

Andreas R. Hassl
- Medizinische Parasitologie:
Historie & Diagnostische Verfahren –

1. Deutschsprachige Auflage 2012 v3.0

IMPRESSUM:

Medieninhaber und Herausgeber

Dr. Andreas Hassl
Institut für spezifische Prophylaxe und Tropenmedizin
Medizinische Universität Wien
Kinderspitalgasse 15, 1090 Wien

1.0 Präambel	3
1.1 Einleitung	3
1.1.01 Parasiten in den Naturwissenschaften.....	3
1.1.02 Parasiten in der Geschichte	4
1.1.02.1 Der Parasit der Antike	4
1.1.02.2 Geschichte der Parasitologie	5
1.1.02.3 Rezente Definitionen eines Parasiten in den Naturwissenschaften	5
1.1.02.4 Antike Parasitosen.....	6
1.1.02.5 Erforschungsgeschichte von Parasitosen	8
1.1.02.6 Parasitosen in Österreich und k.u.k. Österreich-Ungarn.....	9
1.2 Parasiten im taxonomischen System	11
1.2.01 Protozoen – ein Gewirr der Systematik.....	11
1.2.02 Helminthen – ein Sammeltopf für endoparasitisch lebende Tiere	11
1.2.03 Arthropoden – Erreger und Überträger	12
1.2.04 Andere Gruppen.....	12
1.3 Ökologische Parasitologie: Parasitosen und menschliche Tätigkeiten	12
1.3.01 Urlaubs-Mitbringsel.....	13
1.3.02 Freizeitaktivitäts-assoziierte Parasitosen.....	13
1.3.03 Zoonosen durch Haus- und Heimtierhaltung	13
1.3.04 Berufs-Parasitosen.....	13
1.3.05 Jagd-assoziierte Parasitosen	14
2.1 Technische Parasitologie (Diagnostik)	15
2.1.1 Checkliste der Anamnese	15
2.1.2 Direkter Nachweis auf der Basis adspektorisch erkennbarer, morphologischer Charakteristika.....	16
2.1.2.1 Bestimmungsschlüssel zentraleuropäischer Makroparasiten.....	16
2.1.3 Direkter Nachweis auf der Basis mikroskopisch erkennbarer, morphologischer Charakteristika	16
2.1.3.1 Bestimmungsschlüssel für Wurmeier aus dem Stuhl.....	17
2.1.4 Methoden zum Nachweis von Wurmeiern und -larven.....	21
2.1.4.1 Bestimmungsschlüssel für Wurmlarven aus dem Stuhl.....	22
2.1.5 Methoden zum Nachweis von Blutparasiten	23
2.1.5.1 Schaubilder zur Bestimmung von Protozoen im Blutaussstrich	24
2.1.5.2 Schaubild zur Bestimmung von Mikrofilarien im Blutaussstrich oder Dicken Tropfen.....	25
2.2.1 Direktnachweise durch immunologische, molekularbiologische und biochemische Methoden.....	26
2.3.1 Indirekter Erregernachweis = Nachweis spezifischer Immunreaktanten (Serodiagnostik)	27
2.3.1.1 Antigen	28
2.3.1.2 Antikörper	28
2.4.1 Methoden zum Nachweis von Umwelt- und Freizeitparasitosen	31
4.20 Alphabetisches Verzeichnis der genannten Spezies	33
4.21 Verzeichnis der genannten Parasitosen	34
4.22 Glossar der parasitologischen Fachtermini	35
4.23 Literatur	38
4.23.01 Grundlegende Literatur	38
4.23.02 Historische Literatur	38
4.22.03 Spezielle Literatur	38

1.0 PRÄAMBEL

Der Zweck des vorliegenden Textes ist eine Zusammenstellung von Wissenswertem aus der Parasitologie mit dem Schwerpunkt in Europa heimischer und nach Europa eingeschleppter Parasitosen, oder solcher, mit denen Touristen in Kontakt kommen können. Die Gliederung in Bücher entspricht dem Umfang und dem Animus von Vorlesungen und anderen Lehrveranstaltungen, die ich im Lauf meiner universitären Berufstätigkeit abzuhalten das Vergnügen hatte. Das Kompendium richtet sich an alle am Fach Interessierten, insbesondere aber an BiologInnen, MikrobiologInnen, ÄrztInnen, TierärztInnen, Biomedizinische AnalytikerInnen und an alle medizinhistorisch Interessierten.

1.1 EINLEITUNG

Die **Parasitologie** (= Lehre von den Parasiten) wurde zwar als das tropische und deshalb exotische Stiefkind der Hygiene im 19. Jahrhundert entbunden, ist aber inzwischen zu einer eigenständigen Quelle naturwissenschaftlicher und medizinischer Erkenntnisse in einer zunehmend global agierenden Welt geworden. Die Parasitologie fing als beschreibende Wissenschaft an, aber die biologischen Eigenschaften ihrer evolutionär staunenswert anpassungsfähigen Studienobjekte, der **Parasiten** sensu stricto (s.s.), haben die Forschung in allen naturwissenschaftlichen Teildisziplinen beflügelt. **Parasitosen**, das sind von Parasiten hervorgerufenen Erkrankungen, sind zwar nach wie vor eine der Geiseln des vierten Apokalyptischen Reiters mit weltweit vielen Millionen Erkrankten und Toten; daran wird sich auch in den nächsten Jahrzehnten kaum viel ändern. Der in Mitteleuropa tätige Arzt, Tierarzt, Mikrobiologe, Epidemiologe oder Student wird heute nicht nur mit den autochthonen Parasiten-Infektionen, sondern wegen der regen Reise- und Handelstätigkeit und des Migrationsgeschehens auch mit einigen exotischen, meist tropischen Parasitosen konfrontiert. Politiker und in Entwicklungshilfe-Organisationen Tätige sind Tag für Tag mit den ökonomischen und politischen Auswirkungen von Tropenkrankheiten konfrontiert, von denen ein erheblicher und besonders komplexer Teil Parasitosen sind. Die Parasitologie ist folglich ein integraler Bestandteil der Hygiene, der Lehre von der Bewahrung der Gesundheit des Menschen durch Biozönose-verändernde Maßnahmen. Hygiene hat ihrerseits mehr mit einer Verwaltungsbehörde („medizinische Polizey“, Sanitätsdienst) zu tun als mit einer, den PatientInnen-heilenden, gelehrten Medizin. Verwaltung kann aber gegen naturwissenschaftliche Gesetzmäßigkeiten nicht funktionieren, weshalb die Biologie der Parasiten das Fundament jeder Parasitologie (= Lehre von den Parasiten) ist. Die Geschichte dieses Naturwissenschaftszweiges und ihre kulturhistorische Vermengung erklären jedoch heutige dogmatische Widersprüche und Brüche im System.

1.1.01 Parasiten in den Naturwissenschaften

Von den infektiologischen Disziplinen ist die Medizinische Parasitologie jene, deren Aufgabenbereich die bunteste Vielfalt an Formen umfasst. Von den Prionen und „springenden Genen“ abgesehen, ist das Sein aller „**schmarotzender**“ **biologischer Einheiten** ein parasitisches, denn Viren, infektiöse Malignomzellen (canines Sticker-Sarkom, Devil Facial Tumour Disease des Beutelteufels), Bakterien, Pilze, Pflanzen, Protozoen, Würmer, sowie blutsaugende und gewebefressende, „höhere“ Taxa **existieren durch Energieraub** (in der Regel Nahrungsraub), **ohne ihren Wirt** sogleich (d.h. während des Energieraubes) **zu töten** – auch wenn sie in manchen Fällen eine Krankheit erregen, die zum Tod des Wirtes führt. Die Fächer Virologie, Bakteriologie und Mykologie haben sich selbständig gemacht, die in der Rezeption des Begriffes historisch bevorrangte Botanik den Wortgebrauch freigegeben, und alle haben ein Sammelsurium von nicht von ihnen erfassten Erregern, Lästlingen und Überträgern hinterlassen, die man in den Medizinischen Fächern als **Parasiten** (sensu stricto, s.str.) bezeichnet. Ihnen ist nichts anderes gemein, als dass es sich definitionsgemäß um eukaryote, heterotrophe Organismen ohne Zellwand handelt und dass der Wirt, in der Medizin der **Mensch**, in der Veterinärmedizin Nutz- und Hausiere, einer anderen biologischen Art als der Parasit angehören muss.

„PARASITISCH EXISTIERENDE“ BIOLOGISCHE EINHEITEN UND IHRE ABGRENZUNG (vereinfacht):			
Prionen = Proteine (vermutlich) ohne DNS oder RNS		Keine Lebewesen	
Viren = DNS oder RNS + Proteine (+ Lipidhülle)		Lebewesen	
Bakterien (inkl. Chlamydien, Rickettsien, Mycoplasmen) = Prokaryote (zumeist mit Zellwand)		Prokaryote	Lebewesen
„Pflanzen“ = Eukaryote mit Zellwand	Autotrophe Lebew.	Eukaryote	
Pilze = Eukaryote mit Zellwand	Heterotrophe Lebewesen		
„Tiere“ Parasiten s. str. = Eukaryote ohne Zellwand			

In der Medizin subsumiert man aus historischen Gründen unter dem Begriff Parasiten nur Tiere, die den zoologischen Taxa (meist Stämmen = „Bauplänen“) **Protozoa**, **Platoda (Trematoda & Cestoda)**, **Nematoda**, **Acanthocephala**, **Annelida**, **Arthropoda** und **Vertebrata** angehören.

1.1.02 Parasiten in der Geschichte

1.1.02.1 Der Parasitos der Antike

Ein *παρασιτος* = *parasitos* der griechischen Antike war ein beim Gastmahl geduldeter Mitesser: "para" = nahe, *σιτος* "sitos" = Weizen, überhaupt Getreide, Korn im natürlichen Zustande; zubereitet: Mehl, Brot, daher auch ganz im Allgemeinen: Kost, Nahrung, Speise. Meist handelte es sich um einen unehelichen, daher verarmten, freien jungen Mann, der sein Mitessen mit Erheiterungen der Gäste, Schmeicheleien und Unterhaltungskunst, Demütigung und manchmal auch sexuellen Dienstleistungen, bezahlen musste. Traditionellerweise werden zwei Typen unterschieden, der (gerade noch) ehrbare

Unterhalter, der aber immer auch Schläge und Demütigungen der (betrunkenen) Gastherrn einstecken musste (Beispiel: der der Belustigung der Freier dienende Faustkampf des als *parasitos* verkleideten Hausherrn Odysseus mit dem "Bettler" (= *parasitos*) Iros bei seiner Heimkehr; 18. Gesang der Odyssee) und der

Schmeichler, der *kolax*, der als Figur auf der Theaterbühne einen eher schiefen Charakter darstellte und im



Terrakottafigur eines Parasiten, 2. Jhd. v.u.Z., Griechenland. The British Museum, London

Leben als ehrlos galt. Dieser ist nach U. Enzensberger vom *parasitos* streng zu unterscheiden. Im Theater kommt es gelegentlich, so z.B. bei Aristophanes, zur - durchaus persönlich gefährlichen - Gleichstellung von demagogisch agierenden Politikern (Kleon) mit einem *kolax* des Demos (Volks von Athen); also der Benennung eines Machthabers als Schmeichler und Verfänger seines Gastgebers, des Volkes.

Dem wenig angesehenen (Berufs-)Stand des *parasitos* in der klassischen antiken Gesellschaft ging jedoch eine Jahrtausende-lange Entwicklung voraus, die eine beispiellose Abwertung dieser sozial erzwungenen Betätigung widerspiegelt: Am Anfang steht die archaische jung-steinzeitliche Gesellschaftsordnung Griechenlands, in der der *parasitos* als ge- und auserwählter Gesellschafter der Gottheit zugleich ein Verwaltungsbeamter einer Kommune und ein angesehener Bürger einer Gemeinde war. Er ist der Gesellschafter des Gottes beim Mahle der Götter, jener Auserwählte, der die Opfergaben der Gemeinde (= Gemeindesteuer) den Göttern als Speise vorlegt. Im Bereich des privaten Gottesdienstes wurde daraus der mehr oder minder gern zum Opfermahl geladene Kultdiener; aber auch der auf öffentliche Kosten täglich im Stadthaus (Prytaneion) speisende Ehrengast, häufig ein verdienstreicher Veteran oder „Pensionist“. Aus der ganz frühen Zeit stammt die Ansicht, dass die Parasitik eine Kunst sei, und zwar die einzige, die von den Göttern geschaffen wurde, vor allem von Zeus, dem Gott der

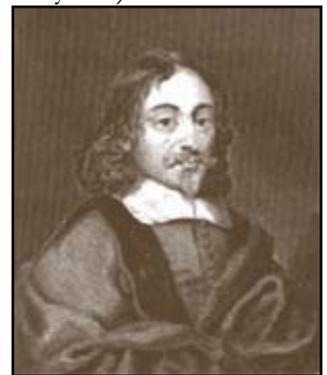
Freundschaft und selbst ein hemmungslos egoistischer Fresser und gewaltiger Säufer. Der von ebendiesem Zeus wegen Anmaßung schwer misshandelte, vertriebene und daher relativ erfolglose Urahn aller Parasiten soll Tantalos gewesen sein; hingegen wurde der illegitime Zeussohn und Stammheros der Dorer, Herakles, als unsterblicher **parasitos** in die Tafelrunde der Götter aufgenommen. Allerdings wich im Laufe der Zeit mit der Hochachtung vor den Göttern auch die vor den mitessenden Unterhaltern (der Götter). Vom Komödiendichter Diodoros von Sinope (3. Jhd v.u.Z.) stammt folgende abschätzige Bemerkung über den **parasitos**: „Wo immer er einen gedeckten Tisch bemerkt, legt er sich nieder, ißt und trinkt, und geht wieder fort ohne irgend etwas zum Mahle beizutragen“. Als Archetype ist der **parasitos** in den Theaterstücken der klassischen und spätklassischen Autoren, meist in Komödien (= Lebensbeschreibung der Armen), als Intrigant und Problememacher verewigt (Am Deckblatt die Theatermaske eines Parasiten). In der klassischen griechischen Komödie war die Figur des **parasitos** der typische „trouble maker“. Die **parasiti Apollinis**, die Parasiten Apolls, waren eine ca. 200 v.u.Z. gegründete, römische Tischgenossenschaft von Freigelassenen mit den Berufen Tragödien- und Komödiendarsteller, Schauspieler untergeordneter Rollen, Pantomime oder Mime zum Zwecke Verbesserung ihrer Lebensumstände; also die erste bekannt gewordene Schauspielergewerkschaft.

Berühmte **parasiti** der Antike:

- ▶ der erfolgreichste, weil körperlich und in der Erinnerung unsterblich gewordene: **Herakles**.
- ▶ der erfolgloseste, weil von der Tafel der Götter vertriebene und ewiglich verdammte: **Tantalos**.
- ▶ der kryptische: **Odysseus** am Hofe des Schweinehirten Eumaios (14. Gesang der Odyssee).

1.1.02.2 Geschichte der Parasitologie

Die Transformation des antiken **parasitos** in einen naturwissenschaftlichen Begriff erfolgte originär im Zuge einer irrigen Rezeption im 17. Jahrhundert. Die erstmalige Erwähnung der Eigenschaft „**parasitisch**“ im heutigen Sinne findet sich - welch Ironie - in dem 1646 von Sir Thomas Browne verfassten Werk über populäre Irrtümer mit dem Titel *Pseudodoxia Epidemica: or Enquiries into Very Many Received Tenets, and Commonly Presumed Truths*. Er nennt Moose, Frauenharr- und Tüpfelfarne, weil sie seiner – letztlich botanisch völlig falschen - Meinung nach auf Kosten anderer leben, Parasitische Pflanzen („..and such as living upon the stock of others, are termed parasitical Plants, as Polypody, Moss, the smaller Capillaries, and many more..“ II.vi 101-109). Die Parasitologie als Lehre von den parasitischen Lebensformen wird dann allerdings erstmalig erst 1893 in der Londoner Times genannt.



Sir Thomas Browne

1.1.02.3 Rezente Definitionen eines Parasiten in den Naturwissenschaften

Sprengel (1838): „Parasitische Gewächse, d.h. diejenigen, welche auf anderen Organismen wachsen, sind nur dann wahre **Parasiten**, wenn sie ihren Nahrungsstoff unmittelbar aus den Säften lebender Vegetabilien in sich aufnehmen, ..“ (In: Brockhaus Enzyklopädie, Leipzig 1838)

Leuckart (1863): „Als **Parasiten** bezeichnen wir alle diejenigen Geschöpfe, die bei einem lebenden Organismus Nahrung und Wohnung finden.“

Filipitschenko (1937): „Der **Parasit** ist ein Organismus, dessen Lebensraum ein anderer Organismus darstellt.“

Piekarski (1954): „Unter **Parasiten** verstehen wir solche Lebewesen, die zeitweise oder ständig ganz oder zum Teil auf Kosten eines anderen, in der Regel größeren Organismus, des sogenannten Wirtes leben, von ihm Nahrung, unter Umständen auch Wohnung oder ähnlichen Nutzen gewinnen und ihn bei geringer Anzahl nicht töten.“

Dogiel (1963): „**Parasiten** sind solche Organismen, denen andere lebende Organismen als Lebensraum und Nahrungsquelle dienen, wobei sie die Aufgabe der Regulation ihrer Wechselwirkungen mit der sie umgebenden Außenwelt (teilweise oder ganz) auf ihre Wirte übertragen.“

Brockhaus Enzyklopädie (1972): „Ein **Parasit** ist ein Lebewesen, das auf Kosten seines jeweiligen Wirtes

lebt, ohne diesen unmittelbar zu töten, das ihn jedoch durch Nahrungsentzug, durch seine Ausscheidungen u.a. schädigen und dadurch parasitäre Krankheiten hervorrufen kann.“

Schmidt & Roberts (1985): „Parasites are those organisms studied by people who call themselves parasitologists.“

Eigendefinition: Parasiten (s.str.) sind eukaryote, heterotrophe Lebewesen ohne Zellwand (ehemals: Tiere), die vom Energieraub aus einem anderen, speziefremden Lebewesen, dem Wirt, leben, dessen körperliche Integrität sie verletzen ohne ihn jedoch sogleich zu töten.

Alternative: Ein Parasit lebt interaktiv mit einem artverschiedenen Tier (Wirt) zusammen zu seinem Nutzen und zu dessen Schaden.

Je nach zugrunde liegender Definition gehören Brutparasiten (insbesondere bei Kuckuken), Sozialparasiten (insbesondere bei Ameisen), Transportparasiten und Parasitoide zu den Parasiten (s.l.) oder eben nicht. Als fehlerhaft gelten alle Definitionen, die Schwangerschaften, Trächtigkeiten und Fürsorge für Angehörige der gleichen Art (z.B. Jungtiere) miteinbeziehen.

1.1.02.4 Antike Parasitosen

► Die Medinawurm-Infektion

Die wohl prominenteste Erstbeschreibung einer Infektion mit einem parasitischen Wurm - *Dracunculus medinensis* - und deren Behandlung (siehe Bild rechts) findet sich im ► **Alten Testament**, Moses 21: 4-9:

21:4 Und sie brachen auf vom Berg Hor, auf dem Weg zum Schilfmeer, um das Land Edom zu umgeben. Und die Seele des Volkes wurde ungeduldig auf dem Weg; 21:5 und das Volk redete gegen Gott und gegen Mose: Wozu habt ihr uns aus Ägypten heraufgeführt? Damit wir in der Wüste sterben? Denn es ist kein Brot und kein Wasser da, und Seele ekelt es vor dieser elenden Nahrung.

21:6 Da sandte der Herr feurige Schlangen unter das Volk, und sie bissen das Volk; und es starb viel Volk aus Israel.

21:7 Da kam das Volk zu Mose, und sie sagten: Wir haben gesündigt, dass wir gegen den Herrn und gegen dich geredet haben. Bete zu dem Herrn, dass er die Schlangen von uns wegnimmt! Und Mose betete für das Volk.

