



© iStockphoto.com/ajafoto

Kapitel 5

Allgemeine Parasitologie

- 5.1 Klinischer Fall 152
- 5.2 Allgemeines 153
- 5.3 Die Protozoen 154
- 5.4 Die Helminthen 160
- 5.5 Die Arthropoden 168

5.1 Klinischer Fall

Wechselfieber



Abb. 5.1 Die Malaria-Erreger werden durch weibliche Anopheles-Mücken übertragen. (© iStockphoto.com/abandonian)

Mattigkeit und Abgeschlagenheit

„Sie sehen heute nicht gut aus“, bemerkt die Zwölfklässlerin im Vorbeigehen, als der Mathematiklehrer Hermann H. seine Akten auf dem Pult zusammenschiebt. Dem sonst energischen 42-jährigen kommt heute der Weg zum Lehrerzimmer wie eine Odyssee vor. Seine Beine fühlen sich watteweich an. Die Grüße der Schüler nimmt er nur entfernt wahr. Als er in die Schaula tritt, schafft er es kaum, den Widerstand der Schwingtür zu überwinden. Schon seit 7 Tagen fühlt er sich immer wieder schwach. Die Lehrerkollegen rieten ihm schon mehrmals dazu, zu Hause zu bleiben. Trotzdem kommt der engagierte Lehrer jeden Tag in die Schule. Die Ausrede, die er parat hat, ist immer die gleiche: „Ich muss die Zwölfklässler unbedingt auf die Matheklausur vorbereiten“

Tägliches Fieber

Was die Kollegen nicht wissen: Abends geht es dem 42-jährigen noch viel schlechter. Seit einer Woche hat er an einigen Abenden Fieberattacken von bis zu 40 °C mit Schüttelfrost. Auf keinen Fall möchte er aber zum Arzt gehen, denn er fürchtet die Krankschreibung. Und außerdem geht es ihm ja zwischen den Fieberattacken ganz gut. „Es ist bestimmt nur ein kleines Virus“, beruhigt er sich.

Höchste Zeit für den Arztbesuch

„Endlich wieder da!“, freut sich seine Frau, als sie ihre schweren Koffer im Wohnungsflur abstellt. Der Abendflug hat sie ganz schön angestrengt. „Mit dir hatte ich in der Türkei irgendwie mehr Spaß als mit meinem besserwisserischen Onkel!“, ruft sie ins Wohnzimmer hinein. Nach ihrem gemeinsamen Badeurlaub in der Nähe von Antalya mit Ausflügen in das östliche Hinterland blieb sie noch für zwei Wochen in der Türkei, um ihre Familie zu besuchen. Herr H. reiste früher nach Deutschland zurück, weil die Schulferien zu Ende gingen.

„Mein Gott, wie siehst du denn aus!?“, fragt Frau H. erschrocken, als sie ihren Mann bleich und schweißgebadet im Bett liegen sieht. „Lass mich raten: Du warst nicht beim Arzt. Ich wusste es. Morgen gehen wir zu Dr. May. Keine Widerrede.“

Dicker Tropfen und Blutausrich

„Ach, Sie waren in der Nähe von Antalya...“, sagt Dr. May nachdenklich, als er dem Mathelehrer Blut abnimmt. Wegen der periodischen Fieberanfälle des Patienten schickt er die Blutprobe als Notfalllabor weg. Die Ergebnisse bringen den Allgemeinarzt diagnostisch weiter: Er findet im Blut eine geringgradig ausgeprägte Leukopenie und eine Thrombopenie. Außerdem ist der Wert der Laktatdehydrogenase auf das Doppelte ihres Grenzwertes erhöht. „Das ist ein Hinweis auf einen Zellerfall. Möglicherweise haben Sie sich bei Ihrem Urlaub eine Infektionskrankheit geholt. Ich schicke Sie lieber in die infektiologische Ambulanz der Uniklinik“, erklärt der Hausarzt.

Kranke Erythrozyten

Als der Assistenzarzt in der Ambulanz einen Blutausrich aus dem Blut von Herrn H. anfertigen lässt, macht sich der Mathelehrer Vorwürfe: „Warum bin ich bloß nicht früher zum Arzt gegangen? Am Ende ist es etwas Ernstes.“ Seine Befürchtung bestätigt sich: Im Blutausrich wird *Plasmodium vivax* mit einer Parasitämie von einem Prozent gefunden. Der 42-jährige muss sich während des Türkeiurlaubs mit den Malariaerregern angesteckt haben.

5.2 Allgemeines



Key Point

Parasiten sind für ihr Überleben von anderen Organismen, ihren Wirten, abhängig. Die zum Teil sehr komplexen Lebenszyklen von Parasiten spiegeln ihre ausgeprägte Fähigkeit zur Adaptation an sehr unterschiedliche Umwelt- bzw. Wirtsbedingungen wider. So ist der Parasit häufig gezwungen, sich biochemisch und morphologisch dem neuen Wirt anzupassen.

Wenn zwei Organismen aufeinander stoßen, gibt es verschiedene Möglichkeiten des Miteinanders:

- **Symbiose** = Zusammenleben beider Organismen zum gegenseitigen Nutzen
- **Kommensalismus** = Zusammenleben beider Organismen ohne gegenseitigen Nutzen
- **Parasitismus** = Der Parasit lebt auf Kosten des anderen (des Wirtes).

Die Abhängigkeit des Parasiten von seinem Wirt ist das Ergebnis einer langen **Koevolution** zwischen den beiden Partnern Wirt und Parasit. Viele Parasiten haben eine so enge Beziehung zu ihrem Wirt entwickelt, dass nicht nur der Wirt das Leben des Parasiten bestimmt, sondern auch der Parasit den Wirt manipuliert. So wird einerseits die Entwicklung des Immunsystems als eine Antwort des Wirtes auf die Invasion von Parasiten verstanden; andererseits haben Parasiten Evasionsstrategien entwickelt, um den Abwehrmechanismen des Wirtes zu begegnen oder sogar die Immunabwehr des Wirtes zu ihrem eigenen Vorteil zu manipulieren. Bei phylogenetisch **alten** Wirt-Parasit-Beziehungen besteht ein stabiles Verhältnis zwischen den beiden Partnern mit einer daraus resultierenden geringen klinischen Schädigung. Bei phylogenetisch **jungen** Parasitosen kann es hingegen u. U. zur starken Schädigung des Wirtes kommen.

