 227, 233, 255f
 Thalassämie 72
 Thorax 243
thorny-headed worm 200
 Tiabendazol 160, 165, 168, 175, 194
 Tibia 243
 Tierlaus 260
 Tierreservoir 67
tiny dog dwarf worm 139
 Tipulidae 265
 Tollwut 292
 Toltrazuril 61
 Toxin 222
 Toxocariasis 173
 Toxoplasmose 61
 kongenitale 62, 66
 konnatale 62
 postnatale 61, 66
 Tracheen 243
 Trachom 282
 transovariale Übertragung 225
 Transportwirt 2
traveller's disease 49
 Trematoda 99
trench fever 255
 Tre-san 242
trichinal worm 162
 Trichine 162
 Trichinellosis 162
 Trichiniasis 162

Trichinose 162
 Trichobothrien 244
 Trichoceridae 265
 Trichomoniasis 16
 Trichostrongyliasis 177
 Trichuriasis 154
 Triclabendazol 118
 Trimethoprim 50, 52, 92, 94
 Trimetrexat 92
 Trochanter 243
 Trombiculidae 213
 Trombidiformes 234
 Trophozoit 20, 90
 Tropische Bettwanze 263
 Tropische Lederzecke 212
 Tropische Rattenmilbe 230
 Trypanosomiasis 24
 afrikanische 22
 südamerikanische 26
 Trypanosomose 24
 trypomastigot 26
 Tsetsefliege 22, 280
Tsetse-fly 23
tsutsugamushi disease 233
 Tsutsugamushi-Fieber 233
 Tuberkel 106
 Tularämie 227, 287
 Tunnelkrankheit 155
 Tunnelwurm 155
 Tüpfelung 71, 83
 Typhus 282
 Tyroglyphidae 240
 T-Zell-Defekte 21

U

Übertragung
 diaplazentare 62
 transovariale 225
 transvarielle 222
 transstadiale 222
 Ulzera 41
 Unterhautfilariasis 190
 Unterhautfilarie 190
 Uta 36
 -Geschwür 35

V

Vakzination 84
 Vampire 292
 Vampirfische 291
 Vampirolepiasis 137
 Vas efferens 112
 Vektoren 1, 243
 Verankerung 4
 Verfärbung der Haut 254
 Vergiftungssymptome 207
 Vermox 143
 Verruga peruana 277
 Virulenzgrad 6
 Vitellarium 112, 134
 Viticks 224, 233f, 248, 291
 Vogelfloh 250
 Vogelmilbe 213
 Vogelspinne 211
 Vogelwanze 263
 Vorratsmilbe 213

W

Waldmaus 216
 Waldmücke 270
 Wanderfilarien 183
 Wanderlarve 193, 195
 wandernde Hautrötung 225
 Wandernymphe 241
 Wanderratte 250
 Wanze 260
 Wanzenarten 263
 Wash-Away-
 Hund 235
 Laus 259
 Wasserschnecke 103, 111, 113,
 116f, 121
 Watsoniasis 123
 Wechselfieber 67
 Weil-Felix-Reaktion 255
 Weißfußmaus 225
 Wiesenmücke 269f
 Wiesenwühlmaus 225
 Wintermücke 265
 Wirtsspezifität 2, 5

Wirtswechsel 100
 Wollbachien 182
 Wolfspinne 210
 Wollhynisches Fieber 255
 Wurmeier 125
 Würmer 99

X

Xenodiagnose 29, 31
 Xerodermie 186

Z

Zecken 212
 Zeckenarten 213
 Zeckenbefall 228
 Zeckenentfernung 222
 Zeckenlähme 222
 Zeckenparalyse 222
 Zeckenrückfallfieber 220
 Zeckenstich 222
 zerebrale Schistosomiasis
 108
 Zerkarien 103, 106, 117
 Zerkariendermatitis 107
zibetcat fluke 110
 Ziehl-Neelsen-Färbung 55
 Ziliaten 89
 Zooanthroponose 6
 Zoonose 6, 32, 55, 270
 Zuckmücke 265
 Zungenwurm 195
 Zwergbandwurm 137
 Zwergfadenwurm 158
 Zwischenwirt 1, 167
 Zyste 39, 64, 90, 114
 4-Kern 20
 Sarcocystis 60
 Zystenform 39
 Zystenmerozoit 56, 59
 Zystizerkoidlarve 137f
 Zystizerkose 127f, 143, 146
 Zystizerkus 127, 131
 Zytostom 59