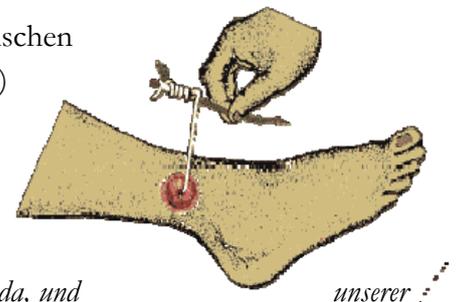
21:8 Und der Herr sprach zu Mose: Mache dir eine Schlange und tu sie auf eine Stange! Und es wird geschehen, jeder, der gebissen ist und sie ansieht, der wird am Leben bleiben.

21:9 Und Mose machte eine eberne Schlange und tat sie auf die Stange; und es geschah, wenn eine Schlange jemanden gebissen hatte und er schaute auf zu der ebernen Schlange, so blieb er am Leben.

► Auch in der ► **Welt der Griechischen Götter** findet sich ein Hinweis auf diesen, in prähistorischen Zeiten weitverbreiteten Parasiten. Der von einer Schlange umwundene Holzstab des Gottes Asklepios, des Gottes der Priester- oder Tempelmedizin, kann sinnvollerweise nur als der, in der griechischen Klassik nicht mehr genutzte Holzstab mit dem lebendig aufgewundenen, extrahierten Medinawurm angesehen werden. Die Annahme, dass es sich originär um eine sich windende Äskulapnatter (*Zamenis longissimus*) handeln soll, ist nicht schlüssig nachvollziehbar: Nicht nur bleibt die Frage offen, was den genau eine lebende, ungiftige, kulturflihende Schlange rund um einen Stock symbolisieren soll, so kommt die Äskulapnatter im Entstehungsgebiet des Asklepios-Kultes (südwestliches Kleinasien) gar nicht vor – sehr wohl aber damals der Medinawurm.



Asklepios Deus
© A. Hassl 2011; Berlin,
Pergamon-Museum



unserer ...

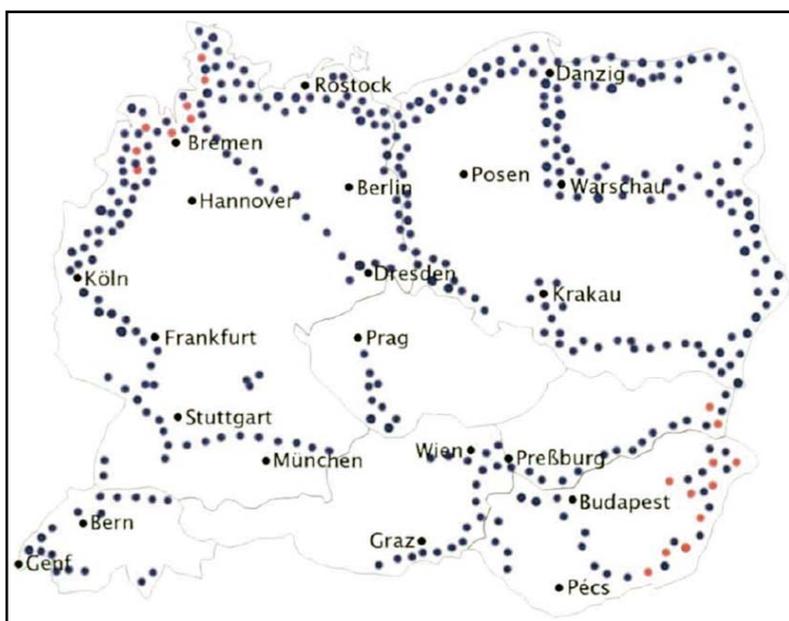
► Malaria

1. Malaria im prähistorischen Europa und Afrika

Das Genus Plasmodium hat die Entstehung von Hominiden und Menschen in Afrika begleitet. Die frühe Humanökologie im tropischen Afrika begünstigte diese Assoziation durch ein der Sporogonie förderliches Klima und wenig behinderten Kontakt mit den Vektoren. Im frühen Tertiär dürften in Afrika bereits Quartana-ähnliche Plasmodien in Lemuren und Affen entstanden sein, gefolgt von Parasiten der Tertianagruppe in niederen Affen im Oligozän. Später folgten *Plasmodium vivax* und *P. ovale* in Hominiden und frühen Menschen. Die Entwicklung des Erregers der „tropischen“ Malaria, *Plasmodium (Laverania) falciparum* und seiner Schwesterspezies *P. (L.) reichenowi* hat im Pleistozän die Entstehung der höheren Primaten, einschließlich des Menschen, begleitet. Bevölkerungsbewegungen im späteren Pleistozän, zwischen der vorletzten (Riss) und letzten (Wurm) Eiszeit dürften die Malaria aus Afrika über das Nilbecken nach Europa gebracht haben. Aus diesem Interglazial (EMS) stammen auch die ältesten Zeichen menschlicher Besiedelung in Europa. Obgleich die damaligen klimatischen Bedingungen die Sporogonie in Anophelen begünstigten erscheint es zweifelhaft, dass die Malaria zu Zeiten der Neandertaler in Mitteleuropa eine wichtige Rolle gespielt hat, da die geringe Zahl von Menschen und deren weite Dispersion und Lebensweise der Malariaübertragung abträglich waren. In der letzten Eiszeit (Wurm) schob sich die Eisdecke bis nach Mitteleuropa und selbst in Südeuropa lagen die mittleren Sommerisothermen zumeist unter dem für die Sporogonie von *P. vivax* und *P. malariae* erforderlichen Mindestwert von 16°C. Man kann daher davon ausgehen, dass die Cro-Magnon Menschen von Malaria verschont geblieben sind. Erst das Ende der letzten Eiszeit brachte klimatische und ökologische Bedingungen, welche die Ausbreitung und Stabilisierung der Malaria in Mitteleuropa begünstigten. Das Ende der Würm-Eiszeit wird auf die Zeit um das Jahr 8300 v. Chr. geschätzt, als der heutige mittlere Meeresspiegel erreicht wurde. In diese Zeit fällt auch der Übergang vom ausschließlich durch Jagd und Sammeln bestimmten Dasein zu Viehzucht und Ackerbau, welche das Entstehen von Siedlungen nach sich zogen. Dies ist auch der Beginn weit verbreiteter Malariaendemie in Europa, an welcher sich bis in die Neuzeit nicht viel ändern sollte.

2 Malaria in Europa vor der Entdeckung der Plasmodien

Die Bezeichnung Malaria bezieht sich auf Infektionen mit humanpathogenen Plasmodien. Vor der Entdeckung der Plasmodien stützte sich die Diagnose „Malaria“ ausschließlich auf das klinische Bild, welches seit der Beschreibung von Tertiana- und Quartana-Fieber durch Hippokrates im 5. Jahrhundert v. Chr. in Europa bekannt war. Wenngleich *P. falciparum* erst vor etwa drei Jahrtausenden Zugang zu mittelmeeerischen Gebieten gewinnen konnte, dürften *P. vivax* und *P. malariae* schon früher im gesamten europäischen Raum vor-



gekommen sein und mit der möglichen Ausnahme von Liechtenstein war Malaria in sämtlichen europäischen Ländern verbreitet, einschließlich der skandinavischen Halbinsel, Britannien und Irland. Bereits aus dem späten Mittelalter und dem Beginn der Neuzeit gibt es Berichte, welche das endemische und epidemische Auftreten der Malaria in verschiedensten Teilen Europas beschreiben und mit der Wetterlage in Verbindung bringen. Vom Beginn der Neuzeit bis zum Ende des 17. Jahrhunderts war die

Malaria in Mitteleuropa im 19. Jahrhundert.
In Blau: Malaria tertiana und M. quartana,
in rot: M. tropica.

Malariainzidenz jedoch durch relativ kühle Witterung eingeschränkt. Zyklische Wetterphasen dieser Art sind ja bereits durch paläoklimatische Untersuchungen für das Spätpleistozän dokumentiert. Erst seit der Entdeckung von *P. falciparum* (LAVERAN 1880), *P. malariae* (FELETTI & GRASSI 1889) und *P. vivax* (GRASSI & FELETTI 1890) konnte das tatsächliche Vorkommen von Malaria in Europa auch parasitologisch gesichert werden. Von eingeschleppten Fällen abgesehen gibt es keine Hinweise darauf, dass *P. ovale* (STEPHENS 1922) je autochthon in Europa aufgetreten wäre. Nachdem der Übertragungsmodus der Malaria gegen Ende des 19. Jahrhunderts geklärt war (ROSS 1897) erfolgte rasch die Untersuchung der Anophelenfauna Europas, welche schließlich zur Klärung der Überträgerrolle spezifischer Anophelenarten führte.

3. Malaria in Mitteleuropa im 19. Jahrhundert

In Mitteleuropa, d.h. den heutigen Staatsgebieten von Deutschland, Liechtenstein, Österreich, Polen, Schweiz, Slowakei, Ungarn und Tschechien waren Teile davon, mit Ausnahme von Liechtenstein, im 19. Jahrhundert von der Malaria betroffen (siehe Karte).

Verändert und gekürzt nach Wernsdorfer 2002.

1.1.02.5 Erforschungsgeschichte von Parasitosen

► Trichinellose

Die frühesten Mitteilungen, die auf Muskeltrichinellen deuten, stammen aus der ersten Hälfte des 19. Jahrhunderts. Der englische Mediziner Hilton (1833) sah vermutlich die eingekapselten Muskeltrichinellen, glaubte aber, sehr kleine Finnen vor sich zu haben. Im Dezember 1834 wurde Paolo Bianchi, ein aus Italien stammender und in London lebender Barometermacher, ins St. Bartholomäus-Krankenhaus in London gebracht. Er klagte über Appetitlosigkeit, Husten, Rückenschmerzen, er war ausgemergelt und schwach, hatte eine vergrößerte Leber und geschwollene, ödematöse Beine. Er starb am 29. Jänner 1835 nach mehreren blutigen Durchfallsstühlen. Bei der drei Tage später durchgeführten Obduktion fielen dem 21jährigen Medizinstudenten James Paget in der Muskulatur Flecken auf. Thomas Wormald, ein Demonstrator im anatomischen Institut, hatte bereits früher ähnliche Beobachtungen gemacht und festgestellt, dass diese „sandigen“ Strukturen ein rasches Stumpfwerden der Skalpelle verursachten. Diese Fleckchen wurden aber als Skelettnadeln der Muskeln oder als Absiedelung erdiger Substanzen angesehen. J. Paget untersuchte die Flecken zuerst mit der Lupe und dann - weil es im Spital kein Mikroskop gab - unter dem Mikroskop des berühmten Botanikers Robert Brown im Natural History Museum in London. Paget erkannte, dass es sich um eingekapselte Würmer handelte. Er musste die Veröffentlichung Richard Owen, seinem Vorgesetzten, überlassen, der eine erste Beschreibung mit Abbildungen publizierte, darinnen Paget's Beitrag mit den Worten kommentierte: „Mr. Paget, einem intelligenten Studenten, war die ungewöhnliche Erscheinung an den Muskeln aufgefallen“, und die Art unzulässigerweise *Trichina spiralis* (OWEN, 1835) nannte. Arthur Farre (1835) hat die Trichinellen im gleichen Jahr bereits wesentlich genauer beschrieben. Er verwechselt zwar, wie Owen auch, Mund und Anus, erkennt aber den Darm mit Abschnitten und ordnet die Tiere richtigerweise den Würmern zu. Owen dagegen war sich nicht im Klaren, ob er die von ihm beschriebenen Parasiten zu den Filarien oder Vibrionen (Einzeller, Bakterien) stellen sollte. Die Erstbeschreibung Owens wurde von Henle (1835) ins Deutsche übersetzt. In einer Fußnote beschreibt er seine übereinstimmenden eigenen Beobachtungen. Der Medizinstudent Joseph Leidy (1846) fand in Philadelphia im Schinken auf seinem Teller Strukturen, wie er sie wenige Tage zuvor bei der Sektion einer Leiche gesehen hatte, und wies erstmals Muskeltrichinellen im Schweinefleisch nach. Zahlreiche weitere Wirtsnachweise folgten.

Entdeckung der Darmtrichinellen - die Aufklärung des Zyklus

Die Muskeltrichinellen waren entdeckt und als tierische Lebewesen erkannt. Dass sie Larvenformen darstellen, vermuteten - im Widerspruch zur Mehrheit der Naturforscher - zuerst Dujardin (1844) und Siebold (1844). Mit der Aufklärung der Lebenszyklen anderer parasitischer Würmer gewann allmählich diese Ansicht die Oberhand. Erstmals gelang es Herbst (1851) durch Verfütterung von trichinösem Dachsfleisch, Muskeltrichinellen in Hunden zu erzeugen. Was zwischen Verfütterung und der Manifestation in den Muskeln ge-

schah, konnte er nicht klären. Leukart (1857) fütterte Mäuse mit trichinösem Muskelfleisch und beobachtete, dass die Würmer im Darm von Mäusen schlüpften und nach 3 Tagen auf das Doppelte ihres Umfangs heranwuchsen. Er erkannte aber noch nicht, dass er adulte Trichinellen vor sich hatte. Der entscheidende Durchbruch gelang in den Jahren 1859/60. Virchow fand und erkannte nach Verfütterung von Muskeltrichinellen an einen Hund geschlechtsreife Darmtrichinellen.

Trichinellose als Krankheit

Unter Ärzten und Naturforschern war die Pathogenität der Muskeltrichinellen lange Zeit umstritten. Virchow (1864) weist darauf hin, dass bis 1860 ja nur solche Fälle beim Menschen bekannt wurden, die als Zufallsbefunde bei „gesunden“ Verstorbenen diagnostiziert worden waren, welche die gefährliche Phase überlebt hatten. Deshalb herrschte die Meinung vor, die Trichinellen seien nicht gefährlich. Zenker (1860) veröffentlichte den Trichinellose-Fall eines jungen Dienstmädchens aus dem Dorfe Pfauen bei Leipzig, das am 12. Jänner 1860 mit Fieber, Leib- und Extremitäten-Schmerzen mit der Diagnose Typhus im Stadtspital aufgenommen worden war. Am 27. Jänner trat der Tod ein. Zenker fand bei der Obduktion einen massiven Befall der Muskeln mit noch nicht eingekapselten Trichinellen, er erbrachte den erstmaligen Nachweis der Darmtrichinellen im Menschen. Zenker recherchierte die Krankengeschichte und fand heraus, dass in dem Landgut, in dem das Mädchen tätig gewesen war, mehrere Personen nach Schlachtung und Verzehr eines Schweins erkrankt waren. Zenker fand Trichinellen auch in den Resten des Schinkens und der Würste.

Virchow (1864) vertiefte das Wissen über die Pathogenität durch weitere Sektionen und die Erhebung ausführlicher Anamnesen. Spätestens nach der entsetzlichen Epidemie von 1865 in Hedersleben (Preussisch-Sachsen), bei der 337 Menschen erkrankten und 101 starben, war die Gefährlichkeit dieser Parasiten klar.

Gebote, Maßnahmen und Gesetze

Nach dem Erkennen der Trichinellen als Pathogene folgten verschiedene Anstöße zur Vermeidung und Kontrolle des Parasiten, vor allem in Deutschland, wo Küchenmeister, Virchow und Pagenstecher auf eine gesetzlich geregelte Trichinellenschau drängten. In betroffenen Städten und Bezirken in Deutschland wurden regional Trichinellenschauen eingeführt, so 1862 in Plauen, 1863 in Sachsen-Coburg-Gotha, 1864 in Braunschweig etc. Virchow (1864) formulierte Richtlinien zur Infektionsvermeidung und für die Fleischuntersuchung auf Muskeltrichinellen. Er initiierte auch die Herstellung einfacher Mikroskope zur Trichinellenbeschau. Eine allgemein für Deutschland gültige Regelung wurde 1903 aber erst im Reichsgesetz betreffend die Schlacht- und Fleischschau geltend.

Verändert aus: Sattmann & Prosl (2005) und Auer & Aspöck 2002.

1.1.02.6 Parasitosen in Österreich und k.u.k. Österreich-Ungarn

► Malaria

Im 19. Jahrhundert war Malaria im Donautal östlich von Oberösterreich, d.h. in Niederösterreich, um Wien und im heutigen Burgenland endemisch. Kleinere Herde existierten in der Steiermark und im angrenzenden Südkärnten. Es dürfte sich ausnahmslos um Infektionen mit *P. vivax* und *P. malariae* gehandelt haben. Allerdings wurde eine erhebliche Zahl von Malariafällen aus allen Teilen der k.u.k. Monarchie in die Hauptstadt Wien eingeschleppt, wo erstmals die pathognomonische Bedeutung des Malariapigments in Leber und Milz und das Auftreten von pigmentierten Strukturen im Blute von Malariakranken beschrieben wurde. Zeitgenössische klinische Beobachtungen weisen zweifellos darauf hin, dass zahlreiche der in den Wiener Krankenhäusern behandelten Malariapatienten an Infektionen mit *P. falciparum* litten. Die meisten dieser Fälle dürften aus dem südöstlichen Ungarn gestammt haben. Obgleich zu Anfang des 20. Jahrhunderts noch endemische Herde (*P. vivax*) im Donaubereich von Niederösterreich und im heutigen Burgenland bestanden, waren diese wenig aktiv. Während des 1. Weltkriegs waren österreichische Truppen vor allem auf dem Balkan und an der italienischen Front erheblichem Malariarisiko ausgesetzt. Deren Repatriierung führte zu massiver Einschleppung von Malariafällen. Allein in Wien wurden 1919 nicht weniger als 3717 Fälle gemeldet. Bei den vom Balkan eingeschleppten Infektionen handelte es sich vorwiegend um Infektionen mit *P. vivax* und zahl-

reiche Mischinfektionen mit *P. malariae*. Hingegen waren bei den aus Italien kommenden Malariafällen 25 % Infektionen mit *P. falciparum*, gegenüber 74 % *P. vivax* und nur 1 % *P. malariae*. Trotz massiver Einschleppung entstanden damals in Österreich nur wenige Herde mit lokaler Malariaübertragung. In Oberösterreich wurden zwar *Anopheles claviger* vielerorts und *A. bifurcatus*, ebenfalls ein früherer Vektor, weniger verbreitet nachgewiesen, aber es kam offenbar zu keiner Malariaübertragung, was auf rasche Erkennung und Behandlung der eingeschleppten Fälle zurückgeführt wurde. Während der Zwischenkriegszeit gab es einige aktive Herde (*P. vivax*) in der Steiermark. Unmittelbar nach dem 2. Weltkrieg entstanden Herde mit lokaler Malariaübertragung in Wien, Niederösterreich und der Steiermark. In Wien wurden im Jahre 1946 etwa 140 Fälle beobachtet, von welchen 83 auf lokale Malariaübertragung zurückzuführen waren. Sämtliche Herde sind spätestens seit 1950 erloschen.

Verändert und gekürzt nach Wernsdorfer 2002.