Ähnlich wie bestimmte Viren vermögen auch einige Parasiten **lebenslang** im Wirt zu persistieren. Sie nutzen dazu folgende Mechanismen:

- Zystenbildung
- Rückzug in immunologisch inerte Wirtsgewebe (z. B. ZNS)
- Escape-Mechanismen:
 - Befall von Makrophagen
 - Verminderung der Antigenpräsentation
 - Antigenvarianz
 - molekulare Maskierung.

Bei der molekularen Maskierung umgibt sich der Parasit mit wirtseigenen Antigenen, sodass er vom Immunsystem nicht als fremd erkannt wird.

Lebenszyklen | Man unterscheidet zwischen dem

- **Endwirt** (definitiver Wirt), in dem der Parasit sich geschlechtlich vermehrt und dem
- **Zwischenwirt**, in dem entweder nur eine asexuelle Vermehrung (z. B. Protozoen) oder gar keine Vermehrung (z. B. Larven von Helminthen) stattfindet.

Sowohl Zwischen- als auch Endwirt können darüber hinaus als **Transportwirt** dienen, um den Parasiten von einem Wirt zum nächsten zu übertragen. Für die Übertragung des Parasiten von einem auf den anderen Wirt gibt es auch andere Strategien, wobei die häufigste eine Umwandlung des Parasiten in **umweltresistente Parasitenstadien** (Zysten, Eier) oder auch Larven beinhaltet.

Typische Lebenszyklen und Übertragungsstrategien von Parasiten sind in Abb. 5.2 dargestellt.

Parasitosen | Die häufigsten Infektionskrankheiten in den **Tropen** werden durch Parasiten hervorgerufen. Solche Erkrankungen nennt man Parasitosen (S. 419). So ist zum Beispiel fast eine Milliarde aller Menschen chronisch mit Hakenwürmern infiziert. Außerdem werden jedes Jahr nach Schätzungen der WHO 300–500 Millionen Menschen mit dem Malariaerreger infiziert. Bis zu einer Million Menschen versterben jährlich an dieser Infektion. Medizinisch bedeutsame Parasitosen sind jedoch nicht nur auf die Tropen beschränkt: Es wird z. B. geschätzt, dass ungefähr 30–50% der in Deutschland lebenden Bevölkerung mit dem Protozoon *Toxoplasma gondii* latent infiziert ist.

Die Diagnostik von Parasiten basiert vor allem auf der **Mikroskopie**. Für einige Parasitosen stehen darüber hinaus die Serologie und die PCR zur Verfügung.

Einteilung | Parasiten werden den **Eukaryonten** zugeordnet, weil ihr Zellkern von einer Membran umgeben ist und mehrere Chromosomen enthält. Außerdem weisen Parasiten membranhaltige Organellen (wie z. B. den Golgi-Apparat) auf.

Sie werden in die folgenden Gruppen eingeteilt (Tab. 5.1):

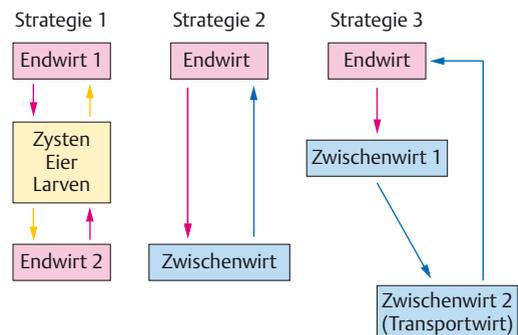


Abb. 5.2 Typische Lebenszyklen und Übertragungsstrategien von Parasiten.

Tab. 5.1

Einteilung der Parasiten		
Protozoen (Urtiere, Einzeller)	Helminthen (Würmer)	Arthropoda (Gliederfüßer)
Flagellaten (Geißeltierchen): – Lamblien – Trichomonas – Leishmanien – Trypanosoma Rhizopoden (Wurzelfüßer): – Entamoeba Sporozoen (Sporentierchen): – Toxoplasma – Plasmodium – Kryptosporidien – Isospora – Babesien Ciliaten (Wimperntierchen): – Balantidium	Cestoden (Bandwürmer): – Taenia – Echinococcus Nematoden (Fadenwürmer): – Ascaris – Enterobius – Trichinellen – Hakenwürmer – Filarien Trematoden (Saugwürmer): – Schistosoma – Darm-, Leber-, Lungeneigel	Arachnoidea (Spinnentiere): – Milben – Zecken Tracheata (Tracheentiere): – Läuse – Flöhe – Wanzen – Fliegen – Mücken

- Protozoen (Einzeller)
- Helminthen (Würmer, Vermes)
- Arthropoden (Gliederfüßer).

Aufgrund ihrer Lokalisation unterscheidet man zwischen auf dem Menschen parasitierenden **Ektoparasiten** (z. B. Läuse) und den im Menschen lebenden **Endoparasiten** (z. B. Helminthen).

5.3 Die Protozoen



Key Point

Protozoen gehören zu den entwicklungs-geschichtlich am frühesten entwickelten Parasiten; sie werden abhängig von ihren Bewegungsorganen unterteilt in:

- Flagellaten (z. B. Leishmania)
- Rhizopoda (z. B. Amoeba)
- Sporozoen (z. B. Toxoplasma und Plasmodium)
- Ciliaten (z. B. Balantidia).

5.3.1 Die Flagellaten

Flagellaten bewegen sich mithilfe ihrer Flagellen (Geißeln) fort. Die **klinisch wichtigsten Arten** sind in Tab. 5.2 dargestellt.

Giardia intestinalis (Synonym: Lamblia intestinalis oder Giardia lamblia)

Giardia intestinalis ist ein Dünndarmflagellat des Menschen und einiger Säugetierarten. Lamblien besitzen – wie die nachfolgend beschriebenen Trichomonaden – keine Mitochondrien und sind daher **Anaerobier**. Sie kommen in zwei Formen vor: dem replikativen Trophozoiten und dem für die Übertragung wichtigen und umweltresistenten Zystenstadium.

- **Trophozoiten** haben eine birnenförmige Gestalt und besitzen zwei prominente Zellkerne und 8 Flagellen;
- **Zysten** weisen vier Kerne auf.

Tab. 5.2

Einteilung der klinisch wichtigsten Flagellaten	
Erreger	Erkrankung
Weltweit vorkommende Arten	
<i>Lamblia intestinalis</i>	Diarrhö
<i>Trichomonas vaginalis</i>	Geschlechtskrankheit
Nur in den „Ländern des Südens“ vorkommende Arten	
<i>Leishmania tropica</i>	Hautleishmaniose
<i>Leishmania major</i>	
<i>Leishmania mexicana</i>	
<i>Leishmania donovani</i>	viszerale Leishmaniose
<i>Leishmania braziliensis</i>	mukokutane Leishmaniose
<i>Trypanosoma cruzi</i>	Chagas-Krankheit
<i>Trypanosoma brucei</i>	Schlafkrankheit

Der Mensch infiziert sich oral durch kontaminiertes Trinkwasser oder Lebensmittel mit Zysten (Abb. 5.3), wobei die meisten Infektionen asymptomatisch bleiben. Ansonsten kann es zu **wässrigen Durchfällen** (S.211), z.T. mit **Malabsorptionserscheinungen** (Steatorrhö = Fettstühle) kommen.

Die Diagnose wird durch den **mikroskopischen Nachweis** der Zysten aus Stuhl oder der Trophozoiten aus Duodenalaspirat gestellt. Daneben steht ein Antigen-test zur Verfügung.

Trichomonaden

Der Mensch ist der einzige Wirt dieser mehrfach begeißelten Flagellaten, die nur im anaeroben Trophozoitenstadium vorkommen. Morphologisch charakteristisch sind die an einem Pol lokalisierten vier freien Flagellen und eine sogenannte Schleppgeißel, die gleichzeitig als Randstruktur eine für den Parasiten typische, undulierende Membran begrenzt. Im menschlichen Körper kommen apathogene Trichomonaden als Bestandteil der normalen Flora von **Mundhöhle** (*Trichomonas tenax*) und der **Darmschleimhaut** (*T. hominis*) vor. Eine Bedeutung als

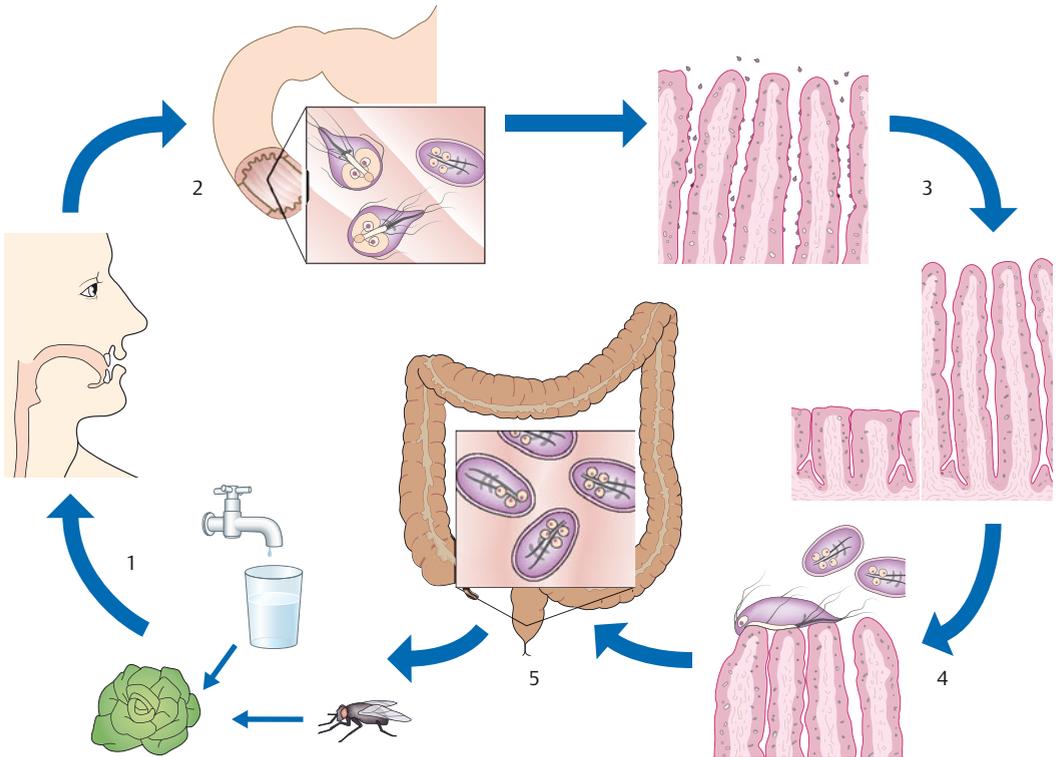


Abb. 5.3 Lebenszyklus von *Giardia intestinalis*. 1 Der Mensch infiziert sich durch mit Zysten kontaminiertes Wasser oder Lebensmittel, wobei auch Fliegen als mechanischer Vektor dienen können. 2 Im Duodenum platzen die Zysten und entlassen das Trophozoitenstadium, welches mit seiner Adhärenzscheibe fest an die Villi bindet und schließlich zur Atrophie der Duodenalschleimhaut (3) führen kann. 4 Schließlich wandeln sich die Trophozoiten wieder in das Zystenstadium um und gelangen mit dem Stuhl ins Freie (5).