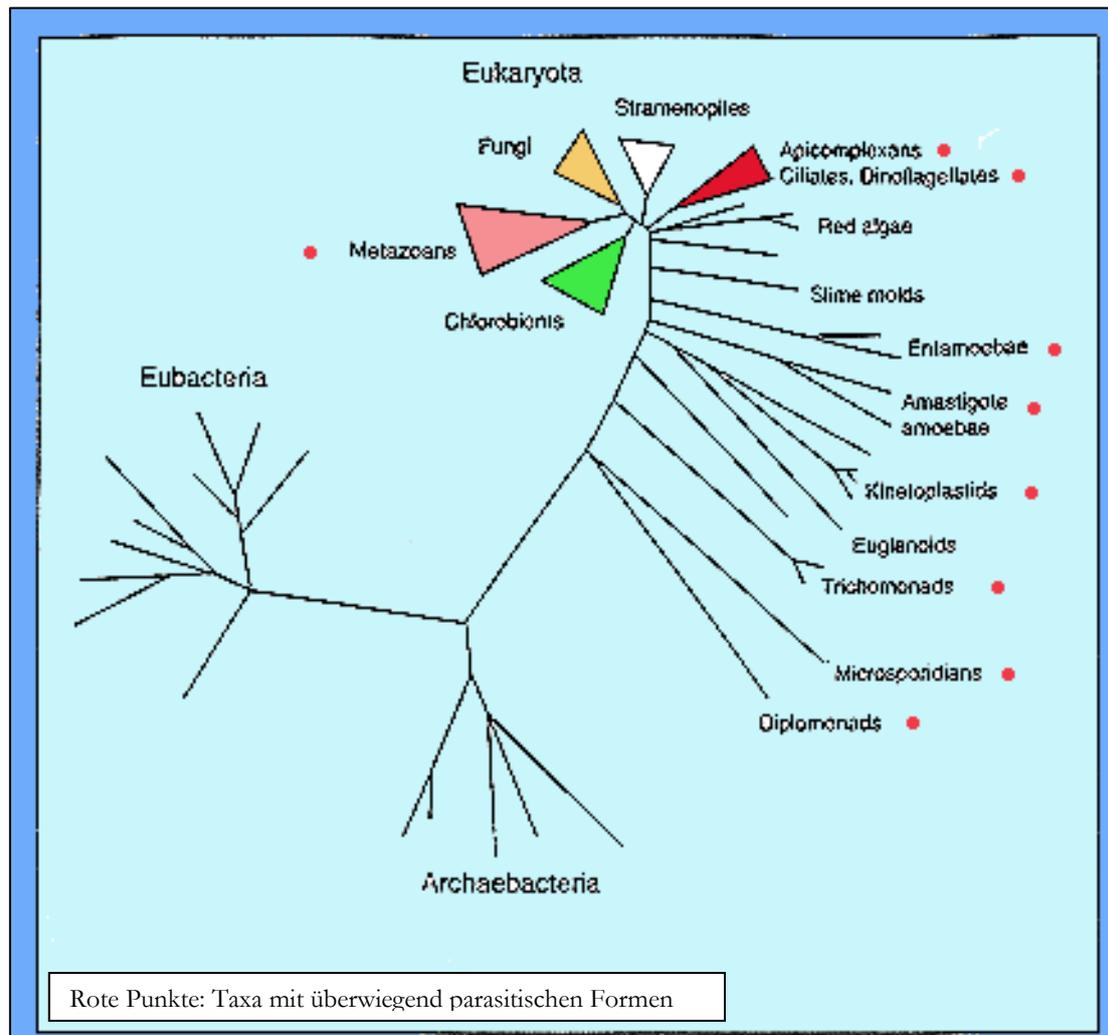
► Trichinellose

Im Dezember 1865 wurde „die k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien auf Antrag Hofrath Rokitanskys ein Comité“ eingerichtet, das sich „mit der Trichinose zu befassen habe, und um Anträge in Betreff der Schutzmittel zu machen habe“. Ihm gehörten Carl Wedl, Moriz Röhl, Julius Klob und Franz Müller an. Zwar wurde im selben Jahr noch von mehreren Autoren behauptet, dass die Trichinellose in Wien noch nicht beobachtet worden sei. Wedl berichtet 1866, dass „in Österreich nur einzelne Fälle von Trichinose beim Menschen zur Kenntnis gekommen sind“. Bereits im folgenden Jahr 1867 wurde „ein mit Tod endender Fall im Wiener Krankenhaus“ registriert. Anfang 1876 trat schließlich im Waldviertel „eine kleine Epidemie in den Gemeinden Raabs und Oberndorf“ auf. Das Vorkommen trichinöser Ratten in der Wasenmeisterei (Kadaververwertung) Kledering führte 1866 zum generellen Verbot der Schweinehaltung in diesen Anstalten.

Roll (1867) glaubte jedoch nicht, dass eine vom Staate angeordnete, allgemeine mikroskopische Fleischschau, wie sie von Virchow befürwortet wurde, in Österreich durchführbar wäre. In das Tierseuchengesetz von 1880 fanden die Trichinellen daher keinen Einzug. Stattdessen wurde ein Maßnahmenkatalog formuliert, der Stallhygiene, fachgerechte Zubereitung des Fleisches sowie gezielte Untersuchungen in Endemiegebieten beinhaltete. Erst 1924 schrieb eine Ministerialverordnung mikroskopische Untersuchung „bei Bedarf“ vor. 1940 wurde im Reichsfleischbeschaugesetz die Trichinellenuntersuchung ausnahmslos vorgeschrieben.

Verändert aus: Sattmann & Prosl (2005) und Auer, H. (2005).

1.2 PARASITEN IM TAXONOMISCHEN SYSTEM



1.2.01 Protozoen – ein Gewirr der Systematik

Die Protozoen, häufig als „Einzellige Tiere“ bezeichnet, wurden lange Zeit wie eine natürliche, d.h. monophyletische Gruppe behandelt – obgleich von Anfang einer Systematik klar war, dass es sich um eine künstliche (paraphyletisch oder polyphyletische) Gruppierung handeln muss. [REM: Eine monophyletische Gruppe, Monophylum umfaßt aus- und einschließlich alle Nachkommen einer Stammart]. Was man unter dem Begriff Protozoen zusammengefaßt hat ist ein äußerst heterogenes Sammelsurium von sehr primitiven, ursprünglichen bis hin zu sehr abgeleiteten, extrem hochentwickelten Organismen, die alle in den Lebensstadien, die „Fressformen“ sind, nur aus einer Zelle bestehen, die ohne Zellwand ist.

Manche von diesen (z.B. Mikrosporidien, Giardia, Trichomonas) sind mitochondrienlos. In der Literatur der letzten Jahre wurde zunehmend die Meinung vertreten, dass diese Organismen primär mitochondrienlos und damit viel älter als die übrigen Protozoen sind; man faßt sie manchmal als **Archezoa** zusammen und stellt sie den übrigen **Protozoa** gegenüber. Es gibt aber gewichtige Hinweise dafür, dass die Mikrosporidien mit den Pilzen näher verwandt sind als mit „Einzelligen Tieren“. Aus historischen Gründen werden sie weiterhin, wie auch die höchstwahrscheinlich auch zu den Pilzen gehörenden Pneumocysten und Blastocysten, als Parasiten s.s. behandelt.

Man schätzt, dass von den etwa 40.000 beschriebenen Protozoen-Arten ca. 20% Parasiten sind, von denen etwa 70 den Menschen als Wirt nutzen; nur etwa 40 davon können auch eine Krankheit hervorrufen.

1.2.02 Helminthen – ein Sammeltopf für endoparasitisch lebende Tiere

Das Wort Helminthen ist ein parasitologischer Begriff, ist gleichbedeutend dem deutschen Wort „Eingeweidewürmer“ und umfaßt alle jene endoparasitisch lebenden Metazoen (= vielzelligen Tiere), die nicht zu

den Arthropoden gehören. Die Situation ist ähnlich wie beim Wort Protozoen: auch die Helminthen repräsentieren keine Verwandtschaftsgruppe, aber ihnen liegt immerhin eine gemeinsame biologische Eigenschaft, eben der Endoparasitismus, zugrunde. Der Begriff Helminthen beinhaltet Vertreter der Trematoden (Saugwürmer), Zestoden (Bandwürmer), Nematoden (Fadenwürmer) und Acanthocephala (Kratzer). Für diese Gruppen wird im Deutschen manchmal der Begriff "Würmer" (früher lat. Vermes) verwendet.

1.2.03 Arthropoden – Erreger und Überträger

Die Arthropoden endlich stellen ein Monophylum, also eine natürliche Gruppe dar, der man heute den Status eines Stammes (Phylum) innerhalb der Animalia (Tiere) zubilligt. Zu ihnen gehören unter anderem die medizinisch wichtigen Gruppen der Zungenwürmer (Pentastomida), der Krebstiere (Crustacea), der Spinnen (Araneae), der Milben (Acari) (einschließlich der Zecken = Ixodoidea) und der Insekten. Nur die erste und die letzten beiden stellen insgesamt zahlreiche (mehrere hundert) Parasiten des Menschen, während die anderen beiden als Zwischenwirte (Crustacea) oder als Gifttiere (Araneae) Bedeutung haben.

Neuerdings werden die Zungenwürmer (als Unterklasse) zu der Klasse der Krebstiere gestellt.

Die Spinnen (eigentlich Webspinnen) und die Milben bilden zusammen mit einigen anderen Gruppen (Ordnungen) – z.B. Skorpione – die Klasse der Spinnentiere (Arachnida).

1.2.04 Andere Gruppen

Gewöhnlich unerwähnt bleiben in parasitologischen Monographien die aktuell medizinisch weniger wichtigen Gruppen, die allerdings klar die Definition eines Parasiten im engeren Sinne erfüllen:

1. die Blutegel = Hirudinea aus dem Stamm der Annelida,
2. die Vampirfledermäuse = Phyllostomidae aus dem Stamm der Mammalia (Säugetiere),
3. und, weniger klar den Parasiten zuzuordnen, die Harnröhrenwelse (Fische).

Dafür werden aber aus historischen Gründen in der Parasitologie Organismen behandelt, die mehr oder minder sicher keine Tiere und damit keine Parasiten im strikten Sinne sind. Dazu gehören:

1. *Pneumozystis jiroveci*, gesichert ein Pilz
2. der Stamm der Mikrosporida, eng mit den Pilzen verwandt, und
3. *Blastocystis hominis* mit bis heute unsicherer systematischer Zuordnung.

1.3 ÖKOLOGISCHE PARASITOLOGIE: PARASITOLEN UND MENSCHLICHE TÄTIGKEITEN

Neben der traditionellen Einteilung von Parasitosen nach der biologischen Systematik der Erreger, oder der mehr medizinisch-topographisch ausgerichteten Einteilung in Organmanifestationen, oder einer – hier nur als Randbemerkung „Opportunist“ verwirklichten - Einteilung nach dem Gesundheitsstatus des Befallenen, können Parasitosen und der Befall mit einem Parasiten auch nach ökologischen Gesichtspunkten geordnet werden. So werden die Beziehungen zwischen den Wirtspopulationen untereinander und den Wirten, hier: Menschen, und den Parasiten erkennbar, der Schwerpunkt der Abhandlung also auf die Übertragungswege gelegt. Damit wird der historischen Entwicklung der menschlichen Gesellschaft und den Veränderungen des menschlichen Aktivitätsmusters im Laufe der Zivilisation Rechnung getragen. Die in diesem Kapitel angeführten Parasitosen sind nach ihrer gegenwärtigen, tatsächlichen Relevanz für eine mitteleuropäische Gesellschaft von „Normbürgern“ an der Wende zum dritten Millennium ausgewählt. Die Trennlinien sind manchmal unscharf, insbesondere jene zu den

► **Zoonosen**, gegenständlich: Parasitosen, deren Auftreten einen willensgesteuerten Kontakt des Menschen mit Wirbeltieren, meist Nutz-, Haus- oder Heimtieren, und deren Produkten (Lebensmittel) oder Kadaver, voraussetzt, und zu den

► **Umweltparasitosen**, deren Auftreten von einem meist nicht gewillkürten Kontakt mit unbelebten Dingen, meist in Form des Aufenthalts in der Natur, Baden in Gewässern und/oder Trinken von Quellwasser abhängt.

Die Kategorien der „Ökologischen Parasitologie“ umfassen der Bündigkeit wegen weder alle Mitglieder der

Gesellschaft noch alle Verhaltensweisen von Gesellschaftsmitgliedern, vor allem nicht tatsächlich gesetzte, aber gesellschaftlich sanktionierte Verhalten (z.B. illegales Mountain-Biking, Rauschgiftkonsum).

1.3.01 Urlaubs-Mitbringsel

Die dem Arzt zur Kenntnis kommenden aus einem Urlaub mitgebrachten Parasitosen hängen sehr stark von den Reisedestinationen, der Art der Reise, dem Verhalten und dem Allgemeinwissenstand der PatientInnen ab. Wiederholt diagnostiziert werden:

- ▶ Die Lamblien-Ruhr, Erreger: *Giardia lamblia* (siehe S. **Fehler! Textmarke nicht definiert.**).
- ▶ Die Hautmyiasis durch die Tumbufliege *Cordylobia anthropophaga* (siehe S. **Fehler! Textmarke nicht definiert.**).
- ▶ Die Malaria in ihren verschiedenen Formen (siehe S. **Fehler! Textmarke nicht definiert.**).
- ▶ Ein Spulwurm-Befall durch *Ascaris lumbricoides* (siehe S. **Fehler! Textmarke nicht definiert.**).
- ▶ Die Hautleishmaniose.
- ▶ Der Kala-Azar erregt durch *Leishmania donovani*.

1.3.02 Freizeitaktivitäts-assoziierte Parasitosen

Moderne, respektive modische Freizeitaktivitäten und Freiluft-Sport, insbesondere sogenannte Outdoor-Aktivitäten, lassen den Menschen in Kontakt zu Parasiten-Reservoirern kommen und – unter unglücklichen Umständen – dann diese Parasitosen erwerben. Meist handelt es sich um **Umweltparasitosen**, deren Erfassung als selbst eingebrachte Infektionskrankheit für den PatientInnen meist schwierig ist, weil sportliche Aktivität als absolut die Gesundheit fördernde und nicht als diese bedrohende Tätigkeit wahrgenommen wird. In diese Kategorie fallen:

- ▶ Die Zerkarien-Dermatitis (siehe S. **Fehler! Textmarke nicht definiert.**)
- ▶ Die Primäre Amöbenmeningoenzephalitis erregt von *Naegleria fowleri* (siehe S. **Fehler! Textmarke nicht definiert.**).
- ▶ Der Zecken-Befall, insbesondere durch *Ixodes ricinus* (siehe S. **Fehler! Textmarke nicht definiert.**).
- ▶ Die Kryptosporidiose, meist erregt von *Cryptosporidium parvum* (siehe S. **Fehler! Textmarke nicht definiert.**).
- ▶ Die Toxoplasmose erregt von *Toxoplasma gondii* (siehe S. **Fehler! Textmarke nicht definiert.**)
- ▶ Der Blutegel-Befall durch *Hirudo medicinalis* und *Hirudo verbana* (siehe S. **Fehler! Textmarke nicht definiert.**)

1.3.03 Zoonosen durch Haus- und Heimtierhaltung

Nach §4 TSchG „sind **Haustiere** domestizierte Tiere der Gattungen Rind, Schwein, Schaf, Ziege und Pferd, jeweils mit Ausnahme exotischer Arten, sowie Großkamele, Kleinkamele, Wasserbüffel, Hauskaninchen, Haushunde, Hauskatzen, Hausgeflügel und domestizierte Fische; **Heimtiere** sind Tiere, die als Gefährten oder aus Interesse am Tier im Haushalt gehalten werden, soweit es sich um Haustiere oder domestizierte Tiere der Ordnungen der Fleischfresser, Nagetiere, Hasenartige, Papageienvögel, Finkenvögel, Taubenvögel und der Klasse der Fische handelt“. In dieser gesetzlichen Aufzählung fehlen die als **Hausgenossen** gehaltenen Amphibien, Reptilien und Arthropoden (= Wildtiere), deren Parasitenfauna hier allerdings mit einbezogen wird. Parasitäre Zoonosen, die von solchen Tieren erfahrungsgemäß ausgehen, sind:

- ▶ Das Larva migrans visceralis-Syndrom erregt von *Toxocaris canis* und *T. mystax* (siehe S. **Fehler! Textmarke nicht definiert.**).
- ▶ Ein Befall durch blutsaugende Insekten, insbesondere durch den Katzenfloh *Ctenocephalides felis*.
- ▶ Ein Zecken-Befall, insbesondere durch *Ixodes ricinus* und die Braune Hundezecke *Rhipicephalus sanguineus* (siehe S. **Fehler! Textmarke nicht definiert.**).

- ▶ Die Pseudokrätze, besonders durch die Tropische Rattenmilbe *Ornithonyssus bacoti*, die Rote Vogelmilbe *Dermanyssus gallinae*, die Katzen-Kopfräudemilbe *Notoedres cati* und die Schlangemilbe *Ophionyssus natricis* (siehe S. **Fehler! Textmarke nicht definiert.**).
- ▶ Die Alveoläre Echinokokkose durch *Echinococcus multilocularis* (siehe S. **Fehler! Textmarke nicht definiert.**).
- ▶ Ein Spulwurm-Befall durch *Ascaris suum*.

1.3.04 Berufs-Parasitosen

Mit Berufen assoziierte Parasitosen sind in Mitteleuropa heute selten, bedingt durch den hohen Standard an Arbeitsplatzsicherheit. In der Liste der Berufskrankheiten der Allgemeinen Unfallversicherungsanstalt finden sich folgende 4 Einträge:

LFD. NR.	BERUFSKRANKHEITEN	UNTERNEHMEN
36	Wurmkrankheit der Bergleute, verursacht durch <i>Ankylostoma duodenale</i> oder <i>Strongyloides stercoralis</i>	Unternehmen des Bergbaues, Stollen oder Tunnelbaues
37	Tropenkrankheiten, Fleckfieber	alle Unternehmen
38	Infektionskrankheiten	Krankenhäuser, Heil- und Pflegeanstalten, Entbindungsheime und sonstige Anstalten, die Personen zur Kur und Pflege aufnehmen, öffentliche Apotheken, ferner Einrichtungen und Beschäftigungen in der öffentlichen und privaten Fürsorge, in Schulen, Kindergärten und Säuglingskrippen und im Gesundheitsdienst sowie in Laboratorien für wissenschaftliche und medizinische Untersuchungen und Versuche sowie in Justizanstalten und Hafträumen der Verwaltungsbehörden bzw. in Unternehmen, in denen eine vergleichbare Gefährdung besteht
39	Von Tieren auf Menschen übertragbare Krankheiten = Zoonosen	Tätigkeiten, die durch Umgang oder Berührung mit Tieren, tierischen Teilen, Erzeugnissen, Abgängen und kontaminiertem Material zur Erkrankung Anlass geben, bzw. Tätigkeiten, bei denen eine vergleichbare Gefährdung besteht

- ▶ ad 38: Kopflaus-Befall durch *Pediculus humanus capitis* (siehe S. **Fehler! Textmarke nicht definiert.**).
- ▶ ad 38: Krätze hervorgerufen von *Sarcoptes scabiei* (siehe S. **Fehler! Textmarke nicht definiert.**).
- ▶ ad 38: Lamblien-Ruhr, Erreger: *Giardia lamblia* (siehe S. **Fehler! Textmarke nicht definiert.**).
- ▶ ad 38: Kryptosporidiose, Erreger: *Cryptosporidium parvum* (siehe S. **Fehler! Textmarke nicht definiert.**).
- ▶ ad 38: Pneumozystose durch *Pneumocystis jiroveci* (siehe S. **Fehler! Textmarke nicht definiert.**).
- ▶ ad 39: Siehe Zoonosen.

1.3.05 Jagd-assozierte Parasitosen

Die heimische Jagd ist eine teils berufliche, teil freizeitgestaltende Aktivität, die besondere Kontaktmöglichkeiten zwischen Jägern und Erregern bietet: Insbesondere das Ansitzen, das Pirschen, das Aufbrechen erlegten Wildes, sowie die Verwertung der Beute können zu Parasiten-Befall des Jägers führen. Zu nennen sind:

- ▶ Das Larva migrans visceralis-Syndrom erregt von *Toxocaris canis* und *T. mystax*.
- ▶ Ein Befall durch blutsaugende Insekten, insbesondere Stechmücken.

- ▶ Ein Zecken-Befall, insbesondere durch *Ixodes ricinus* und *I. canisuga*.
- ▶ Ernte- - und Pseudokrätzen, besonders ausgelöst durch die Fuchsräudemilbe *Sarcoptes canis* ?, die Katzen-Kopfräudemilbe *Notoedres cati* und die Erntemilbe *Trombicula autumnalis*.
- ▶ Ein Spulwurm-Befall durch *Ascaris suum*.
- ▶ Die Alveoläre Echinokokkose erregt von *Echinococcus multilocularis*.
- ▶ Von großer allokativer und minimaler faktischer Bedeutung ist die Trichinellose.
- ▶ Bisher nicht thematisiert: Infektionen mit *Alaria alata* über infizierte suide Stapelwirte.
- ▶ Zukünftig wird ein Larva migrans visceralis-Syndrom erregt vom Waschbären-Spulwurm *Baylisascaris procyonis* vermutlich auch in Österreich auftreten.