Krankheitserreger hat nur *T. vaginalis*. Letzterer wird durch **Geschlechtsverkehr** übertragen.

MERKE

Lebenszyklus der Trichomonaden:

Trophozoit → Endwirt Mensch → Trophozoit

Nach einer Inkubationszeit von 2–24 Tagen manifestiert sich diese **Geschlechtskrankheit** hauptsächlich bei der Frau als Kolpitis oder **Vaginitis** (S. 316), seltener als **Urethritis**. Die Krankheit wird durch direkten **mikroskopischen Erregernachweis** diagnostiziert.

Leishmanien

Leishmanien werden von ihrem tierischen Reservoir (Hunde, Nagetiere) durch den Stich ihres nachtaktiven **Endwirts** (**Sandmücke** = *Phlebotomus*, seltener *Lutzomyia*) auf den Menschen übertragen (Abb. 5.4). In den Zwischenwirten Mensch, Hund und Nagetier vermehren sich Leishmanien als geißelloses **Amastigoten-Stadium** obligat **intrazellulär** innerhalb von dendritischen Zellen, Makrophagen und Monozyten. Es gibt mehr als 10 verschiedene Leishmanien-Arten, die morphologisch zwar nicht voneinander unter-

schieden werden können, z. T. aber sehr unterschiedliche Krankheitsbilder verursachen.

Beim Menschen werden in Abhängigkeit von der Leishmanien-Art verschiedene reise- und tropenmedizinische Krankheitsbilder im Mittelmeerraum, Asien, Afrika und Südamerika verursacht.

- Die **Hautleishmaniose** (S. 428) wird von *L. major*, *L. tropica* und *L. mexicana* verursacht und manifestiert sich als Papel und Hautulkus, die lokal auf den Mückenstichbereich begrenzt bleiben.
- Bei der **viszerale Leishmaniose** (S. 429) durch *L. donovani* steht die Hepatosplenomegalie im Vordergrund.
- Die **mukokutane Leishmaniose** (S. 429) beruht auf einer Infektion mit *L. braziliensis* und resultiert in Haut- und Schleimhautulzerationen im Nasopharynxbereich.

Die Leishmaniose wird durch **direkten mikroskopischen Erregernachweis** oder **PCR** aus dem Randbereich des Hautulkus oder von Knochenmark-, Milz- oder Leberpunkaten diagnostiziert. Bei viszerale Verläufen werden auch **serologische Verfahren** für die Diagnostik eingesetzt.

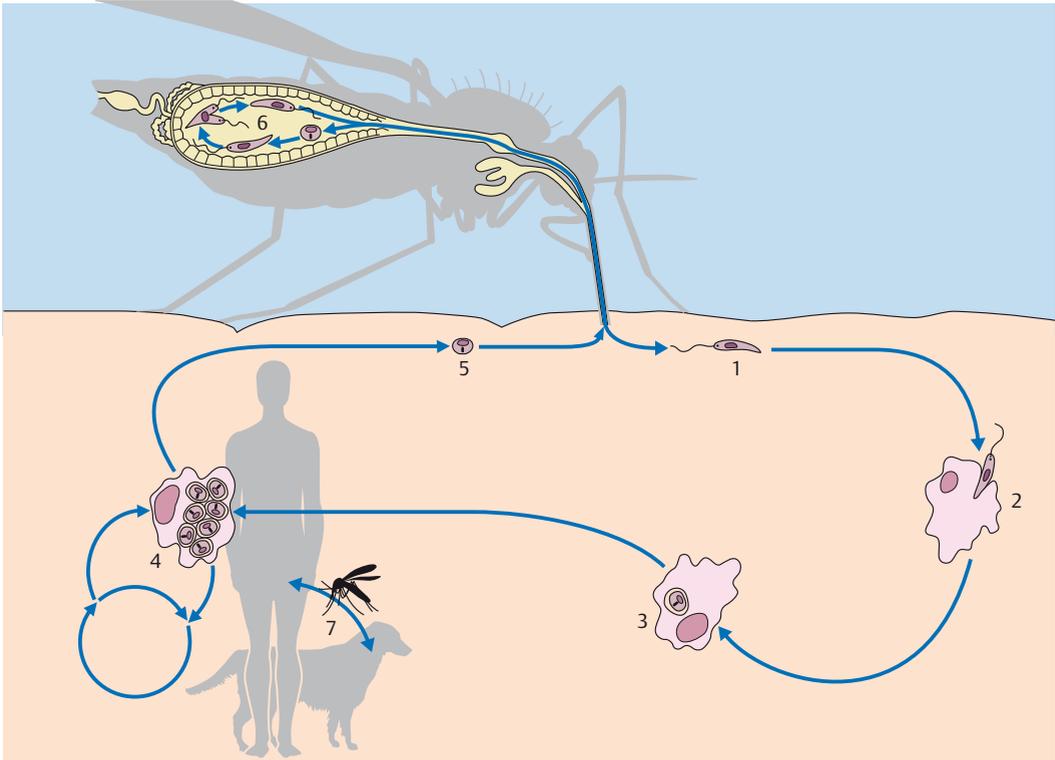


Abb. 5.4 Lebenszyklus von *Leishmania major*. Durch den Stich der infizierten weiblichen Sandmücke gelangen promastigote Stadien (1) in den Zwischenwirt (Mensch, Hund und andere Tiere), wo sie aktiv vor allem in dendritische Zellen, Makrophagen und Monozyten eindringen (2). Innerhalb dieser Zellen vermehren sie sich als amastigote Stadien (3, 4) und können durch das Blutsaugen (5) wieder in ihren Endwirt, die Sandmücke, gelangen. In der Sandmücke durchlaufen Leishmanien ihren sexuellen Lebenszyklus, der mit der Umwandlung in das promastigote Stadium endet (6). Vor allem infizierte Hunde sind wichtige Reservoirtiere, von denen eine Infektion des Menschen durch den Stich der Sandmücke ausgehen kann (7). (nach Kayser, F. H. et al., Taschenlehrbuch Medizinische Mikrobiologie, Thieme, 2010)

Trypanosomen

Trypanosomen gehören – zusammen mit Leishmanien – zur Familie der Trypanosomatidae. Es muss zwischen den in Afrika vorkommenden *Trypanosoma brucei* und den in Südamerika vorkommenden *Trypanosoma cruzi* unterschieden werden. Der Lebenszyklus ist insofern ähnlich, als dass der Arthropoden-Vektor zugleich Endwirt ist und die Trypanosomen vom tierischen Reservoir auf den Menschen (Zwischenwirt) überträgt. Im Menschen vermehrt sich *T. brucei* vorwiegend **extrazellulär** im **Blut** und **Liquor**, während *T. cruzi* die **intrazelluläre** Lebensweise in Zellen der **glatten Muskulatur** bevorzugt.