2.1 TECHNISCHE PARASITOLOGIE (DIAGNOSTIK)

Parasiten-Befall oder eine Parasitose zu diagnostizieren, bedeutet, den Erreger zu identifizieren. Die Indikation für die laboratoriumsdiagnostische Abklärung von Parasiten-Befall stellt in der Regel das bestehende klinische Bild dar. Symptome und Befunde, die eine parasitologische Untersuchung sinnvoll erscheinen lassen, sind vielfältig und keiner taxativen Aufzählung zugänglich. Der Arzt kann aufgrund des Spektrums der Symptome allein – allenfalls in Kombination mit anamnestischen Informationen – nur selten eine richtige Differentialdiagnose stellen, dem Kliniker stehen allerdings heute in großem Umfang die vielfältigen Möglichkeiten der Laboratoriumsdiagnostik zur Verfügung, um seine klinische Verdachtsdiagnose zu verifizieren.

Die Laboratoriumsdiagnostik lässt sich unter methodischen Gesichtspunkten in zwei Grundstrategien gliedern, den **Direkten** - und den **Indirekten Erregernachweis**. Direkt kann man Parasiten durch morphologische, biochemische, immunologische oder molekularbiologische Merkmale; indirekt durch spezifische „Spuren“, die ein Parasit in Form von Antikörpern (Serodiagnostik) oder Zirkulierenden Antigenen im Menschen hinterlässt, nachweisen. **Grundsätzlich ist allerdings ein direkter Erregernachweis auf morphologischer Basis anzustreben, weil die medizinisch fachmännische Diagnose einer Infektionskrankheit von der sachkundigen Erkennung des infektiösen Agens als biologische Entität abhängt, die Zuordnung eines Lebewesens zu einer biologischen Spezies aber bislang immer noch durch die visuelle Feststellung morphologischer Merkmale getroffen wird.** Speziesdiagnosen auf der Basis von DNS-Sequenzen sind mittelbare, nur statistisch abgesicherte und selten vom Bearbeiter persönlich überwachbare Verfahren, die zwar kostengünstig, weil automatisierbar sind, aber dem naturwissenschaftlichen Anspruch der Falsifizierbarkeit nicht gerecht werden können.

2.1.1 Checkliste der Anamnese

► Persönliche Befunde und Exposition

- Geographische Anamnese: Reisetätigkeit in den letzten Jahren, Migrationshintergrund.
- Verhaltensanamnese: Baden im Süßwasser, Konsum von nicht garem Fleisch, Fisch, Krabben oder Schnecken.
- (Regelmäßiger) Kontakt mit (Haus-)tieren.
- Berufstätigkeit in der Jagd, Tierpflege, Landwirtschaft und Fischerei.
- Schwangerschaft.
- Antiparasitäre Chemoprophylaxe/Chemotherapie.
- Interferierende Erkrankungen.
- Immunsuppression.

► Klinische Symptome

- Fieber, Fiebertyp.
- Müdigkeit, Leistungsabfall, Gewichtsverlust.
- Inappetenz, Heißhunger, Übelkeit, Erbrechen, (blutig-schleimiger) Durchfall, Anzahl der Darmentleerungen, Verstopfung.
- Hämaturie, dunkler/schwarzer Harn, Miktionsbeschwerden.
- Fluor genitalis.
- Exantheme, Pruritus, furunkulöse oder ulzeröse Hautveränderungen.
- Neurologische Symptomatik.
- Augenveränderungen.
- Muskel-, Gelenkschmerzen.
- Atembeschwerden, rezidivierende Bronchitis.
- (Hepato-)splenomegalie.
- Lymphadenopathie.

□ Immunschwäche/Immunsuppression (Transplantation, HIV, Splenektomie).

► **Radiologische Befunde**

□ Nachweis von Zysten oder anderen pathologischen Gewebe- oder Organveränderung mittels bildgebender Verfahren (Sonographie, Computertomographie, Magnetresonanz, Röntgendiagnostik, Szintigraphie).

► **Hämatologische und andere labordiagnostische Parameter**

□ Differentialblutbild: Anämie, Leukozytose, Leukopenie, Eosinophilie.

□ Immunglobuline: Hypergammaglobulinämie, IgM-, IgG-, IgE-Erhöhung.

2.1.2 Direkter Nachweis auf der Basis adspektorisch erkennbarer, morphologischer Charakteristika

Untersuchungsmaterial: Abgegangene oder aufgesammelte Parasiten im Stuhl, Sputum, Bronchoalveolarlavage-Material (BAL), Vaginal-, Anal-, Nasenschleimhautabstrich, Sternalpunktat, Abstriche von Hautläsionen, andere Punktate, Gewebe.

Untersuchungsmethoden: Makroskopische Determination von abgegangenen Parasiten durch Inaugenscheinnahme.

2.1.2.1 Bestimmungsschlüssel zentraleuropäischer Makroparasiten

1. Fundumstände des Parasiten:	
- Beim Stuhlgang abgehende Struktur, beweglich oder aufgelagert dem Stuhl	2
- Beim meist nächtlichen, aktiven Verlassen des Anus, in der Analfurche oder im Bettzeug	3
- Beim Aushusten im Sputum	4
- Beim aktiven Aufsuchen des Wirtes als Ektoparasit an unbedeckten Hautstellen	5
- Beim Krabbeln am Wirt, an der Kleidung nach Freiland-Aufenthalt oder im Kopfhair.....	6
2. - Einzelexemplar	2a
- mehrer Exemplare oder Ketten bis 40 cm Länge	2b
2a - 8-35 cm langer, bleistiftdünn, weiss bis fleischfarbener Wurm.	Spulwurm.
2b - bis 20 x 7 x 2 mm große, weiße, nudelartige Gebilde, manchmal in kurzen Ketten, ± sich bewegend. ...	Bandwurm.
- zahlreiche, bis 5 mm lange, weiße, sich heftig bewegend, dem Licht entfliehende „Würmchen“.	Fliegenmaden Caveat: Fast immer Pseudoparasitose!
3. Morphologie des Tieres:	
- 8–13 mm langer, weißer Wurm. Bei Kindern bis zu 8 Jahren sehr häufig.....	Madenwurm.
- bis 20 x 7 x 2 mm große, weiße, nudelartige Gebilde. Selten in Ketten.	Bandwurmglieder
4. Fleischige, braune und bohnenförmige Saugegel von 8–16 mm Länge, 4–8 mm Breite und 2–6 mm Dicke. In Österreich sehr selten diagnostizierte Lungenparasitose.	Lungenegel
5. Morphologie des Tieres:	
- bis 15 cm langer, mit zwei terminalen Saugnäpfen bewaffneter, segmentierter Wurm, fast immer im oder nahe dem Süßwasser, vor allem im Frühjahr aktiv.....	Blutegel
- Fliegende oder springende, am Blutsaugen interessierte Gliederfüßer.....	Insekten
- An Grasspitzen sitzende, krabbelnde, meist achtbeinige Spinnentiere.....	Zecken
6. Habitat des Tieres:	
- Im Haar, selten an der Kleidung nicht gepflegter Personen, hell, bis 2 mm.	Läuse
- An der Kleidung nach einem Aufenthalt im Freien, Spinnentier.....	Zecken

2.1.3 Direkter Nachweis auf der Basis mikroskopisch erkennbarer, morphologischer Charakteristika

Untersuchungsmaterial: Stuhl, Harn, Blut, Liquor cerebrospinalis, Sputum, Bronchoalveolarlavage-Material (BAL), Vaginal-, Anal-, Nasenschleimhautabstrich, Sternalpunktat, Abstriche von Hautläsionen, andere Punktate, Gewebe.

Untersuchungsmethoden: Mikroskopische Determination von nativem Material oder von Material nach Anreicherung, nach Färbung, nach Fluoreszenzfärbung, aus (Gewebe-) Kulturen oder aus Sentinaltieren.

2.1.3.1 Bestimmungsschlüssel für Wurmeier aus dem Stuhl

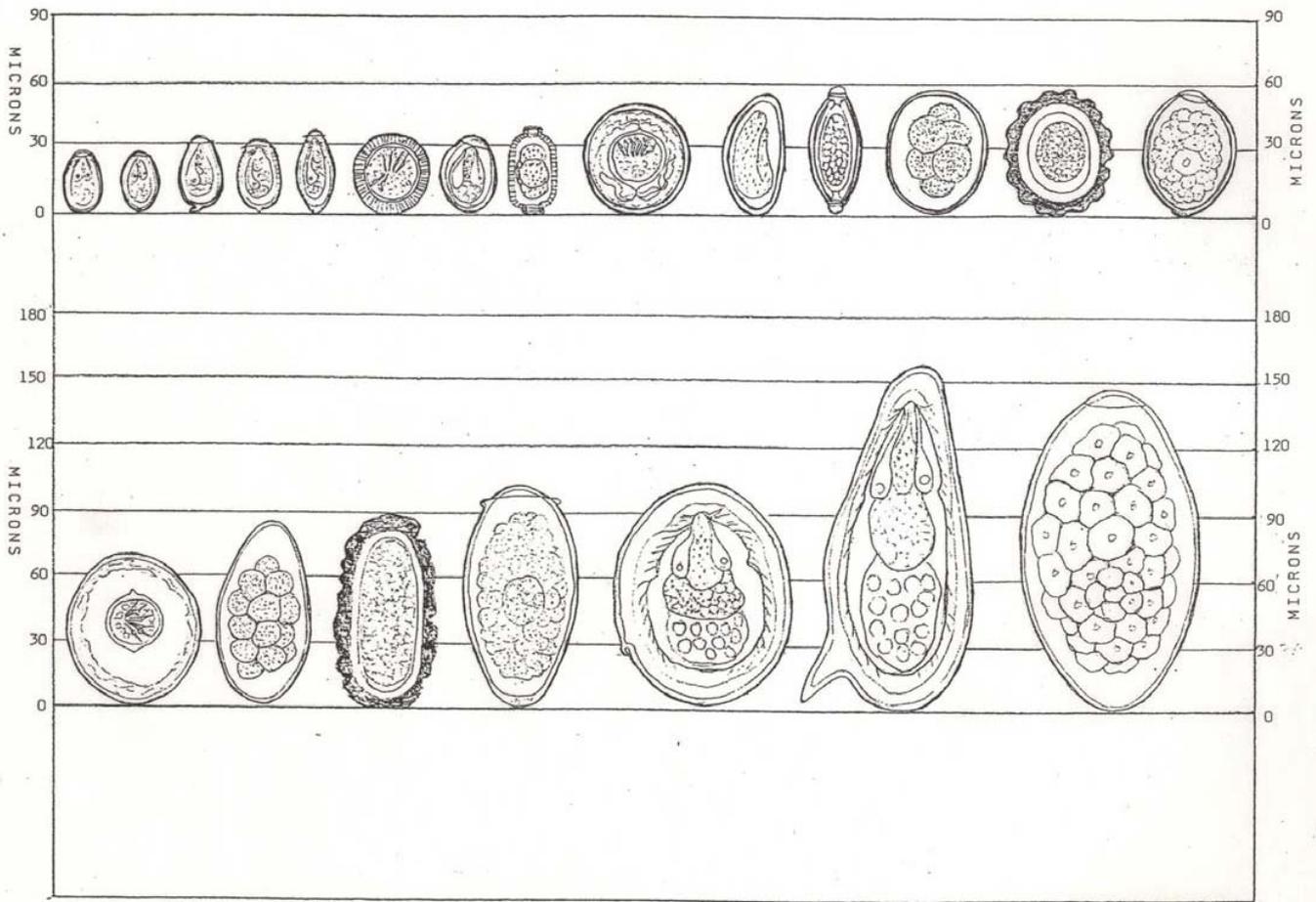
Der Schlüssel ist nach dem des USF Health (2012) aufgebaut. Jene Eier, die am häufigsten im Stuhl gesehen werden, sind aufgenommen worden. Einige Helminthenarten, wie *Capillaria philippinensis* und *Ternidens deminutus*, die nur in begrenzten geographische Arealen vorkommen, sind wegen ihrer leichten Differenzierbarkeit eingeschlossen worden. Andere Arten, wie *Dicrocoelium dendriticum* und die frei-leben Heterodera sp., sind auch eingeschlossen worden, weil sie meist Ausdruck einer Pseudoparasitose sind. Andere, die sehr selten gesehen werden, z.B. *Capillaria hepatica* und *Schistosoma mekongi*, wurden hingegen weggelassen.

1.	a.	Ei mit Operculum (=Deckel), dieses manchmal unscheinbar.....	2
	b.	Ei ohne Operculum	13
2.	a.	Kleines Ei 35 µm oder weniger; enthält beim Ausscheiden eine Larve	3
	b.	Großes Ei, mehr als 35 µm Länge; mit oder ohne entwickelte Larve.....	7
3.	a.	Eier mit Opercularschultern; beim Ausscheiden sind die Organe der Larven nicht eindeutig symmetrisch gelagert sondern asymmetrisch.....	4
	b.	Ei ohne Opercularschultern; beim Ausscheiden sind die Organe der Larven, insbesondere die Kopfdrüsen, eindeutig symmetrisch gelagert.....	6
4.	a.	Eier ovoid (light-bulb-shaped), mit pronounzierten Schultern: schmales, erhabenes Operculum; abopercules Ende mit einem knopfartigem Buckel, manchmal nicht alle Merkmale vorhanden, 27 bis 35 x 12 bis 20 µm; im Stuhl oder aus dem Duodenalsaft	<i>Clonorchis sinensis</i>
	b.	Eier mit pronounzierten Schultern, abopercules Ende mit oder ohne erhabene Papillae oder Knopf..	5
5.	a.	Eier ovoid (light-bulb-shaped), mit einem leicht erhabenen, relative breitem Operculum; aboperculares Ende mit oder ohne erhabene Papillae; 23 bis 33 x 12 bis 20 µm; im Stuhl oder aus dem Duodenalsaft.	<i>Opisthorchis viverrini</i>
	b.	Ei schlanker und abgeschrägt von der Mitte zu den beiden Enden; falls vorhanden eine kleine Papillae auf dem abopercularen Ende; Größe 30 x 20 µm; im Stuhl oder aus dem Duodenalsaft.	<i>Opisthorchis felineus</i>
6.	a.	Ei mit ausgeprägten Schultern; am breitesten unterhalb der Mitte; schlank oder nicht verdickt am abopercularen Ende; 24 bis 28 x 115 bis 17 µm; im Stuhl.	<i>Metagonimus yokogawai</i>
	b.	Ei ohne ausgeprägte Schultern; am breitesten in der Mitte; schlank oder nicht verdickt am abopercularen Ende; 26 bis 30 x 15 bis 17 µm; im Stuhl.....	<i>Heterophyes heterophyes</i>
7.	a.	Ei sehr groß; über 130 µm Länge.....	8
	b.	Ei weniger als 125 µm Länge	10
8.	a.	Ei von ovaler Form	9
	b.	Ei rhomboid, am weitesten in der Mitte und abgeschrägt zu den beiden Enden; 150 bis 170 x 60 bis 70 µm; im Stuhl.....	<i>Gastrodiscoides hominis</i>
9.	a.	Ei 130 bis 145 x 60 bis 75 µm; mit Dotterkörnchen gleichmäßig verteilt über Dotterzellen; im Stuhl. ...	<i>Fasciolopsis buski</i>
	b.	Ei 130 bis 155 x 65 bis 90 µm; mit Dotterkörnchen konzentriert um den Kern von Dotterzellen; im Stuhl oder aus dem Duodenalsaft.	<i>Fasciola hepatica</i>
10.	a.	Ei kleiner als 50 µm und eine Larve enthaltend bei der Ausscheidung; mit einer dicken Schale üblicherweise auf einer Seite mehr gerundet; 35 bis 45 x 22 bis 30 µm; im Stuhl oder aus dem Duodenalsaft; üblicherweise als Pseudoparasitose.....	<i>Dicrocoelium dendriticum</i>
	b.	Ei über 50 µm und ohne Larve bei der Ausscheidung	11
11.	a.	Ei mit abgeflachtem Operculum und pronounzierten Schultern; aboperculares Ende mit verdickter Schale; 75 bis 120 x 45 bis 65 µm; im Sputum oder im Stuhl.....	<i>Paragonimus westermani</i>
	b.	Ei ohne Schultern, Operculum rund und häufig nicht erkennbar	12

12. a. Ei relative dünnchalig; in der Form oval mit einem schmalen, manchmal schwierig zu erkennenden Operculum; 85 bis 115 x 45 bis 65 μm ; im Stuhl.....*Echinostoma ilocanum*
 b. Ei relative dickschalig; breit fass-förmig mit einem relativ breiten, manchmal schwierig zu erkennenden Operculum; aboperculares Ende mit einem leicht exzentrisch gelegenen Knopf; 55 bis 75 x 38 bis 55 μm ; im Stuhl..... *Diphyllobothrium latum*
13. a. Ei enthält eine Larve mit Zilien; es hat einen auffälligen Stachel oder einen winzigen, häufig schlecht erkennbaren Knopf. 14
 b. Ei enthält **keine** Larve mit Zilien; es hat **keinen** Stachel oder Knopf. 17
14. a. Ei mit auffälligem Stachel..... 15
 b. Ei breit oval, mit einem winzigen Knopf an einer Seite nahe der Eibasis; oft mit einem losen Überwurf über die Schale; 70 bis 108 x 55 bis 80 μm ; im Stuhl.....*Schistosoma japonicum*
15. a. Ei mit einem terminalen Stachel..... 16
 b. Ei groß, langgestreckt mit einem Seitenstachel; 110 bis 180 x 45 bis 75 μm ; im Stuhl, selten im Urin.....
*Schistosoma mansoni*
16. a. Ei mit Terminalstachel; 140 bis 220 x 50 bis 90 μm ; sich leicht verjüngend zu den beiden Enden und am dicksten in der Mitte; im Stuhl.*Schistosoma intercalatum*
 b. Ei mit Terminalstachel; 100 bis 170 x 50 bis 80 μm ; schmal ovoid; üblicherweise im Urin, selten im Stuhl..... *Schistosoma haematobium*
17. a. Ei voll embryoniert; enthalten einen Embryo ohne Zilien mit drei Paar Hacken, manchmal schwierig zu erkennen. 18
 b. Ei entweder voll embryoniert oder nicht voll embryoniert aber nie mit Hacken 21
18. a. Ei mit einer, dicken, dunklen, radial vertieften Schale; spherisch, 30 bis 60 μm ; subspherisch, 30 bis 40 x 20 bis 30 μm ; im Stuhl.....*Taenia saginata*; *T. solium*
 b. Eischale mittelmäßig dünn ohne radiale Vertiefungen; Embryophore enthält einen hexacanthen Embryo, von der Schale durch einen relative breiten Raum getrennt..... 19
19. a. Einzelei; Embryophore mit einer polaren Verdickung..... 20
 b. Eier üblicherweise in Packeten von 10 bis 25 Stück; Einzeleier ohne Verdickungen oder Filamente auf der Embryophore; Schale dünn und fast transparent; spherisch, 30 bis 60 μm ; im Stuhl.....
 *Dipylidium caninum*
20. a. Ei oval mit dünner, zweilagiger Schale; Embryophore mit polaren Verdickungen aus denen Filamente in den Raum unter der inneren Schale reichen; 30 bis 60 μm im Durchmesser; im Stuhl.
*Hymenolepis nana*
 b. Ei rund bis leicht oval; äußere Schale dicker und dunkel; Embryophore belegt ungefähr ein Drittel des Raums innerhalb der Schale, mit polarer Verdickung aber ohne polare Filamente; 65 bis 85 μm im Durchmesser; im Stuhl. *Hymenolepis diminuta*
21. a. Ei mit einer dicken, dunklen Schale..... 22
 b. Ei mit einer klaren, transparenten Schale..... 26
22. a. Ei wie ein Fass geformt; mit einem Mukoid-Stopfen an jedem Pol; mit glatter Schale..... 23
 b. Ei rund bis oval, ohne Mukoid-Stopfen an den Polen; die Schale bedeckt von einer rauhen, höckrigen Hülle. 25
23. a. Ei klein mit abgeflachten Seiten und abgestumpften Enden; Schale mit radialen Riefen, 36 bis 45 x 19 bis 22 μm ; im Stuhl.....*Capillaria philippinensis*
 b. Ei verjüngt sich bis zu beiden Polen; Schale ohne Riefen..... 24
24. a. Ei verjüngt sich von der Mitte bis zu den beiden Polen; 50 bis 65 x 22 bis 30 μm ; im Stuhl.
 *Trichuris trichiura*
 b. Ei größer, 70 bis 88 x 25 bis 30 μm , häufig leicht abgeflacht in der Mitte und sich zu beiden Polen

- verjüngend; im Stuhl. *Trichuris vulpis*
25. a. Ei rund bis breit oval; 45 bis 75 x 35 bis 50 µm; im Stuhl. (normales, fertiles Ei).....
 *Ascaris lumbricoides*
- b. Ei gestreckt, oval or rhomboidal; kein gegliederter Embryo; 88 bis 95 x 40 bis 45 µm; im Stuhl.
 *Ascaris* (unbefruchtet)
26. a. Eischale sehr dick; wird häufig in spät konservierten Proben oder älterem Material gefunden. 27
- b. Eischale dünn. 28
27. a. Eihinhalt nicht über das 4-Zell-Stadium segmentiert; 43 bis 68 x 33 bis 48 µm; im Stuhl.
 *Ascaris* (abgestorben)
- b. Ei innen mit Larvenstadium; 48 bis 52 x 32 bis 36 µm; im Stuhl. *Physaloptera caucasica*
28. a. Ei auf einer Seite abgeflacht, asymmetrisch. 29
- b. Ei nicht auf einer Seite abgeflacht, symmetrisch. 30
29. a. Ei enthält ein teilweise entwickelte, rhabdiforme Jugendform; 50 bis 65 x 20 bis 30 µm; relative selten im Stuhl; oder mit einer voll entwickelten Jugendform in der Analfalte. *Enterobius vermicularis*
- b. Ei in Bohnenform mit Luftlöchern an den Polen; Larve im Morulastadium; 80 bis 120 x 20 bis 45 µm; im Stuhl. *Heterodera* sp.
30. a. Ei mit zwei runden Polen. 31
- b. Ei an einem Pol spitzer zulaufend als am anderen; Embryo gewöhnlich bis zum Morulastadium entwickelt; 70 bis 100 x 24 bis 45 µm; im Stuhl. *Trichostrongylus* sp.
31. a. Ei mit Embryo, der bis zum Vier- bis Acht-Zellstadium entwickelt ist; 56 bis 70 x 35 bis 50 µm; im Stuhl. *Ancylostoma duodenale*, *Necator americanus*
- b. Ei mit Embryo, der über das Acht-Zellstadium entwickelt ist. 32
32. a. Ei mit Embryo, vom 16-Zellstadium bis zum rhabditoiden Jugendstadium; 56 bis 70 x 35 bis 50 µm; im Stuhl. *Ancylostoma duodenale*, *Necator americanus*
- b. Ei mit Embryo, der bis zum oder über das Acht-Zellstadium entwickelt ist, aber nicht bis zum Jugendstadium; 75 bis 85 x 46 bis 55 µm; im Stuhl. *Ternidens deminutus*

Nr.	Spezies	Länge in µm		
1	<i>Metagonimus yokogawai</i>	26		
2	<i>Heterophyes heterophyes</i>	28	12	Hookworm spp. 63
3	<i>Clonorchis sinensis</i>	31	13	<i>Ascaris lumbricoides</i> (fertil) 57
4	<i>Opisthorchis viverrini</i>	28	14	<i>Diphyllobothrium latum</i> 65
5	<i>Opisthorchis filenius</i>	30	15	<i>Hymenolepis diminuta</i> 75
6	<i>Taenia</i> spp.	35	16	<i>Trichostrongylus</i> sp. 85
7	<i>Dicrocoelium dendriticum</i>	40	17	<i>Ascaris lumbricoides</i> (infertil) 91
8	<i>Capillaria philippinensis</i>	40	18	<i>Paragonimus westermani</i> 97
9	<i>Hymenolepis nana</i>	45	19	<i>Schistosoma japonicum</i> 89
10	<i>Enterobius vermicularis</i>	57	20	<i>Schistosoma mansoni</i> 145
11	<i>Trichuris trichiura</i>	60	21	<i>Fasciola hepatica</i> 140



2.1.4 Methoden zum Nachweis von Wurmeiern und -larven

a. Ausstrichverfahren

► Der einfache Stuhlausstrich

Reagenzien: 37°C warme physiologische Kochsalzlösung.

Procedere: Die Stuhlprobe wird in entweder in der Salzlösung suspendiert und ein Tropfen auf einen Objektträger aufgebracht, oder Himbeergelee-artige Stuhlaufagerungen werden am Objektträger mit der Kochsalzlösung vermengt. Mit Deckglas abdecken und bei mittlerer Vergrößerung mikroskopieren.

Vorteil: Diese Methode ist ohne großen Aufwand und schnell durchführbar.

Nachteil: Diese Methode eignet sich besonders zum Nachweis von beweglichen (Ent-)Amöben-trophoziten und Lamblien. Der Nachweis von Wurmeiern ist zwar möglich, aber sehr insensitiv.

b. Anreicherungsverfahren

► Flotationsverfahren

Reagenzien: Gesättigte Kochsalz-, Zinksulfat- oder Zuckerlösung.

Procedere: Die Stuhlprobe wird in gesättigter Salz- oder Zuckerlösung gut suspendiert, gesiebt (z. B. Wundgaze) und einige Minuten stehen gelassen. Einige Minuten später wird von der Oberfläche der Suspension mit einer Metallöse Material entnommen, auf einen Objektträger gebracht und mikroskopiert.

Vorteil: Diese Methode ist ohne großen apparativen Aufwand und schnell durchführbar.

Nachteil: Diese Methode eignet sich ausschließlich zum Nachweis von leichten Eiern, insbesondere von Nematoden, z. B. von *Ancylostoma*, *Necator*, *Enterobius*, *Ascaris*. Für den Nachweis großer Wurmeier, von Wurmlarven und von Protozoenzysten ist diese Methode **nicht** geeignet.

c. Sedimentationsverfahren:

► Telemann-Verfahren

Reagenzien: Verdünnte Salzsäure (1 HCl konz. + 2-3 Teile Wasser), Äther.

Procedere: Die Stuhlprobe wird mit etwa 7 ml verdünnter Salzsäure gut suspendiert, gesiebt (z. B. Wundgaze) und nach Zugabe von etwa 7 ml Äther und einem Schüttelvorgang zentrifugiert (5 Minuten bei ca. 2000 Umdrehungen in einer üblichen Laborzentrifuge). Nach Abgießen von 3 Schichten des Pfropfs werden aus dem Bodensatz Proben mittels Pipette oder Öse auf einen Objektträger gebracht und mikroskopiert.

Vorteil: Diese Methode ist für die Anreicherung von Wurmeiern und -larven geeignet.

Nachteil: Diese Methode ist für die Anreicherung von Protozoenzysten **nicht** geeignet.

► Merthiolat-Jod-Formaldehyd-Konzentrationsverfahren (MIFC)

Reagenzien: Stammlösung I: Lugol'sche Lösung; Stammlösung II: Merthiolat-Tinktur, Formaldehydlösung, Glycerin, aqua dest., Äther.

Procedere: Die Stuhlprobe wird mit etwa 10 ml frischer MIF-Lösung (1 Teil Stammlösung I + 15 Teile Stammlösung II) suspendiert, gesiebt und nach Zugabe von etwa 10 ml Äther und einem Schüttelvorgang zentrifugiert (5 Minuten bei ca. 2000 Umdrehungen in einer üblichen Laborzentrifuge). Nach Abgießen von 3 Schichten des Pfropfs werden aus dem Bodensatz Proben mittels Pipette oder Öse auf einen Objektträger gebracht und mikroskopiert.

Vorteil: Diese Methode ist für die Anreicherung von Wurmeiern, -larven und von Protozoenzysten geeignet.

Nachteil: Merthiolat ist eine hoch toxische organische Quecksilberverbindung.

► Sodium acetate-Acetic acid-Formalin-Konzentrationsverfahren (SAF)

Reagenzien: SAF-Stammlösung: Natriumacetat, Eisessig, Formaldehyd, aqua dest.

Procedere: Die Stuhlprobe wird in SAF-Stammlösung suspendiert, gesiebt und zentrifugiert (1 Minute bei ca. 2000 Umdrehungen in einer üblichen Laborzentrifuge). Der Überstand wird abgesaugt und es wird erneut SAF-Lösung oder NaCl physiol. zugegeben; dieser Vorgang sollte 1 – 3 mal wiederholt werden. Anschließend werden einige ml Äther zugegeben und es muß abermals zentrifugiert werden (3 Minuten bei ca. 2000 Umdrehungen in einer üblichen Laborzentrifuge). Nach Abgießen von 3 Schichten des Pfropfs werden aus dem

Bodensatz Proben mittels einer Pipette oder einer Öse auf einen Objektträger gebracht und mikroskopiert.

Vorteil: Diese Methode ist für die Anreicherung von Wurmeiern, -larven und von Protozoenzysten geeignet.

Nachteil: Wurmeier werden nicht abgetötet.

d. Andere Verfahren:

► **Analtupfpräparat zum Nachweis von Eiern von *Enterobius vermicularis* (Oxyuren)**

Die Analregion wird mit einem durchsichtigen Klebestreifen gründlich abgetupft. Das Klebeband wird anschließend auf einen Glasobjektträger geklebt und mikroskopiert.

► **Anreicherung von *Strongyloides stercoralis*-Larven nach BAERMANN**

Reagenzien: Wasser

Procedere: Ein mit einem abklemmbaren Gummischlauch verschlossener Glasrichter wird mit einem Drahtgazefilter ausgelegt und im unteren Bereich mit lauwarmem Wasser angefüllt. Die Stuhlprobe wird so in den Trichter gebracht, daß ein Teil der Fäzes Kontakt zum Wasser hat. In der Stuhlprobe vorhandene Wurmlarven wandern in die Flüssigkeitssäule ein, sinken ab und können nach dem Lösen der Schlauchklemme leicht aufgefangen werden.

Vorteil: Sensitives und ohne apparativen Aufwand durchführbares Nachweisverfahren für Larven von *Strongyloides stercoralis*.

Nachteil: Mit dieser Methode werden nur Wurmlarven dieser Art erfaßt.

2.1.4.1 Bestimmungsschlüssel für Wurmlarven aus dem Stuhl

1. a. Larve im frisch abgesetzter Stuhl oder gleich fixiertem Stuhl. *Strongyloides stercoralis*
- b. Larve in spät konservierten Proben, in älterem Material oder absichtlich mehrtägig inkubiertem Stuhl...
 Larven von *Ancylostoma duodenale*, *Necator americanus* oder Larven freilebender Nematoden

► **Stuhlkultur von Hakenwurmlarven nach HARADA und MORI**

Reagenzien: Wasser

Procedere: Ein Reagenzglas wird mit etwa 3 ml Wasser gefüllt, ein 1 x 12 cm langer Filterpapierstreifen wird im mittleren Bereich mit einer 1 – 2 mm dicken Stuhlschicht bedeckt und der untere Rand des Filterpapiers in Kontakt mit dem Wasser gebracht; der obere Rand des Filterpapiers wird mit einem Wattestopfen fixiert. Die Stuhlprobe wird für 7 bis 10 Tage bei 24 – 28°C inkubiert und täglich kontrolliert. Aus den in der Stuhlprobe befindlichen Hakenwurmeiern schlüpfende Larven bewegen sich zum Wasser und können aus diesem mit einer Pipette zur mikroskopischen Artdiagnose entnommen werden.

Vorteil: Sensitives und ohne apparativen Aufwand durchführbares Nachweisverfahren für Hakenwurmlarven.

Nachteil: Zeitaufwendiges Verfahren.

► **Anreicherung von Helminthen-Larven nach FÜLLEBORN**

Reagenzien: Mit 1,5 – 2 %igem Agar beschichtete Petrischalen, Tierkohle.

Procedere: Die Stuhlprobe wird mit Tierkohle (Geruchsbindung) vermischt und in mehreren Portionen auf die Agaroberfläche aufgebracht. Die abgedeckten Petrischalen werden bei 25 – 28°C inkubiert und täglich auf Wurmlarven, die sich am Ende der Kriechspuren befinden, kontrolliert.

Vorteil: Sensitives und ohne apparativen Aufwand durchführbares Nachweisverfahren für Hakenwurmlarven und Larven von *Strongyloides stercoralis*.

Nachteil: Zeitaufwendiges Verfahren.

► **Mirazidienschlüpfverfahren nach FÜLLEBORN**

Reagenzien: Physiologische Kochsalzlösung, Wasser.

Procedere: Die Stuhlprobe (mit den Eiern *Schistosoma spp.*) wird jeweils mit der 30 bis 40fachen Menge Kochsalzlösung gewaschen (suspendiert, sedimentiert, dekantiert) bis die Flüssigkeit über dem Sediment klar bleibt. Anschließend wird die Kochsalzlösung durch kaltes Leitungswasser ersetzt und die Suspension für einige Stunden (über Nacht) in den Kühlschrank verbracht. Danach wird das kalte durch 30 – 40°C warmes Leitungswasser ersetzt und das aus Glas bestehende Probengefäß (Glaszylinder) unter eine starke Lampe gestellt.

Unter dem Einfluss von Wärme und Licht schlüpfen die Mirazidien schon bald aus den Eiern und sind leicht gegen einen dunklen Hintergrund mit freiem oder besser mit einer Lupe als kleine weiße umher schwimmende Punkte zu erkennen.

Vorteil: Sensitives und ohne apparativen Aufwand durchführbares Nachweisverfahren.

Nachteil: Zeitaufwendiges Verfahren

► **Sodiumacetate-Acetic Acid-Formalin-Konzentrationsverfahren (SAF) zum Nachweis von Wurmeiern und von Archezoenzysten**

Reagenzien: SAF Stammlösung beinhaltet: 15 g Natriumacetat, 20 ml Eisessig, 40 ml Formalin (40%) und 925 ml Wasser.

Procedere: Eine haselnußgroße Stuhlprobe in 10 ml Stammlösung gebracht und gut verrühren. Die SAF – fixierte Stuhlprobe aufschütteln und durch Gaze in ein Zentrifugenrohr filtrieren. Bei ca. 2000 Umdrehungen / Minute zwei Minuten zentrifugieren. Überstand absaugen, den Bodensatz neuerlich mit 10 ml Stammlösung aufschwemmen und unter gleichen Bedingungen zentrifugieren. Überstand absaugen, bei Bedarf mit 0,9 %iger Kochsalzlösung verdünnen. Einen Tropfen auf Objektträger geben, mit Deckglas eindecken und bei 100-facher Vergrößerung auf Wurmeier und Archezoenzysten untersuchen.

► **Heidenhain-Färbung zum Nachweis von Zysten von Archezoen und Protozoen**

Die Heidenhain-Färbung ist eine zeit- und arbeitsaufwendige Färbung, ermöglicht aber eine sehr gute Auflösung und Differenzierung der Erregerspezies.

Procedere: Noch feuchte Stuhlausstriche (auf Objektträger) werden in Sublimatalkohol für mindestens 30 Minuten fixiert. 10 Minuten Jodalkohol (70% Äthanol mit Jodtinktur oder Lugol'scher Lösung versetzen – das Gemisch soll „kognakfarben“ sein). 5 Minuten in 70%igem Äthanol waschen. Kurz in Wasser spülen. 20 bis 25 Minuten 4%iger Eisenammoniumalaun-Lösung. Kurz in Wasser spülen. 1 Stunde Heidenhainsches Hämatoxylin (1 g Hämatoxylin in 10 ml 96%igem Äthanol und 90 ml Aqua dest.; Reifezeit dieser Lösung: unter Luftzutritt mindestens 4 Wochen.) Kurz in Wasser spülen. 2 bis 4 Minuten Differenzieren unter bewegen in 2%iger Eisenammoniumalaunlösung. In fließendem Wasser gut spülen. Einschließen.

2.1.5 Methoden zum Nachweis von Blutparasiten

► **Dicker Tropfen (Blutuntersuchung bei geringem Parasitenbefall) zur Giemsa-Färbung**

Reagenzien: Gut entfettete Objektträger.

Procedere: Ein Blutstropfen wird auf einem entfetteten Objektträger auf etwa 1,5 cm Durchmesser mit einer Nadel etc. verrührt, um Koagulation zu verhindern und das Fibrin zu entfernen. NICHT fixieren! Nach der Lufttrocknung wird dieser Objektträger zur Hämolyse in Wasser gelegt, bis die rote Farbe völlig aus den Erythrozyten verschwunden ist. Nach dem Trocknen wird der Dicke Tropfen in Methanol für 1 min fixiert und nach Giemsa oder mit Hämatoxylin gefärbt.

► **Blutausstriche zur Giemsa- oder Hämatoxylin-Färbung**

Reagenzien: Gut entfettete Objektträger, Methylalkohol.

Procedere: Ein kleiner (!) Blutstropfen wird mit einem Deckglas oder Objektträger auf einem sauberen Objektträger ausgezogen (Abbildung) und an der Luft getrocknet. Fixieren des luftgetrockneten Ausstrichs für ca. 3 min mit Methanol. Trocknen des Ausstrichs an der Luft, Giemsa- oder Hämatoxylin-Färbung.

► **Giemsafärbung**

Material: Gewebeschnitte, Abstriche, Ausstriche und Punktate (Knochenmark), Abklatschpräparate.

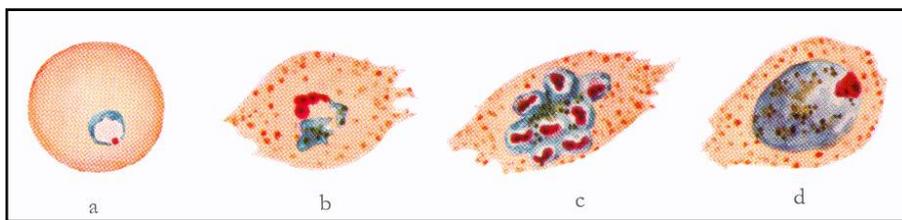
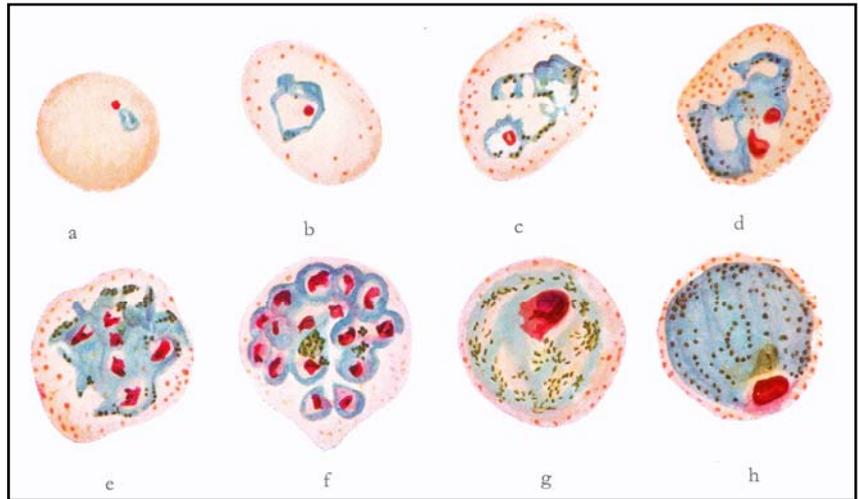
Reagenzien: Giemsa-Farbstoff (Verdünnung 1:10 mit Puffer nach Weise pH=7,2), Färbeschalen.

Procedere: Färben der Objektträger für 60 Minuten. Abspülen der Färbelösung. Differenzierung in Methanol möglich. Trocknen des gefärbten Ausstrichs an der Luft. Eindecken mit Eindeckmittel und Deckglas oder nativ. Mikroskopieren bei 1000-facher Vergrößerung mit Immersionsöl.