MERKE

Lebenszyklus von *T. brucei*:

Trypomastigote → Endwirt Tsetse-Flye: → Prozyklische → Epimastigote → Metazyklische → Zwischenwirt Rind, Antilope und Mensch: → Trypomastigote

Lebenszyklus von *T. cruzi*:

Trypomastigote → Endwirt Raubwanze: → Epimastigote → Trypomastigote → Zwischenwirt Hund, Katze, Nagetier und Mensch: → Trypomastigote → Amastigote → Epimastigote → Trypomastigote

Die durch *T. brucei* verursachte **Afrikanische Trypanosomiasis** (S. 430) bzw. **Schlafkrankheit** ist

- im akuten **febril-glandulären Stadium** durch Fieber und Lymphknotenschwellungen vor allem im hinteren Halsbereich und
- im späteren **meningoenzephalitischen Stadium** durch eine zunehmende Eintrübung und Koma gekennzeichnet.

T. cruzi ruft die **Chagas-Krankheit** (S. 431) hervor, in deren Verlauf eine **Myokarditis** und eine Vergröße-

rung verschiedener Bereiche des Gastrointestinaltrakts im Vordergrund stehen (**Enteromegalie**). Die Diagnose erfolgt durch den **mikroskopischen Erregernachweis** aus relevanten klinischen Materialien (z. B. Blut, Liquor, Muskelbiopsie).

5.3.2 Die Rhizopoda

Als Rhizopoda („Wurzelfüßer“) werden Protozoen bezeichnet, die sich durch sogenannte **Pseudopodien** fortbewegen. Dabei handelt es sich um Ausstülpungen des Zytoplasmas, die an Sollbruchstellen der parasitären Plasmamembran ausgestülpt werden und den Restkörper nach sich ziehen. Von diesen Parasiten, die allgemein als **Amöben** bezeichnet werden, gibt es zahlreiche apathogene Arten, die entweder freilebend in der Umwelt oder als Endoparasiten innerhalb eines Wirtes – meist im Darm, aber auch in der Mundhöhle – vorkommen.

MERKE
Es gibt nur eine **darmpathogene Amöbenart**: *Entamoeba histolytica*.

Die wichtigsten, den Menschen betreffenden Arten, sind in Tab. 5.3 dargestellt:

Die Darmamöben sind **Anaerobier** und lassen sich aufgrund der Morphologie ihres Kerns („Amöben-diagnostik ist Kerndiagnostik“) sehr schnell in die generell apathogene **Endolimax-Gruppe** (großes, zentrales Karyosom = Kernkörperchen) und die **Entamoeba-Gruppe** unterteilen. Letztere kann u. a. durch ihre Größe und ihren Kern (Radspeicherkern mit kleinem, zentralem Karyosom) und die Anzahl der Kerne im Zystenstadium untereinander differenziert werden (Tab. 5.4).

Darmamöben werden als umweltstabile **Zysten** mit kontaminiertem Wasser oder Lebensmitteln oral aufgenommen und wandeln sich im Darm in das **Tro-**

Tab. 5.4

Unterscheidung der Entamoeba-Gruppe.			
	Zyste	Trophozoit	Kerne im Zystenstadium
<i>E. hartmanni</i> (= kleine Zyste)	3–10 µm	3–10 µm	(1–)4
<i>E. histolytica</i> / <i>E. dispar</i> (= mittelgroße Zyste)	10–16 µm	10–20 µm (nicht invasiv) 20–60 µm (invasiv)	(1–)4
<i>E. coli</i> (= große Zyste)	15–25 µm	10–50 µm	(2–)8

phozoitenstadium um, um nach einiger Zeit wieder Zysten zu bilden, die dann letztendlich mit dem Stuhl ausgeschieden werden.

Entamoeba histolytica

Als einzige Darmamöbenart ist *Entamoeba histolytica* **humanpathogen**. Erst vor wenigen Jahren konnte gezeigt werden, dass die aufgrund morphologischer Kriterien als *Entamoeba histolytica* klassifizierte Amöben im eigentlichen (strengen) Sinne zwei unterschiedliche Spezies umfassen: *Entamoeba dispar* und *Entamoeba histolytica*.

Im Gegensatz zu den apathogenen *E. dispar* bilden *E. histolytica* wichtige Virulenzfaktoren (bestimmte Amöbapore, Cystein-Proteasen), mit deren Hilfe sie in das Gewebe eindringen können. Der Mensch infiziert sich durch orale Aufnahme von Zysten, die sich im Kolon in nicht invasive und invasive Trophozoiten umwandeln (Abb. 5.5). Aus nicht invasiven Trophozoiten entstehen schließlich wieder Zysten, die mit dem Stuhl ausgeschieden werden. Kommt es nach Infektion zur Bildung von invasiven Trophozoiten, so dringen diese in das Gewebe ein. Eine weitere Verwandlung in Zysten tritt in diesem Fall nicht ein, sodass die Erreger nicht ausgeschieden werden.

Nach Aufnahme von Zysten kann *E. histolytica* zur **Amöbenruhr** (S. 209) oder Amöbiasis führen. Diese manifestiert sich als **Rektokolitis mit blutig-schleimigen Durchfällen und Krämpfen**. Vom Darm aus können die Amöben direkt oder hämatogen andere Organe befallen und extraintestinale Manifestationen, wie z. B. einen **Leberabszess** oder einen **Hirnabszess**, verursachen.

Die Diagnostik wird aus Stuhlproben durch direkten **mikroskopischen Erregernachweis** gestellt. Zusätzlich können ein **Antigennachweis** (ELISA) oder die **PCR** aus Stuhl durchgeführt werden, mit denen eine Unterscheidung zwischen *E. histolytica* und *E. dispar* möglich ist. Bei extraintestinaler Manifestation sind **serologische Methoden** zum Antikörpernachweis indiziert.

Tab. 5.3

Einteilung der Rhizopoden.		
	Gruppe	Kernmorphologie
apathogene Endoparasiten	Endolimax-Gruppe: – <i>E. nana</i> Jodamoeba: – <i>J. buetschlii</i>	großes, zentrales Karyosom
	Entamoeba-Gruppe: – <i>E. gingivalis</i> – <i>E. hartmanni</i> – <i>E. coli</i> – <i>E. dispar</i>	kleines, zentrales Karyosom
pathogene Endoparasiten	Entamoeba-Gruppe: – <i>E. histolytica</i>	
frei lebende Amöben	<i>Naegleria</i> <i>Akanthamoeba</i>	großes, zentrales Karyosom

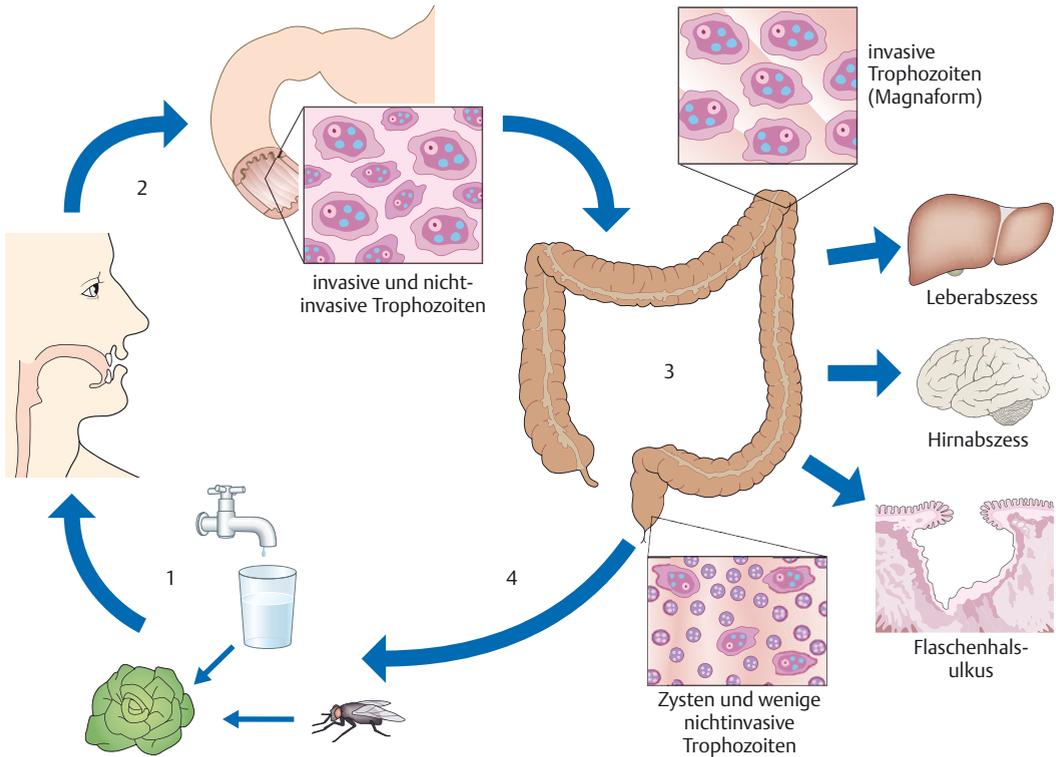


Abb. 5.5 Lebenszyklus von *Entamoeba histolytica*. **1** Der Mensch infiziert sich durch mit Zysten kontaminiertes Wasser oder Lebensmittel, wobei auch Fliegen als mechanischer Vektor dienen können. **2** Im Dünndarm platzen die Zysten und entlassen das Trophozoitstadium, welches im Kolon (**3**) als sogenannte Magnaform in das Gewebe invadieren kann und ein typisches Flaschenhalsulkus verursacht. Außerdem können die Amöben direkt – im Rahmen der Durchwanderung der Darmwand – oder hämatogen in andere Organe gelangen. Vor allem Zysten (und wenige nichtinvasive Trophozoiten = Minutaform) werden mit dem Stuhl ausgeschieden (**4**).

5.3.3 Die Sporozoa

Sporozoen weisen keine klassischen Bewegungsorganellen aus. Ihr Zytoskelett ist jedoch mit Oberflächenproteinen verbunden, über die eine zitterartige Bewegung ermöglicht wird. Die humanmedizinisch wichtigen Sporozoen verursachen sehr heterogene Infektionen, die einerseits lokal auf den Darm begrenzt bleiben (z. B. Kryptosporidien), andererseits aber auch systemisch verlaufen (z. B. Toxoplasmose und Malaria).