2.1.5.1 Schaubilder zur Bestimmung von Protozoen im Blutausstrich

Plasmodium vivax

- a,b) Ringformen,
- b) Übergang zur amöboiden Form,
- c) amöboide Form,
- d, e) unreifer Schizont,
- f) reifer Schizont,
- g) Mikrogametozyt,
- h) Makrogametozyt

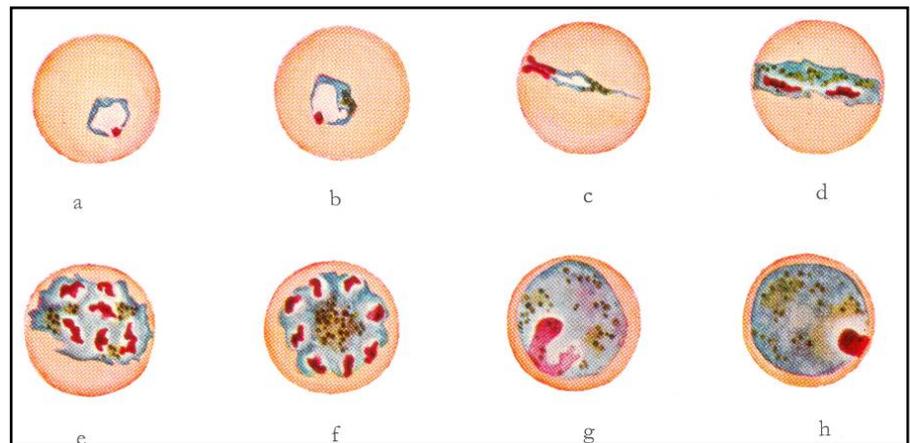


Plasmodium ovale

- a,b) Ringformen,
- b) Übergang zur amöboiden Form,
- c) Schizont, d) Makrogametozyt

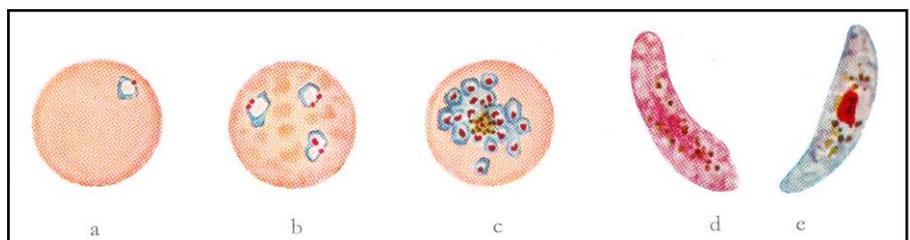
Plasmodium malariae

- a,b) Ringformen,
- b) Übergang zur amöboiden Form,
- c) amöboide Form,
- d, e) unreifer Schizont,
- f) reifer Schizont,
- g) Mikrogametozyt,
- h) Makrogametozyt

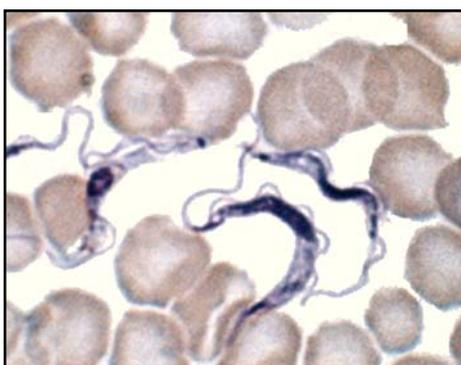


Plasmodium falciparum

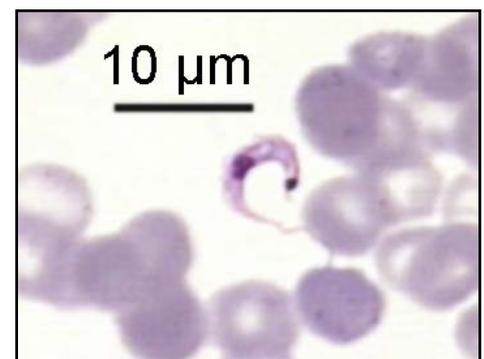
- a, b) Ringformen,
- c) reifer Schizont,
- d) Mikrogametozyt,
- e) Makrogametozyt



Trypanosoma brucei gambiense und *T. b. rhodesiense*



Trypanosoma cruzi



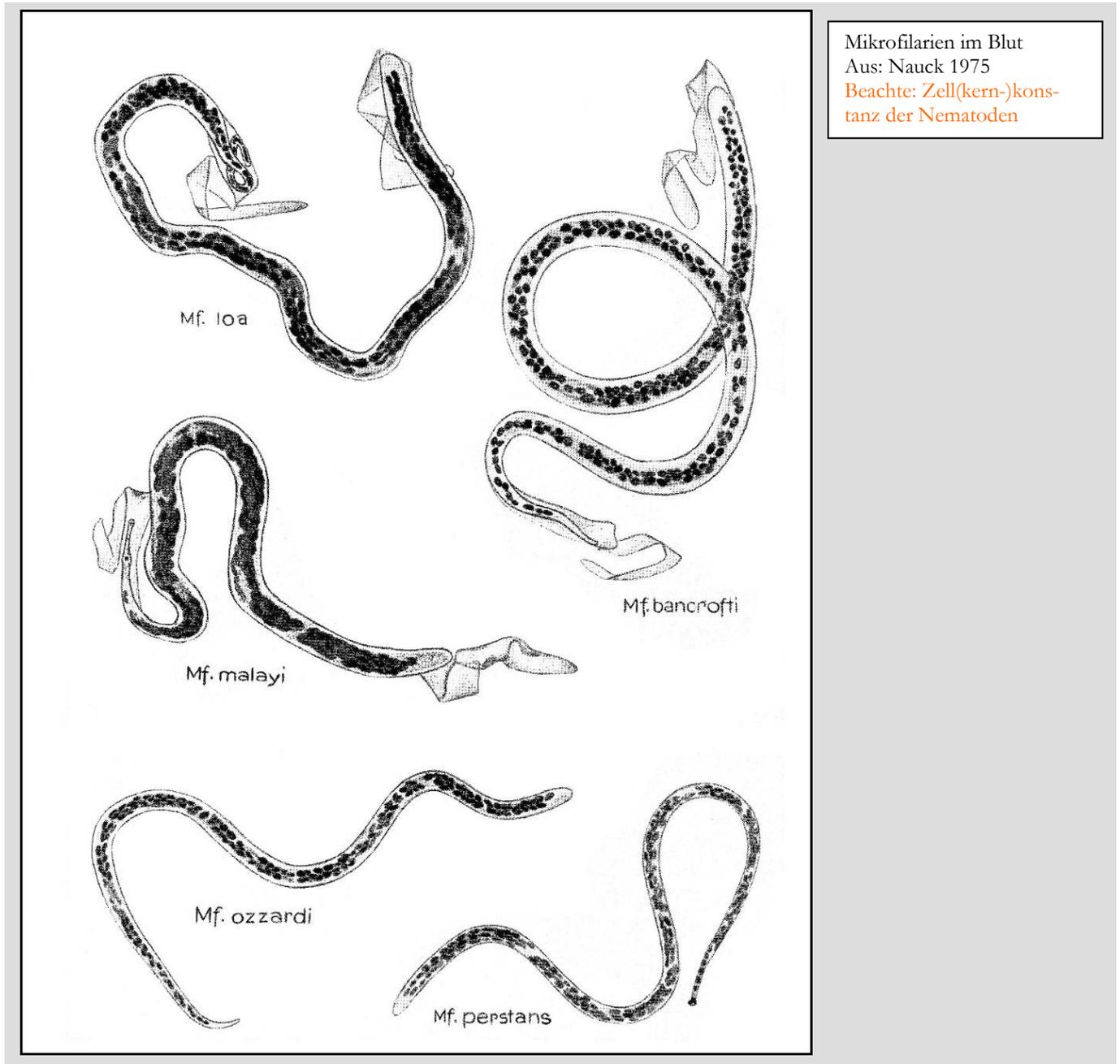
► Hämatoxylinfärbung

Material: Gewebeschnitte, Abstriche (Vaginalabstrich) und Punktate (Knochenmark), Abklatschpräparate.

Reagenzien: Alaunhämatoxylin-Farbstoff, Salzsäure (Verdünnung 1:500 in a.d.), Färbeschalen.

Procedere: Färben der Objektträger für 10-60 Minuten. Abspülen der Färbelösung, Differenzierung in verdünnter Salzsäure für einige Sekunden. Trocknen des gefärbten Ausstrichs an der Luft. Eindecken mit Eindeckmittel und Deckglas oder nativ. Mikroskopieren, vorerst bei 10-facher Vergrößerung.

2.1.5.2 Schaubild zur Bestimmung von Mikrofilarien im Blutausstrich oder Dicken Tropfen



2.2.1 Direktnachweise durch immunologische, molekularbiologische und biochemische Methoden

Untersuchungsmaterial: Stuhl, Harn, Blut, Liquor cerebrospinalis, Sputum, Bronchoalveolarlavage-Material (BAL), Vaginal-, Anal-, Nasenschleimhautabstrich, Sternalpunktat, Abstriche von Hautläsionen, andere Punktate, Gewebe.

Untersuchungsmethoden:

- ▶ **Direkter Immunfluoreszenztest (DIFT) zum Nachweis von Parasiten oder Parasitenteilen**
- ▶ **Immunchromatographische Methoden zum Nachweis von Parasiten-Antigenen (z. B. von Kopro- oder zirkulierenden Antigenen)**
- ▶ **DNS-Nachweise durch Amplifikation (PCR)**

Die polymerase-chain-reaction (PCR) ist ein Verfahren zum Direkten Erregernachweis in Form der Detektion vorher definierter, meist genomischer DNS-Sequenzen. Mit ihr kann man bestimmte Abschnitte des Genoms vielfach vermehren = amplifizieren und damit erkennbar machen. Es gibt eine Reihe von Abwandlungen der einfachen PCR, mit denen DNS sequenziert wird, mRNA amplifiziert werden kann, oder zeitnahe detektiert werden kann (real-time PCR).

Die PCR ist ein in vitro-Verfahren, um einen kurzen, genau definierten Teil eines DNS-Strangs zu vervielfältigen (z.B. ein Gen oder ein Teil eines Gens, oder nicht kodierende DNS-Sequenzen). Mit der PCR können üblicherweise nur kurze DNS-Abschnitte kopiert werden (bei Standard-PCRs bis zu 3000 bp, mit speziellen Polymerasen bis über 40 kbp). Die Reaktionen werden zyklisch durchlaufen und innerhalb eines Zyklus bestimmt die Temperatur des Reaktionsansatzes, welche Einzelreaktion gerade abläuft. Da die Temperatur im Ansatz zu Beginn eines jeden Zyklus auf 95°C steigt, muss das Enzym, das den Amplifikationsschritt katalysiert, thermostabil sein. Die verwendeten DNS-Polymerasen stammten ursprünglich aus Bakterien, die in heißen Quellen leben (*Thermus aquaticus*, daher Taq-Polymerase), heute wird das Enzym synthetisiert.

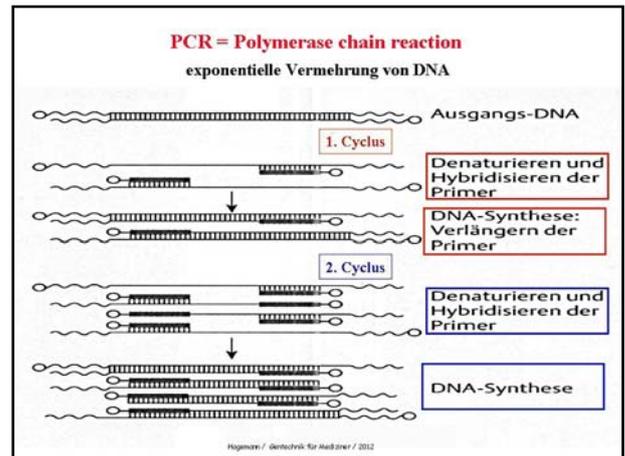
Reagenzien: Die Ausgangs-DNS (target)

- Zwei Primer (Festlegung der Startpunkte der DNS-Synthese)
- DNS-Polymerase
- Desoxynukleosidtriphosphate (Bausteine der DNS-Synthese)
- Mg-Ionen, für die Stabilität und Funktion der Polymerase essentiell
- Pufferlösungen (Stabilisierung der DNS-Polymerase)

Ablauf der Reaktion: 25 bis 35 Zyklen in einem Thermocycler. Jeder Zyklus besteht aus drei Schritten:

1. Denaturierung (Melting, Schmelzen): Die doppelsträngige DNS wird bei 94-96 °C aufgeschmolzen, um die Stränge zu trennen (Lösung der H-Brücken).
2. Primerhybridisierung (primer annealing): Eine definierte, von den Primersequenzen abhängige Temperatur von 45-65°C bewirkt die Anlagerung der Primer an die Einzel-DNS-Stränge.
3. Elongation (Polymerisation, Verlängerung; o.a. Amplifikation): Auffüllen der fehlenden Stränge mit freien Nukleotiden durch die DNS-Polymerase (beginnend am 3'-Ende des angelagerten Primers und folgend dann der Leserichtung des DNS-Strangs. Der Primer wird zur Startsequenz). Temperatur zwischen 68 °C und 72 °C, abhängig von der Polymerase.

Im Rahmen der Reaktion werden diese Schritte in der Regel zwischen 25 bis 35 Mal durchlaufen, so dass ein einzelner DNA-Strang theoretisch 17 Milliarden-fach vervielfältigt wird ($=2^{34}$). Alle fehlerfreien Amplifikate haben dieselbe Länge, und sie können mit Hilfe eines Detektionsverfahrens, meist eine Elektrophorese mit konsekutiver DNS-Färbung, nachgewiesen werden.



- ▶ DNS-Nachweise durch Hybridisierung
- ▶ DNS-Spezifisierung durch Sequenzierung
- ▶ Isoenzym-Bestimmung und Erstellung Spezies-spezifischer Zymogramme

2.3.1 Indirekter Erregernachweis = Nachweis spezifischer Immunreaktanten (Serodiagnostik)

Definition: Sero- oder Immuntests („immunoassay“) sind - unscharf definiert – diagnostische Verfahren mittels derer die Anwesenheit einer biologisch aktiven Substanz, in der Regel Antikörper oder Antigene, im Untersuchungsmaterial bewiesen wird. Üblicherweise sind die Verfahren im Grunde zweistufig, zuerst wird ein spezifischer Antikörper mit dem Antigen zu einem Immunkomplex verschmolzen und dann im zweiten Schritt dieser Immunkomplex mittels eines, für den Test charakteristischen Detektionsverfahrens dargetan.

Neben den rein technischen Problemen der Biochemie solcher Immunreaktionen und der Konjugation von biologischen Molekülen mit Markersubstanzen besitzen diese Testverfahren systemimmanente Grenzen: Sie verhalten sich als Gleichgewichtssysteme wie chemische Reaktionen, denen dasselbe ein Detektionssystem mit einer absoluten unteren und oberen Erkennungsgrenze übergestülpt ist. Ihr **diagnostischer Wert** ist nur im Verhältnis zu einem anderen diagnostischen Verfahren zu erschließen, dem Standard- oder Gold-Standardverfahren oder gegenüber einer definitiven Bestimmungsmethode, z.B. einer kontrollierten Infektionsstudie.

Der diagnostische Wert wird in den **Testparametern** Sensitivität (SEN), Spezifität (SPE), Positiver Vorhersagewert (PPV), Negativer Vorhersagewert (NPV) ausgedrückt, die in einer Vierfeldertabelle ermittelt werden. Benötigt werden Angaben zu der Anzahl aller in zwei Verfahren, dem Immuntest und dem Standardverfahren, geprüfter Proben, geteilt in positive und negative Erkenntnisse. Diese Angaben reichen aus, um die beiden Testsysteme in ihrer diagnostischen Kraft zu vergleichen (SEN, SPE); zur Feststellung des Wertes des Immuntests in epidemiologischen Studien muss unbedingt die „Richtigkeit“ des Systems ermittelt werden, valide epidemiologische Aussagen lassen sich nur durch die Ermittlung der Werte PPV und NPV und deren Berücksichtigung im quantitativen Studiendesign gewinnen. Dazu muss die untersuchte Stichprobe in ihrer qualitativen Zusammensetzung dem Naturzustand entsprechen, d.h. in unserem Fall, dass ebenso viele Proben von anderswie gesichert Infizierten in der Stichprobe sein müssen wie natürlich Infizierte in der untersuchten Personenpopulation vorhanden sind. Dies kann im Einzelfall zu beinahe unlösbaren quantitativen Problemen in Studien führen (z.B. Inzidenz der den Embryo gefährdenden Toxoplasmen in Zentraleuropa ca. 0,03 %). In der Vierfeldertabelle werden folgende Zahlen eingetragen:

4-FELDER-TABELLE ZUR BERECHNUNG VON IMMUNTESTPARAMETERN	
Anzahl im Test und im Standard als parasitiert Erkannter	Anzahl nur im Test als parasitiert Erkannter
Anzahl nur im Standard als parasitiert Erkannter	Anzahl im Test und im Standard als nicht-parasitiert Erkannter
Σ = Anzahl aller Parasitierter	Σ = Anzahl aller nicht-Parasitierter

SEN = Anzahl im Test und im Standard als parasitiert Erkannte / Anzahl aller Parasitierter.

SPE = Anzahl im Test und im Standard als nicht-parasitiert Erkannter / Anzahl aller nicht-Parasitierter.

PPV = Anzahl im Test und im Standard als parasitiert Erkannter / (Anzahl im Test und im Standard als parasitiert Erkannter + Anzahl nur im Test als parasitiert Erkannter).

NPV = Anzahl im Test und im Standard als nicht-parasitiert Erkannter / (Anzahl im Test und im Standard als nicht-parasitiert Erkannter + Anzahl nur im Standard als parasitiert Erkannter).

Testsysteme von denen entweder gar keine Parameter bekannt gemacht werden (häufig bei in-house Tests) oder die Parameterwerte schlecht sind (SEN, SPE < 90%) sollten für die Differentialdiagnostik gar nicht verwendet werden; nicht ordnungsgemäß validierte (siehe Glossar) Systeme ergeben in epidemiologischen Studien zumeist grob falsche und wertlose Ergebnisse.

Untersuchungsmaterial: Serum, Liquor cerebros spinalis, Kammerwasser

Funktionen der Immundiagnostik:

- ▶ Differentialdiagnostik (=Gesamtheit aller Diagnosen, die alternativ als Erklärung für die erhobenen Symptome oder medizinischen Befunde in Betracht zu ziehen sind).
- ▶ Überwachung („monitoring“)
- ▶ Erste Stufe eines Screenings (= monitoring + Eingriff)
- ▶ Seroepidemiologie

Methoden:

Agglutinationstests: Indirekter Hämagglutinationstest (IHA), Latextest (LA)

Präzipitationstests: Doppeldiffusion (DD), Immunelektrophorese (IEP), Gegenstromelektrophorese (CIEP)

Konjugatstests: Indirekter Immunfluoreszenztest (IIFT), Enzymimmuntest (ELISA), Radioimmuntest (RIA)

Spezielle Tests: Sabin Feldman-Test (SFT), Zerkarienhüllenreaktion (ZHR), Larvenpräzipitationstest (LPT)

2.3.1.1 Antigen: Ein Antigen ist eine Substanz, die die Bildung von Antikörpern induziert. Ein Antigen verfügt in der Regel über mehrere antigene Teilstrukturen, die als Determinanten bzw. Epitope bezeichnet werden. Das Antigen kann dadurch die Bildung von mehreren unterschiedlichen Antikörpern (Ak) auslösen, die sich exakt mit dem entsprechenden Epitop verbinden können.

Jede Substanz, die sich mit einem Antikörper spezifisch bindet, wird Antigen genannt. Wenn man die Substanz zur Induktion einer adaptiven Immunantwort, das heißt zur Synthese von Antikörpern verwendet, wird sie Immunogen genannt.

Die Bezeichnungen "Antigen" und "Immunogen" werden daher für verschiedene Eigenschaften einer Substanz verwendet. Immunogenität ist kein direktes Merkmal einer Substanz, sondern bezeichnet die Fähigkeit eine adaptive Immunantwort zu induzieren. Antigenität ist auch kein direktes Merkmal einer Substanz, sondern bezeichnet die Fähigkeit, sich mit einem spezifischen Antikörper zu binden.