Toxoplasma gondii

Toxoplasma gondii gehört zur Klasse der Sporozoa (Ordnung Coccidia, Kokzidien) und ist aufgrund seiner sehr geringen Wirts- und Zellspezifität einer der häufigsten, weltweit verbreiteten Parasiten. Sein natürlicher Lebenszyklus spielt sich zwischen dem Endwirt (Katzen) und den Zwischenwirten (Nagetiere, Vögel, Schlachttiere) ab: Die Katze scheidet nach geschlechtlicher Entwicklung von *T. gondii* im Darm Oozysten aus, die nach Reifung (Sporulation) vom Zwischenwirt oral aufgenommen werden und sich in ihm weiter zu Tachyzoiten (replikatives Parasitenstadium) entwickeln. Diese können aktiv in nahezu alle

Zellarten eindringen (Abb. 5.6) und entwickeln sich intrazellulär schließlich zu Bradyzoiten. Bei Letzteren handelt es sich um das Ruhestadium von *T. gondii*, das lebenslang innerhalb von Zysten im Gewebe persistiert (vor allem im Gehirn und in der Muskulatur). Frisst eine Katze eine zystenhaltige Maus oder einen Vogel, ist der Lebenszyklus geschlossen. Der Mensch gehört ebenfalls zu den Zwischenwirten und kann sich oral durch sporulierte Oozysten oder unzureichend erhitztes, zystenhaltiges Fleisch von Schlachtieren (z. B. Schweinen) infizieren.

MERKE

Lebenszyklus von *Toxoplasma gondii* (vgl. Abb. 18.11):

Zysten (Bradyzoiten) → Endwirt Katze: → Oozysten → Sporozoiten → Zwischenwirt Maus, Mensch u.v. a.m.: → Tachyzoiten → Zysten (Bradyzoiten) → Endwirt Katze: Oozysten oder Zwischenwirte: Tachyzoiten

Mehr als 95 % aller *Toxoplasma*-Infektionen des immunkompetenten Menschen verlaufen ohne Symptome; es kommt allerdings zur unbemerkten, lebenslangen Persistenz von *Toxoplasma*-Zysten vor allem

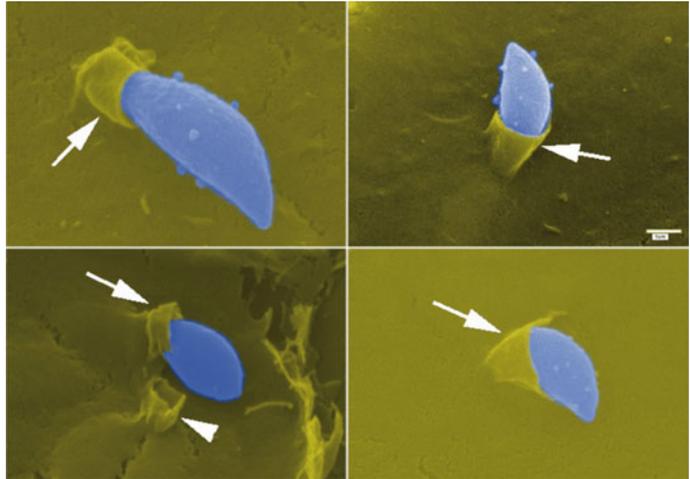


Abb. 5.6 Kolorierte rasterelektronenmikroskopische Aufnahme von *T. gondii* Tachyzoiten (blau), die aktiv in eine Zelle (grün) eindringen. (mit freundlicher Genehmigung von Prof. Dr. D. Ferguson, Oxford)

im Gehirn der Infizierten (**latente Infektion**). Bei Patienten mit Symptomen (S.433) kommen vor allem eine **nuchale Lymphadenopathie** und – sehr selten – eine **Retinochorioiditis** (Entzündung der Aderhaut des Auges) mit der Gefahr der Erblindung vor. Bei **Erstinfektion** während der **Schwangerschaft** kann es in bis zu 50% der Fälle zur diaplazentaren Übertragung des Parasiten auf den Fetus mit daraus resultierender **konnataler Toxoplasmose** (S.328) kommen.

Bei stark immunsupprimierten Patienten (z.B. **bei AIDS** oder **Transplantatempfängern**) manifestiert sich die Toxoplasmose meistens als reaktivierte, **zerebrale Toxoplasmose** oder – bei Erstinfektion – als schwere systemische Infektion (pulmonale Toxoplasmose).

Die Labordiagnose beruht vorwiegend auf **serologischen Methoden**, da der Erreger vor allem diagnostisch schwer zugängliche Organe (z.B. Muskulatur oder Gehirn) befällt. In Abhängigkeit von der klinischen Situation ist auch der direkte Erregernachweis aus Liquor, Fruchtwasser, Blut oder Biopsiematerial möglich. Hierbei wird heute vor allem die **PCR** (selten Tierversuch, Anzucht in Zellkultur oder Mikroskopie) eingesetzt.

Plasmodien

Plasmodien sind die Erreger der Malaria (S.421), einer in den Ländern des Südens vorkommenden, systemischen, lebensgefährlichen Krankheit. Aufgrund ihres im anterioren Teil vorhandenen Invasionsapparates gehören sie – wie *Toxoplasma* – zu den Apicomplexa.

MERKE

Plasmodien kommen in verschiedenen **Stadien** vor:

- Gametozyten: Geschlechtsform → Mikro- und Makrogametozyten
- Sporozoiten: Übertragungsform (Transmission)
- Merozoiten: intrazellulärer Einzelparasit
- Trophozoiten: erythrozytäre Ringform
- Schizont: Teilungsform.

Die geschlechtliche Vermehrung (Gamogonie) der Plasmodien findet in der weiblichen **Anopheles-Mücke** statt, die deswegen als **Endwirt** fungiert. Die daraus resultierenden Sporozoiten werden durch den Mückenstich in die Blutbahn des Menschen injiziert, der für die humanpathogenen Plasmodien-Arten mit Ausnahme von *Plasmodium knowlesi* der einzige Zwischenwirt ist. In ihm erfolgt die ungeschlechtliche Vermehrung (Schizogonie) der Parasiten in zwei Phasen – der **präerythrozytären (Leber-)** und der **erythrozytären (Blut-) Phase**: Dazu gelangen die mit dem Mückenstich in die Blutbahn injizierten Plasmodien als Sporozoiten hämatogen zunächst in die Leber. In den **Hepatozyten** findet die erste ungeschlechtliche Vermehrung statt, sodass **Merozoiten** entstehen. Nach Ruptur der Hepatozyten werden die Plasmodien in die Blutbahn ausgeschwemmt und befallen die **Erythrozyten**. In ihnen findet die zweite ungeschlechtliche Vermehrung statt, wobei sich die Parasiten über die Ringform (**Trophozoit**) zum **Schizonten** (Teilungsform) entwickeln. Nach der weiteren Differenzierung in Merozoiten rupturieren die Erythrozyten, sodass nun neue Erythrozyten infiziert werden können und der Blutzyklus erneut beginnt. Einige Merozoiten differenzieren sich zu **Gametozyten**, die von der Mücke aufgesaugt werden. In der **Mücke** entsteht der **Ookinete** nach Vereinigung aus männlichen (Mikro-) und weiblichen (Makro-)Gameten. Nach Durchlaufen weiterer Entwicklungssta-

dien entsteht die **Sporozyste**, aus der die Sporozoiten in die Speicheldrüse der Mücke gelangen.

MERKE

Lebenszyklus der Plasmodien (vgl. Abb. 18.2):
Gametozyt → Endwirt Anopheles: Ookinet → Sporozoit
→ Zwischenwirt Mensch: → Merozoit → Trophozoit →
Schizont → Merozoit oder Gametozyt

5

Es gibt fünf humanpathogene Plasmodienarten, die unterschiedliche Formen der **Malaria** verursachen können:

- Erreger der Malaria tropica = *Plasmodium falciparum*
- Erreger der Malaria tertiana = *P. vivax* und *P. ovale*
- Erreger der Malaria quartana = *P. malariae*
- Erreger einer der Malaria tropica ähnlichen Erkrankung in Südostasien = *P. knowlesi*.

Bei der Malaria stehen zwar **Fieber** mit **Schüttelfrost** sowie **Anämie** normalerweise im Zentrum der klinischen Manifestationen, die Malaria kann aber höchst unterschiedlich verlaufen.

**Praxistipp**

Die Malaria gilt als „Chamäleon der Infektiologie“, sodass bei allen (!) unklaren Krankheitszeichen nach Tropenaufenthalt stets an die Malaria gedacht werden muss!

Der Verdacht auf Malaria kann nur durch den **mikroskopischen Erregernachweis** im Blut gesichert werden. Dazu werden ein **dicker Tropfen** und ein **Blutausstrich** angefertigt. Darüber hinaus steht ein Antigen Schnelltest zur Verfügung. Die Serologie ist **nicht** zum Nachweis einer akuten Malaria geeignet!

Cryptosporidium parvum

Es gibt mehr als fünf Arten von Kryptosporiden, von denen aber vor allem *Cryptosporidium parvum* für den Menschen fakultativ pathogen ist. Diese zu den **Kokzidien** gehörende Protozoon-Art kommt vor allem in **Kälbern** vor und kann vom Menschen über mit **Oozysten** kontaminiertes **Trinkwasser** oral aufgenommen werden. Im **Jejunum** und **Ileum** werden dann **Sporozoiten** freigesetzt, die sich ungeschlechtlich und geschlechtlich weiterentwickeln und schließlich wieder als Oozysten mit dem Stuhl ausgeschieden werden.

MERKE

Lebenszyklus von *Cryptosporidium parvum*:
Oozysten → End- und Zwischenwirt Rind, Mensch u. v. a.m.: → Sporozoiten → Schizonten → Merozoiten → Gametozyten → Oozysten

Die **Kryptosporidiose** (S.212) manifestiert sich vor allem bei AIDS-Patienten als massive, wässrige Diarrhö. Beim Immunkompetenten hingegen kommt es lediglich zu einer kurzzeitigen selbstlimitierenden Diarrhö oder die Infektion bleibt symptomlos. Die Diagnose basiert auf dem direkten, **mikroskopischen Erregernachweis** der säurefesten Oozysten (4–6 µm) mithilfe einer modifizierten **Ziehl-Neelsen-Färbung**.

5.3.4 Die Ciliaten

Ciliaten besitzen im Trophozoitenstadium zahlreiche Zilien auf ihrer Oberfläche, mit denen sie sich fortbewegen. Wohl der bekannteste Vertreter dieser auch als Wimpertierchen bezeichneten Protozoen ist das Pantoffeltierchen. Der einzige humanmedizinisch bedeutsame Erreger ist *Balantidium coli*.

Balantidium coli

Dieser Parasit ist als **Trophozoit** mit einem Durchmesser von bis zu 300 µm im Vergleich zu den anderen Protozoen **sehr groß** und kommt regelmäßig beim **Schwein** als harmloser Darmbewohner vor. Dieses erkrankt nicht, kann *B. coli* aber als Zyste ausscheiden. Die Infektion des Menschen erfolgt durch orale Aufnahme von **Zysten**.

Die klinischen Erscheinungen der **Balantidienruhr** (S.211) entsprechen denen der Amöbenruhr (Invasion in die Kolonschleimhaut → blutig-schleimige Diarrhöen).

Die Diagnose wird durch den mikroskopischen Nachweis in einer frischen Stuhlprobe gestellt.

5.4 Die Helminthen**Key Point**

Helminthen sind multizelluläre, hochdifferenzierte Lebewesen, die entwicklungsgeschichtlich sekundär in ihre Wirtsorganismen (Mensch oder Tier) eingewandert sind. Helminthen werden in Bandwürmer (Cestoden), Rund- oder Fadenwürmer (Nematoden) und Saugwürmer (Trematoden) eingeteilt. Im erwachsenen Zustand sind die meisten Helminthen als Darmparasiten Anaerobier, ihre Larven sind jedoch Aerobier. Daraus resultiert häufig ein Wirtswechsel oder ein Organwechsel im selben Wirt.

Das Lebewesen, das den erwachsenen, geschlechtsreifen Wurm beherbergt, wird Endwirt oder kurz Wirt genannt, während sich im Zwischenwirt die Larven entwickeln. Bei Arten ohne Zwischenwirt erfolgt die Entwicklung der Eier bzw. der Larven in der freien Natur.