Antikörper: Antikörper sind Proteine, die von zu Plasmazellen differenzierten B-Lymphozyten produziert und sezerniert werden. Sie sind gegen Bestandteile eines Antigens gerichtet und besitzen die Fähigkeit an dieses zu binden.

2.3.1.2 Antikörper bestehen aus je zwei leichten und schweren Ketten. Jeder Antikörper besitzt eine spezifische, für ihn charakteristische Antigenbindungsstelle (Fc). Diese Spezifität beruht auf den variablen Teilen der Aminosäuresequenz einzelner Ketten des jeweiligen Antikörperproteins.

Zudem besitzen Antikörper in ihrem konstanten Teil eine weitere Bindungsstelle (Fc), die beispielsweise von Phagozyten zur Erkennung und Aufnahme von antikörperbeladenen Antigenen genutzt werden kann. Antikörper werden aufgrund ihrer biochemischen Eigenschaften auch als Immunglobuline (Abkürzung Ig - gehören zur Gammaglobulin-Fraktion der Plasmaproteine) bezeichnet und in fünf weitere Unterklassen eingeteilt: IgM, IgG, IgA, IgE, IgD.

IgM Funktion: IgM wird im Rahmen der Immunantwort der Primärantwort zugeordnet. Nach einer frischen Infektion sind IgM die erste Klasse von Antikörpern, die im Blut erscheinen.

IgM dienen ähnlich wie IgG der Agglutination und Neutralisation von Antigenen, sie können jedoch nicht direkt opsonieren. Das Komplementsystem kann durch IgM ebenfalls aktiviert werden.

In membranständiger Form fungieren IgM auf B-Lymphozyten als Antigenrezeptoren.

Biochemie: IgM liegen als Pentamere mit einem Molekulargewicht von 900 kDa vor. Die einzelnen Monomere werden durch die J-Kette (J steht für Joining) zusammengehalten

IgG Funktion: IgG machen ca. 80% der gesamten Immunglobuline aus. IgG sind die wichtigste Antikörperklasse. Sie zirkulieren im Plasma und sind in Körpersekreten vorhanden.

Ihre wichtigsten Aufgaben sind die Agglutination, Opsonierung und Neutralisation von Antigenen. IgG aktivieren das Komplementsystem. IgG sind im Rahmen der Immunantwort des menschlichen Organismus die Antikörper der Sekundärantwort.

Biochemie: IgG liegen als Monomere in freier Form vor. Ihr Molekulargewicht beträgt 150 kDa. IgG bestehen aus zwei schweren und zwei leichten Ketten. Die Ketten sind untereinander über Disulfidbrücken verbunden. IgG können aufgrund ihrer biochemischen Eigenschaften in 4 weitere Unterklassen differenziert werden.

IgA Funktion: Hauptsächlich besteht die Funktion von IgA als sezernierter Antikörper in den Körperflüssigkeiten (Speichel, Milch, Intestinalsekret, Urogenitalsekret) eine Abwehrfunktion gegen Krankheitserreger zu entfalten. Ein selektiver IgA-Mangel besitzt Krankheitswert.

Biochemie: In der sezernierten Form liegt IgA als Dimer vor, bestehend aus 2 Monomeren verbunden durch die so genannte J-Kette. Beim Menschen werden zwei Unterklassen des IgA unterschieden, nämlich IgA1 und IgA2.

IgE Funktion: In freier Form im Plasma kommt IgE praktisch nicht vor. IgE-Moleküle findet man auf den Zellmembranen von Mastzellen, eosinophilen Granulozyten und basophilen Granulozyten. Dieses Bindungsverhalten der IgE beruht auf dem Vorhandensein von Rezeptoren für den Fc-Teil der IgE auf den oben genannten Zelltypen. Auf die Bindung von passendem Antigen auf membranständigen IgE folgt die Ausschüttung von Mediatorensubstanzen (u.a. Histamin) einer anaphylaktischen Reaktion.

Eine weitere wichtige Funktion haben IgE im Rahmen der Abwehr von Infektionen mit Parasiten.

Biochemie: IgE liegt als Monomer mit einem Molekulargewicht von 190 kDa vor. Es besitzt in dieser Form zwei Antigenbindungsstellen.

IgD Funktion: IgD fungiert bei ruhenden B-Lymphozyten als Rezeptor für Antigene. Im Plasma kommt IgD in sehr geringer Menge vor.

Biochemie: IgD-Moleküle haben ein Molekulargewicht von 180 kDa und liegen als Monomere vor. In freier, nicht-zellständiger Form unterliegen IgD einem schnellen Abbau.

Immunkomplex: Bei Antigen-Antikörper-Reaktionen entstehende Verbindung.

► Der Enzymimmuntest (enzyme-linked immunosorbent assay/ELISA)

Definition: Immuntest, wobei die Reaktion zwischen Antigen und spezifischem Antikörper durch eine nachfolgende Bestimmung eines an einen der Reaktanten gebundenen Enzyms (z.B. Meerrettichperoxidase oder andere pflanzliche, bakterielle oder tierische Enzyme) nachgewiesen wird.

Prinzip des (indirekten) ELISA (zum Nachweis von Antikörpern):

Feste Phase: Mikrotiterplatten, Röhrchen, Zapfen, Stäbchen, Kugeln aus Polystyrol oder PVC

Antigen: Löslicher Extrakt aus Parasiten (somatische Antigene, metabolische Antigene, Rohantigene, Gereinigte Antigene)

Serum: Überstand einer zentrifugierten Vollblutprobe (ohne Gerinnungshemmer) enthält die Antikörper.

Konjugat: Ein in Tieren produzierter Antikörper, der gegen humane Immunglobuline gerichtet ist und der mit einem Enzym chemisch gekoppelt ist.

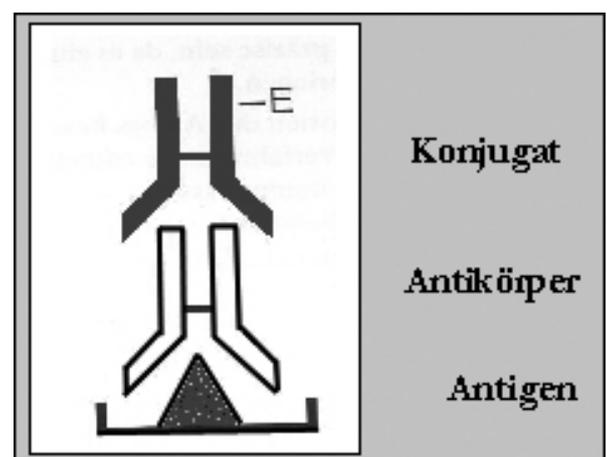
Substrat: Ein für das Enzym geeignetes Substrat, das einen Farbstoff enthält, der die enzymatische Reaktion durch Farbumschlag sichtbar macht.

Der Testablauf eines ELISA zum Nachweis spezifischer Antikörper:

a) Die Mikrotiterplatten (MTP) wurden mit einem Rohantigen (Extrakt homogener Metazestoden aus der Bauchhöhle infizierter Wüstenrennmäuse) in einem Karbonat-/Bikarbonatpuffer (pH 9,6) beschichtet (Beschichtung über Nacht bei 4°C oder mindestens 1 Stunde bei 37°C)

b) Das nichtgebundene Antigen wurde durch einen Waschvorgang aus der MTP entfernt.

c) Abdecken der potentiell vorhandenen freien Plastikstellen



mit einem Neutralprotein (Kasein, Milchpulver) in einem physiologischen Puffer (PBS, pH=7,2) „coating“.

d) Entfernen des „Coating-Puffers“

e) Herstellen der Serumverdünnungen in PBS (+ Milchpulver); Verdünnungen: 1:25, 50, 100, 200, 400, 800, 1600, 3200); Inkubation bei 37°C, 1 Stunde

f) Waschvorgang: Tween 20 + Leitungswasser

g) Herstellen der Konjugatverdünnung: 1:6.000; PBS + Milchpulver; Inkubation bei 37°C, 1 Stunde

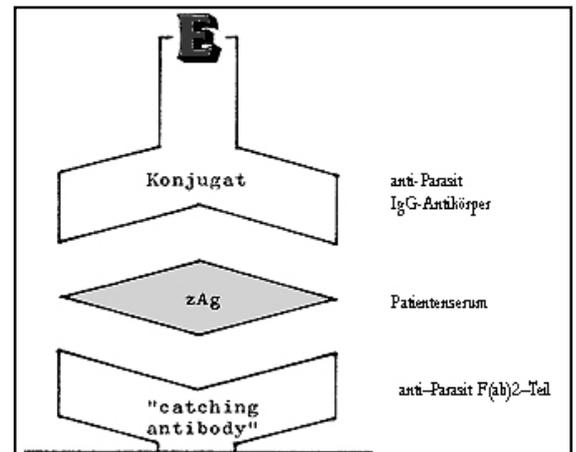
h) Waschvorgang: Tween 20 + Leitungswasser

i) Herstellen des Substrats: 8 mg 5-Aminosalicylsäure + 100 ml aqua dest; pH 6,0; 10 ml Fl entnehmen und durch 0,2 % Perhydrol ersetzen.

j) Ablesen

► Der ELISA zum Nachweis von zirkulierendem Antigen

In speziellen Fällen, z. B. bei PatientInnen mit beeinträchtigtem Immunsystem, ist eine Diagnose auf Basis der Antikörperbestimmung problematisch, so daß nach Alternativen gesucht wurde. In Anlehnung an bakteriologische und virologische Verfahren versuchte man durch den Nachweis von freien, gelösten Antigenen (zirkulierende Antigene) die Anwesenheit und Aktivität von Parasiten zu beweisen. Zirkulierende Antigene sind lösliche Proteine oder Polypeptide der Parasiten, die im Serum oder seltener auch in anderen Körperflüssigkeiten des Wirtes auffindbar sind. Zirkulierende Antigene können einerseits Sekrete oder Metabolite der Parasiten sein, andererseits aber auch Zellbestandteile, die beim Abbau von Erregermaterial frei geworden sind. Theoretisch ist somit durch einen selektiven Nachweis bestimmter zirkulierender Antigene eine Unterscheidung zwischen Invasions-, Vermehrungs- und Degenerationsphase des Parasitenbefalles möglich. In der Praxis allerdings ist die Entwicklung der Testsysteme noch nicht soweit gediehen. Gegenwärtig wird weltweit in einigen wenigen Laboratorien ein nicht selektiver Nachweis von zirkulierenden Parasitenantigenen routinemäßig durchgeführt. Kombiniert mit einer Antikörperbestimmung kann dieses Testsystem bei bestimmten Fragestellungen die Diagnostik erheblich verbessern, verglichen mit einer Befunderhebung allein auf Basis einer Antikörperbestimmung. Ein besonderer Vorteil dieses Testsystems ist sein einfacher Aufbau (siehe Abb.). Im Prinzip beruht der Nachweis der zirkulierenden Antigene auf einer Titrierung des diese zirkulierenden Antigene enthaltenden Patientensерums mit spezifischen Antikörpern gegen diese Antigene. Mehrere Autoren beschrieben verschiedene dafür geeignete Testsysteme: Enzyme Linked Immunosorbent Assay (ELISA), Dot-Immunoassay, Indirekte Hämagglutinationsreaktion, Radioimmunoassay und Präzipitationsreaktionen. Aus technischen und organisatorischen Gründen wird im europäischen Raum der ELISA bevorzugt. Dazu wird aus einem Pool experimentell hergestellter, hochspezifischer IgG-Antikörper eine Hälfte zu F(ab)₂-Teilen präpariert. [F(ab)₂-Teile sind die zur Antigenbindung befähigten, v-förmigen Vorderteile der IgG-Antikörper]. Diese F(ab)₂-Teile werden als „catching antibodies“ so an eine feste Unterlage gebunden, daß sie mit Antigen reagieren können. Als nächster Schritt wird Patientenserum zugegeben, darinnen enthaltenes Parasitenantigen bindet sich an die „catching antibodies“. Zum Messen der Menge gebundenen Antigens werden nun markierte, spezifische Antikörper (Konjugat) zugefügt. Diese Antikörper stammen aus dem vorher genannten Pool an IgG-Antikörpern und wurden durch Koppelung eines Enzyms an ihre Fc-Teile markiert. Im letzten Testschritt wird nun ein Substrat zugefügt, dessen durch das Enzym katalysierte Farbveränderung gemessen werden kann. Mit Hilfe dieses Tests können minimal 4 ng Antigen pro ml Serum nachgewiesen werden. Entscheidend für die Qualität des Testsystems sind natürlich die Spezifität und die Reinheit der verwendeten Antikörper. Diese produziert man heute üblicherweise durch Immunisierung eines Versuchstieres. Die Isolierung



rung reiner IgG-Antikörper aus dem Versuchstierserum und deren Verwendung zur Reagenzproduktion vermindert die Gefahr unkontrollierbarer Testabläufe durch unspezifische Reaktionen von anderen Serumbestandteilen. Es zeigte sich jedoch, daß das Auftreten falsch positiver Reaktionen durch Rheumafaktoren nur durch die Verwendung von F(ab)2-Teilen als „catching-antibodies“ ausgeschlossen werden konnte. Falsch negative Reaktionen können durch mangelhafte Sensitivität des Testverfahrens hervorgerufen werden. Die Sensitivität hängt jedoch entscheidend vom Verhältnis von spezifischen zu unspezifischen IgG-Antikörpern im Antikörperpool und damit letztlich von der Qualität der Immunisierung ab. Die zukünftige Verwendung monoklonarer Antikörper wird vermutlich dieses Problem lösen.

► **Nachweis spezifischer Antikörper mittels Präzipitationsreaktion.**

► **Nachweis spezifischer Antikörper mittels Lysis-,**

► **Nachweis spezifischer Antikörper mittels Agglutinationsreaktion.**

2.4.1 Methoden zum Nachweis von Umwelt- und Freizeitparasiten

Als Umweltparasiten bezeichnet man Parasiten, deren für den Menschen infektiöse Stadien in Umweltproben wie Erde, Luft oder Wasser zu finden sind, und bei denen sich der Mensch durch verhaltensbedingten Kontakt, meist in seiner Freizeit, mit diesen unbelebten Stoffen auch tatsächlich zumindest hauptsächlich infiziert oder infestiert. Diese Parasiten sind daher keine Zoonosen oder Anthroponosen im engen Sinne, obgleich sie meist nicht systematisch gesondert abgehandelt werden. Verbindendes Element dieser heterogenen Gruppe ist die Technologie der Suche nach den infektiösen Stadien – Anreicherungsverfahren von Umweltproben.

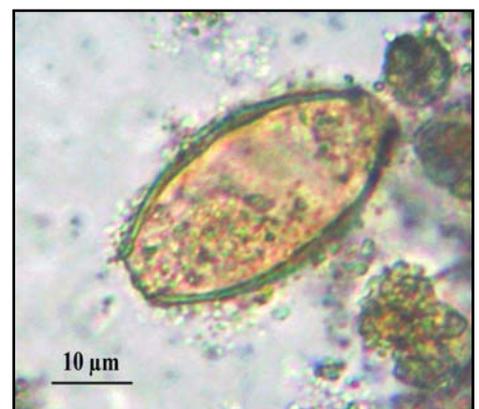
► **Anreicherungsverfahren von (Trink-)Wasserproben**

Kryptosporidien, Toxoplasma und Giardien können ins Trinkwasser eingeschleppt werden und dann Durchfallerkrankungen auslösen, ein Monitoring von Trinkwasser ist daher angezeigt. Gezogenen Wasserproben (Ø 150 l) werden zur Anreicherung der infektiösen Stadien durch Azeton-lösliche Membranfilter (< 3 µm) gepresst. Anschließend wird der Filter in Azeton aufgelöst, und durch mehrmaliges Waschen und zentrifugieren ein Sediment gewonnen. Dieses kann durch **Immunomagnetische Separation** weiterverarbeitet werden: Dazu werden die Fc-Teile von gegen den Erreger gerichteten Antikörper an in Plastik gehüllte Eisenpartikeln („Magnetobeads“) gekoppelt. Die Antikörper binden anschließend an die Erregerzellen. Nun können mit einem Magneten die Antikörper-Erreger-Bead-Komplexe aus dem Restmaterial herausgezogen werden. Die Antikörperbindung wird mit Salzsäure wieder gelöst und die Erreger beinahe rein dargestellt. Aus dieser gereinigten Probe wird die Erreger-DNS isoliert, und mittels gentechnischem Verfahren (PCR) nachgewiesen. Die Fehlerquelle dieses Untersuchungsverfahrens liegt in der Probenentnahme, da nur Stichproben entnommen werden können und diese keine infektiösen Stadien enthalten können.

Nach einem Text von Ingrid Feuereis, MTF

► **Schlammverfahren von Latrininhalts- und Klärschlammproben**

Procedere: Eine Probe mit 10 cm³ Volumen wird mehrfach mit reichlich entkeimtem und partikelfreiem Wasser aufgeschlümmt und durch ein Sieb von ca. 0,5 mm Maschenweite oder durch mehrere Lagen an Gaze gegossen. Durch Zentrifugation (10 min, 130g) kann ein Steinchen-freier Bodensatz gewonnen werden. Gesucht wird mittels Auftriebsverfahrens dann nach human- oder tierpathogenen Helmintheiern. Dieses sind vor allem Nematodeneier oder -larven wie z.B. von *Ascaris lumbricoides*, *Trichuris trichiura*, aber auch Hakenwurmeier. Die vorgereinigte Probe wird mit einer Flüssigkeit mit hoher spezifischer Dichte, z.B. einer gesättigten Saccharoselösung (1,97g/ml Wasser), unterschichtet, dabei werden Bestandteile mit einer höheren spezifischen Dichte, z.B. Sand- oder Bodenpartikel, von den leichteren Partikeln getrennt. Nach zwei bis drei Stunden Inkubationszeit bei kon-



Trichuris-Ei aus einer spätmittelalterlichen Latrinenvorfüllung in NÖ. Aus: A. Hassl (2011)

stanter Temperatur wird der Überstand abgenommen, in Wasser aufgelöst und anschließend zentrifugiert. Die meisten Parasitenstadien werden sich im Bodensatz anreichern. Dann erfolgt der eigentliche Nachweis der Wurmeier und Larven mittels Mikroskopie. Problematisch ist dabei insbesondere, dass sich die morphologischen Merkmale der Parasitenstadien durch die extremen Lagerbedingungen verändert haben und gängige Bestimmungsschlüssel nicht mehr passen, gentechnologische Detektionsverfahren wegen der DNS-Desintegration meist nicht aplikabel sind. Die Anzahl der gefundenen Eier oder Larven werden in Relation gesetzt zum Volumen oder dem Gewicht der Ursprungprobe – aus dem Verhältnis gefundener Strukturen zum erwarteten Parasitenspektrum kann dann im besten Fall auf das Alter der Probe und den ursprünglichen Inhalt rückgeschlossen werden. Erkenntnistheoretisch ergibt sich so ein problematischer Induktionsschluss, aus der Vermutung der Natur der untersuchten Probe erwartet der Untersucher das Auffinden bestimmter Parasitenstadien.

Der Vorteil dieses Verfahren ist seine relativ hohe Sensitivität bedingt durch die Konzentration. Der Nachteil ist, dass es ganz besonders geschultes und erfahrenes Personal erfordert, und es zudem sehr zeitaufwändig und arbeitsintensiv ist. Die Fehlerquellen liegen auch hier wieder hauptsächlich im Probenentnahmeverfahren, da auch hier vom vorhandenen Material nur ein geringer Teil untersucht werden kann (Stichprobenproblematik).

4.20 ALPHABETISCHES VERZEICHNIS DER GENANNTEN SPEZIES

<i>Alaria alata</i>	14	<i>Necator americanus</i>	19, 22
<i>Ancylostoma duodenale</i>	19, 22	<i>Notoedres cati</i>	13, 14
<i>Ankylostoma duodenale</i>	14	<i>Ophionyssus natricis</i>	13
<i>Anopheles bifurcatus</i>	10	<i>Opisthorchis felineus</i>	17
<i>Anopheles claviger</i>	10	<i>Opisthorchis viverrini</i>	17
<i>Ascaris lumbricoides</i>	13, 19, 31	<i>Ornithonyssus bacoti</i>	13
<i>Ascaris suum</i>	13, 14	<i>Paragonimus westermani</i>	17
<i>Blastocystis hominis</i>	12	<i>Pediculus humanus capitis</i>	14
<i>Capillaria philippinensis</i>	18	<i>Plasmodium falciparum</i>	7, 8, 9, 10, 24
<i>Clonorchis sinensis</i>	17	<i>Plasmodium malariae</i>	7, 8, 9, 10, 24
<i>Cordylobia anthropophaga</i>	13	<i>Plasmodium ovale</i>	7, 8, 24
<i>Cryptosporidium parvum</i>	13, 14	<i>Plasmodium vivax</i>	7, 8, 9, 24
<i>Ctenocephalides felis</i>	13	<i>Pneumocystis jiroveci</i>	14
<i>Dermanyssus gallinae</i>	13	<i>Pneumozystis jiroveci</i>	12
<i>Dicrocoelium dendriticum</i>	17	<i>Rhipicephalus sanguineus</i>	13
<i>Diphyllobothrium latum</i>	18	<i>Sarcoptes canis</i>	14
<i>Dipylidium caninum</i>	18	<i>Sarcoptes scabiei</i>	14
<i>Dracunculus medinensis</i>	6	<i>Schistosoma haematobium</i>	18
<i>Echinococcus multilocularis</i>	13, 14	<i>Schistosoma intercalatum</i>	18
<i>Echinostoma ilocanum</i>	18	<i>Schistosoma japonicum</i>	18
<i>Enterobius vermicularis</i>	19	<i>Schistosoma mansoni</i>	18, 36
<i>Fasciola hepatica</i>	17, 36	<i>Strongyloides stercoralis</i>	14, 22
<i>Fasciolopsis buski</i>	17	<i>Taenia saginata</i>	18
<i>Giardia lamblia</i>	13, 14	<i>Taenia solium</i>	18
<i>Heterophyes heterophyes</i>	17	<i>Ternidens deminutus</i>	19
<i>Hirudo medicinalis</i>	13	<i>Toxocara mystax</i>	13, 14
<i>Hirudo verbana</i>	13	<i>Toxocaris canis</i>	13, 14
<i>Hymenolepis diminuta</i>	18	<i>Toxoplasma gondii</i>	13
<i>Hymenolepis nana</i>	18	<i>Trichinella spiralis</i>	8
<i>Ixodes canisuga</i>	14	<i>Trichuris trichiura</i>	18, 31
<i>Ixodes ricinus</i>	13, 14	<i>Trombicula autumnalis</i>	14
<i>Leishmania donovani</i>	13	<i>Trypanosoma b. gambiense</i>	24
<i>Metagonimus yokogawai</i>	17	<i>Trypanosoma b. rhodesiense</i>	24
<i>Naegleria fowleri</i>	13	<i>Trypanosoma cruzi</i>	24

4.21 VERZEICHNIS DER GENANNTEN PARASITOLEN

Alveoläre Echinokokkose	13, 14
Blutegel-Befall.....	13
Dracunculose	6
Hautleishmaniose.....	13
Kala-Azar.....	13
Kopflaus-Befall.....	14
Krätze.....	14
Kryptosporidiose.....	13, 14
Lamblien-Ruhr.....	13, 14
Larva migrans visceralis-Syndrom	13, 14
Malaria.....	7, 9
Pneumozystose	14
Primäre Amöbenmeningoenzephalitis.....	13
Pseudokrätze	13
Spulwurm-Befall.....	13, 14
Trichinellose	8, 10
Zecken-Befall	13, 14
Zerkarien-Dermatitis.....	13

4.22 GLOSSAR DER PARASITOLOGISCHEN FACHTERMINI

anthropostenoxen:	Parasiten, die nur den Menschen als Wirt akzeptieren.
autochthon:	als epidemiologischer Begriff: an Ort und Stelle entstandene Infektion.
azyklisch:	Übertragung ohne Generationswechsel.
Concomitant immunity:	Smithers & Terry 1967: Immunität gegen eine Reinfektion, obwohl erwachsene Erreger im Körper des Wirtes leben, dt. „Begleitende Immunität“.
Diagnose:	ist die genaue Zuordnung von Befunden – diagnostischen Zeichen oder Symptomen – zu einem Krankheitsbegriff oder einer Symptomatik im Sinne eines Syndroms.
Ektoparasit:	parasitiert an der Körperoberfläche des Wirtes.
Endoparasit:	parasitiert im Inneren des Wirtes.
endophag:	im Haus blutsaugend.
endophil:	im Haus lebend (rastend).
Endwirt:	Jener Wirt, in dem der Parasit seine Geschlechtsreife erreicht und Nachkommen produziert oder produzieren könnte.
Erreger:	erregt selbst eine Erkrankung.
exophag:	im Freien blutsaugend.
exophil:	im Freien lebend (rastend).
fakultativ:	bei Gelegenheit, nicht angewiesen.
Generationswechsel:	Reproduktionsform, bei der geschlechtliche und ungeschlechtliche Fortpflanzungsvarianten von Generation zu Generation abwechselnd oder alternativ auftreten. Die Generationen unterscheiden sich meist im Aussehen und in der Wirtspräferenz.
heimisch:	hier verwendet im Sinne eines Parasiten, der in Österreich regelmäßige seinen Zyklus vollendet und eine erfassbare Anzahl an autochthonen Erkrankungen hervorruft.
hemimetabol:	unvollständige Metamorphose, d.h. Ei - Larvenstadien – Adult.
holometabol:	vollständige Metamorphose, d.h. Ei - Larve(n) - Puppe – Adult.
Infektion:	Erreger dringt in Wirt ein (Invasion) und Erreger vermehrt sich im Wirt und das Immunsystem des Wirtes reagiert auf den Erreger: AUCH: Eine Infektion umfasst das Eindringen, die Etablierung und die Vermehrung des Parasiten.
Infestation:	deutsch: Befall: Mindestens eines dieser Kriterien trifft nicht zu. AUCH: Eine Infestation umfasst das Eindringen und die Etablierung des Parasiten.
Erreger von Infektionen:	alle Viren, die meisten Bakterien, alle Protozoen, nur wenige Helminthen (z.B. Strongyloides) und wenige parasitische Arthropoden (z.B. Sarcoptes).
Erreger von Infestationen:	fast alle Helminthen und parasitischen Arthropoden (alle Ektoparasiten); die meisten Helminthen und Arthropoden vermehren sich nicht im oder am Menschen. Manche Ektoparasiten (z.B. Läuse) vermehren sich zwar am Menschen, dringen aber nicht ein.
Fehlwirt:	Ein Wirt, in dem sich der Parasit nicht weiterentwickeln kann und er auch nicht unter Beibehaltung seiner vollen infektiologischen Fähigkeiten persistiert.
Hauptwirt:	Jener Wirt, der für ein bestimmtes Stadium eines Parasiten (Adult- oder Larvalstadium) in der Wildbahn eine den Zyklus aufrecht erhaltende Rolle spielt.
mono-, di-, tri-, hereteroxen	Parasiten mit einem unbedingtem (=obligatem) Entwicklungszyklus auf oder in einem, zwei; drei oder mehreren artverschiedenen Wirtsorganismen.
Immunevasion:	Unterlaufen der spezifischen Immunabwehr des Wirtes z.B. durch Abstreifen von Teilen des Integuments oder Absondern von Immunsuppressiva.
Inzidenz:	Epidemiologische Maßzahl: Anzahl der Neuerkrankungen an einer bestimmten Krankheit in einer Bevölkerungsgruppe definierter Größe, üblicherweise 100.000 Einwohner, wäh-

	rend einer bestimmten Zeit, üblicherweise in einem Jahr.
Kutikula:	Hartes, festes Tegument, z.B. bei Nematoden.
larvipar:	Larven gebärend, nicht eierlegend.
Metamorphose:	Verwandlung, Stadienwechsel, bei Arthropoden mit Häutung verbunden.
mikroaerophil:	Biologischer Begriff: Eigenschaft von Mikroorganismen, bei gegenüber normaler Luft (~ 20% Sauerstoff) verminderter Sauerstoffkonzentration am Besten zu wachsen.
Molekulare Mimikry:	Immunologischer Begriff: Das Verbergen von charakteristischen Oberflächenmolekülen eines Parasiten vor der Immunabwehr des Wirts durch Maskieren mit Wirtsprotein-ähnlichen Molekülen. <i>Schistosoma mansoni</i> und <i>Fasciola hepatica</i> z.B. exprimieren CD15 bzw. CD77.
Nebenwirt:	Jener Wirt, der funktionell die Rolle eines Hauptwirtes übernehmen kann, der aber für die Aufrechterhaltung des Zyklus in der Wildbahn bedeutungslos ist.
NPV:	Der negative Vorhersagewert eines parasitologischen Tests gibt an, wie viele Personen, bei denen eine Infektion mittels eines Testverfahrens nicht festgestellt wurde, auch objektiv tatsächlich nicht parasitiert sind. $NPV = \frac{\text{Anzahl im Test und im Standard als nicht-parasitiert Erkannter}}{\text{Anzahl im Test und im Standard als nicht-parasitiert Erkannter} + \text{Anzahl nur im Standard als parasitiert Erkannter}}$.
Nymphe:	voradulte (letzte) Larve.
Ökologie:	(= „Lehre vom Haushalt“): Teildisziplin der Biologie, welche die Beziehungen zwischen artfremden Lebewesen untereinander und die Bezüge zu ihrer unbelebten Umwelt erforscht.
Opportunist:	Parasitischer Infektionserreger, der nur im immunsupprimierten Wirt zu einer Krankheit führt, sich also meist in einem solchen, vorher häufig latent infizierten Wirt von diesem unkontrollierbar zu vermehren beginnt.
obligatorisch:	angewiesen auf, immer.
Parasiten-Befall:	Nachweis von Parasiten im/am Menschen ohne klinische Manifestation.
Parasitose:	Nachweis von Parasiten im/am Menschen mit klinischer Manifestation (= Krankheit).
Paratenischer Wirt:	Stapelwirt = Sammelwirt = ist ein Wirt, in dem der Parasit in jenem Stadium „arretiert“ ist, das er im vorhergehenden Wirt erreicht hat. Der Parasit erfährt zwar keine Weiterentwicklung, bleibt aber für die Fortsetzung der Entwicklung funktionstüchtig.
Pathogenität:	Summe der Konsequenzen der Anwesenheit eines fremden Organismus auf die Integrität eines Wirtsorganismus.
periodisch:	nicht in allen Entwicklungsstadien.
perkutan:	durch die Haut.
permanent:	in allen Entwicklungsstadien, ausgenommen das Eistadium.
peroral:	durch den Mund, orale Aufnahme.
polyxen:	Parasit, der aus vielen verschiedenen Wirtsspezies seine Nahrung gewinnen kann.
Poolfeeder:	saugt "Blut" aus einer Wundhöhle = telmophag.
PPV:	Der positive Vorhersagewert eines parasitologischen Serotests gibt an, wie viele Personen, bei denen eine Infektion mittels eines Testverfahrens festgestellt wurde, auch objektiv tatsächlich parasitiert sind. $PPV = \frac{\text{Anzahl im Test und im Standard als parasitiert Erkannter}}{\text{Anzahl im Test und im Standard als parasitiert Erkannter} + \text{Anzahl nur im Test als parasitiert Erkannter}}$.
Prävalenz:	hier: Anzahl Parasitierter in der Weltbevölkerung oder Anzahl von Tieren im Habitat.
Proboscis:	verlängerte Mundteile, Rüssel.

Remission:	das temporäre oder dauerhafte Nachlassen von Krankheitssymptomen ohne Erreichung einer vollständigen Genesung.
Reservoir:	Wirtspopulationen, die als Ausgangsherde für Seuchenausbrüche dienen.
Rezidiv:	Wiederauftreten („Rückfall“) einer Krankheit, auch nach Remission.
SEN:	Die Sensitivität eines diagnostischen Tests gibt an, bei welchem Prozentsatz parasitierter Personen die jeweilige Parasiten-Infektion durch die Anwendung des Tests tatsächlich erkannt wird, d.h. ein positives Testresultat auftritt. $SEN = \frac{\text{Anzahl im Test und im Standard als parasitiert Erkannte}}{\text{Anzahl aller Parasitierter}}$.
solenophag:	capillary feeder, aus einem Punkt, einer Blutgefäß Blut saugend.
SPE:	Die Spezifität eines diagnostischen Tests gibt die Wahrscheinlichkeit an, dass tatsächlich Nicht-parasitierte im Test auch als nicht-parasitiert erkannt werden. $SPE = \frac{\text{Anzahl im Test und im Standard als nicht-parasitiert Erkannter}}{\text{Anzahl aller nicht-Parasitierter}}$.
stationär:	(nach dem Saugen) den Wirt nicht verlassend.
stenoxen:	Parasiten, die an ein enges Wirtsspektrum gebunden sind.
STD:	Sexually Transmitted Disease, Geschlechtskrankheit.
Tegument:	Äußere Umhüllung („Haut“; sekundäre Körperbedeckung) bei Cestoden, Trematoden, Nematoden und Acanthocephalen.
telmophag:	pool feeder, aus einem Blutsumpf saugend.
temporär:	(nach dem Saugen) den Wirt verlassend.
Thigmotaxis:	Orientierung aufgrund von Tastreizen.
Transportwirt:	Wirt nur für die Verschleppung.
Überträger:	überträgt einen Erreger, zyklisch oder mechanisch.
Vektor:	reiner Überträger, insbesondere in der Virologie verwendeter Begriff.
Wirt:	Jeder lebende Organismus, in oder an dem ein anderer Organismus (= Parasit) lebt und dabei Energie (in der Regel in Form von Nahrung) für sich raubt. Bei Parasiten, die sich nicht sexuell fortpflanzen kann nicht zwischen End- und Zwischenwirt unterschieden werden.
Validität:	Um valide Ergebnisse für die Serotest-Parameter SEN, SPE, PPV, NPV zu erlangen, müssen die Teilpopulationen *objektiv Parasitierte* und *Nicht-Parasitierte* repräsentativ für die untersuchte Gesamtpopulation sein, d.h. der tatsächlichen Prävalenz der Parasitose entsprechen.
Virulenz:	Summe der Konsequenzen der Anwesenheit eines fremden Organismus auf den Reproduktionserfolg der Wirtspopulation.
Zoonose:	Infektionskrankheit, deren Erreger „auf natürliche Weise“ (WHO 1959) aus einem tierischen Wirtreservoir auf den Menschen übertragen wird oder „werden kann“.
Zwischenwirt:	Jener Wirt, in dem der Parasit seine Individualentwicklung (Ontogenese) fortsetzt, jedoch nicht die Geschlechtsreife erreicht.

4.23 LITERATUR

4.23.01 Grundlegende Literatur

- Bell, DR (1985): Lecture Notes on Tropical Medicine. 2nd ed. Blackwell Scientific Publications, Oxford, London, Edinburgh, Boston, Palo Alto, Melbourne, 349 pp.
- Cox, FEG, Kreier, JP, Wakelin, D (1998): Parasitology. Topley and Wilson's Microbiology and Microbial Infections, 9th ed. Vol. 5, 701 pp.
- Dietrich, M & Kern, P (1983): Tropenlabor. Gustav Fischer Verlag, Stuttgart, New York: 164 pp.
- Dönges, J (1988): Parasitologie. Thieme Verlag, Stuttgart, 350 pp.
- Frank, W (1976): Parasitologie. Eugen Ulmer Verlag, Stuttgart: 510 pp.
- Kayser, FH, Bienz, KA, Eckert, J, Zinkernagel, RM (2001): Medizinische Mikrobiologie 10., überarb. Aufl., Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 727 pp.
- Lucius, R.& Loos-Frank B. (1997): Parasitologie. Grundlagen für Biologen, Mediziner und Veterinärmediziner. Spektrum Akademischer Verlag, Heidelberg, Berlin: 370 pp.
- Mehlhorn, H & Piekarski, G (1995): Grundriß der Parasitenkunde. 4. Auflage. UTB 1075. Gustav Fischer, Stuttgart, Jena: 452 pp.
- Mehlhorn, H, Eichenlaub, D, Löscher, T, Peters, W (1995): Diagnostik und Therapie der Parasitosen des Menschen. 2. Auflage. Gustav Fischer Verlag, Stuttgart, Jena, New York: 452 pp.
- Muller R (2002): Worms and Human disease. 2nd ed., Oxford University Press, Oxford: 320 pp.
- Nauck, EG (1975): Lehrbuch der Tropenkrankheiten. 4. Aufl. Georg Thieme Verlag, Stuttgart: 425 pp.
- Piekarski G (1987): Medizinische Parasitologie in Tafeln. 3. vollst. überarbeitete Aufl., Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, New York, London, Paris, Tokyo: 364 pp.
- Service, MW (1986): Lecture Notes on Medical Entomology. Blackwell Scientific Publications, Oxford, London, Edinburgh, Boston, Palo Alto, Melbourne, 265 pp.
- Tischler, W (1982): Grundriß der Humanparasitologie. 3. Aufl. Gustav Fischer Verlag, Stuttgart, New York: 199 pp.

4.23.02 Historische Literatur

- Braun, M. (1908): Thierische Parasiten des Menschen. 3. Auflage. A. Stuber`s Verlag (C. Kabitzsch), Würzburg: 360 pp.
- Brumpt, E. & Neveu-Lemaire M. (1951): Praktischer Leitfaden der Parasitologie des Menschen. 2. Auflage. Springer-Verlag, Berlin, Göttingen, Heidelberg: 326 pp.
- Diesing, K.M. (1891): Systema Helminthum. Wilhelm Braumüller, Wien: 588 pp.
- Leuckart, R. (1879): Allgemeine Naturgeschichte der Parasiten. C.F. Winter`sche Verlagshandlung, Leipzig, Heidelberg: 216 pp.
- Schmidt, A. & Stasburger J. (1915): Die Fäzes des Menschen im normalen und krankhaften Zustande. 4. Auflage. Verlag von August Hirschwald, Berlin: 444 pp.
- Zürn, F.A. (1882): Die tierischen Parasiten auf und in den Körpern unserer Haustiere. 2. Auflage. Bernhard Friedrich Voigt, Weimar: 316 pp.

4.22.03 Spezielle Literatur

- Auer, H. & Aspöck, H. (2002): Die Trichinellose – eine fast vergessene Helminthose in Mitteleuropa. *Denisia* 6: 379-392.
- Auer, H. (2005): Die Trichinellose des Menschen in Österreich. *Wien. Tierärztl. Mschr.* 92: 288-294.
- Breault, J. L. (1991): Candiru: Amazonian parasitic catfish. *Journal of Wilderness Medicine* 2: 304– 312.
- Flamm, H. (2008): 1908 – 2008 - Hundert Jahre neues Hygiene-Institut der Universität Wien. *Wien. Klin. Wochenschr.* 120: 571–580.
- Grosser, C. (2011): Hirudinea. The World of Leeches. <http://hirudinea.de/>.

- Hassl, A. (2005): Der klassische Parasit: Vom würdigen Gesellschafter der Götter zum servilen Hofnarren. Middle European Journal of Medicine 117 (Suppl 4): 2 - 8.
- Hassl, A. (2011): Das ferne Kaleidoskop: Parasitenstadien in der Latrinenverfüllung. St. Pölten kompakt. Band 1: 113-122.
- Sattmann, H. & Prosl, H. (2005): Frühe Erforschungsgeschichte der Trichinellen und der Trichinellose. Wien. Tierärztl. Mschr. 92: 283-287.
- Stresemann, E. (1976): Exkursionsfauna. Wirbellose I. 5. Auflage. Volk und Wissen Volkseigener Verlag, Berlin: 282 – 289.
- Wernsdorfer, W.H. (2002): Malaria in Mitteleuropa. Denisia 6: 201-212.
- USF Health (2012): Key to Helminth Egg Identification. <http://hsc.usf.edu/NR/rdonlyres /F8F4B926-4DDD-4531-9A27-1299CCCA80C6/0/HelminthKey.pdf>

Redaktionelles:

Autor: *Dr. Andreas R. Hassl*

Letzte Änderung: 26.02.2012 19:57:00

Seitenzahl: 39

Wortzahl: 14393

Zeichenzahl: 94999

Filegröße als doc-file: 12,00 MB