

Bücherei des Augenarztes

Heft 80

Beihefte der „Klinischen Monatsblätter für Augenheilkunde“
Herausgegeben von Fritz Hollwich

Tierische Parasiten des menschlichen Auges

Horst Huismans

Tropenkrankheiten
Erkrankungen durch
Arthropoden
Helminthen
Protozoen

Enke

① Horst Huismans

② Tierische Parasiten
des menschlichen Auges

92 Abbildungen

Ferdinand Enke Verlag Stuttgart 1979

Dr. med. Horst Huismans

von-Helmholtz-Straße 4
2890 Nordenham

CIP-Kurztitelaufnahme der Deutschen Bibliothek

Huismans, Horst:

Tierische Parasiten des menschlichen Auges /

Horst Huismans. — Stuttgart : Enke, 1979.

(Bücherei des Augenarztes ; H. 80)

ISBN 3-432-90571-8

Alle Rechte, insbesondere das Recht der Vervielfältigung und Verbreitung sowie der Übersetzung, vorbehalten. Kein Teil des Werkes darf in irgendeiner Form (durch Photokopie, Mikrofilm oder ein anderes Verfahren) ohne schriftliche Genehmigung des Verlages reproduziert oder unter Verwendung elektronischer Systeme verarbeitet, vervielfältigt oder verbreitet werden.

© 1979 Ferdinand Enke Verlag, POB 1304, 7000 Stuttgart 1

Printed in Germany

Druck: Maisch & Queck, Gerlingen

Vorwort

In der Humanmedizin spielen durch tierische Parasiten hervorgerufene Krankheitsbilder eine bedeutende Rolle.

Fluktuation der Bevölkerung (Gastarbeiter, Montagearbeiter, Entwicklungshelfer etc.), besonders aber die verkehrstechnische Erschließung bislang dem Massentourismus verwehrt geographischer Regionen, haben zusätzlich die Voraussetzung für das Auftreten bisher allein auf Tropen und Subtropen begrenzte parasitäre Erkrankungen auch hierzulande geschaffen. In der ärztlichen Praxis ist daher neben dem Auftreten heimischer Parasiteninvasion bzw. -infektion auch mit der Problematik tropischer Krankheitserreger zu rechnen. Bei unklaren Krankheitsbildern, vor allem aber in Verbindung mit einer Bluteosinophilie, ist daher der Reise-Anamnese, d. h. Ermittlung geographisch-anamnestischer Daten, erhöhte Aufmerksamkeit zu widmen.

In nicht wenigen Fällen steht das menschliche Sehorgan im Mittelpunkt des krankhaften Geschehens. Ist das Auge allein beteiligt, kann die richtige Diagnose einem Nicht-Ophthalmologen möglicherweise entgehen. Der ophthalmologischen Untersuchung kommt daher – wie verschiedene Veröffentlichungen im Fachschrifftum der letzten Jahre zeigen – zunehmende Bedeutung diesbezüglich zu.

Das vorliegende Buch soll dem Augenarzt zur Information spezieller okulärer Symptomatik im Zusammenhang mit der allgemeinen Problematik parasitärer Erkrankungen dienen, dem Nicht-Augenarzt hingegen über die Allgemeinproblematik hinaus eine orientierende Hilfe sein.

Nordenham, den 1.5.1979

Horst Huismans

Meinem Lehrer,
Herrn Professor Dr. Dr. h. c. *Fritz Hollwich*,
in Dankbarkeit gewidmet.

Inhalt

Protozoen	1 – 61
Rhizopoden (Wurzelfüßler)	1 – 7
Entamoeba histolytica	1
Flagellaten (Geißeltierchen)	8 – 46
<i>Lambliia</i> (<i>Giardia</i>) <i>intestinalis</i>	8
<i>Leishmania donovani</i>	11
<i>Leishmania tropica</i>	14
<i>Leishmania brasiliensis</i>	16
<i>Toxoplasma gondii</i>	22
<i>Trypanosoma gambiense</i>	36
<i>Trypanosoma rhodiense</i>	38
<i>Trypanosoma cruzi</i>	41
Sporozoen (Sporentierchen)	47 – 61
<i>Plasmodium falciparum</i>	50
<i>Plasmodium malariae</i>	51
<i>Plasmodium ovale</i>	51
<i>Plasmodium vivax</i>	51
Helminthen	62 – 177
Trematoden (Saugwürmer)	62 – 74
<i>Schistosoma haematobium</i>	62
<i>Schistosoma mansoni</i>	64
<i>Schistosoma japonicum</i>	65
<i>Paragonimus westermani</i>	71
Zestoden (Bandwürmer)	75 – 100
<i>Echinococcus granulosus</i>	75
<i>Echinococcus multilocularis</i>	82
<i>Taenia solium</i>	85
<i>Taenia saginata</i>	89
<i>Taenia coenurus</i>	93
<i>Sparganum mansoni</i>	98
Nematoden (Fadenwürmer)	101 – 144
<i>Angiostrongylus cantonensis</i>	101
<i>Ankylostoma duodenala</i>	104
<i>Necator americanus</i>	106
<i>Ankylostoma brasiliensis</i>	107
<i>Ascaris lumbricoides</i> (<i>hominis</i>)	111
<i>Enterobius vermicularis</i>	116
<i>Gnathostoma spinigerum</i>	120
<i>Toxocara canis</i>	124
<i>Toxocara mystax</i> (<i>cati</i>)	138
<i>Trichinella spiralis</i>	139
Filarien (Sondergruppe parasitärer Nematoden)	145 – 177
<i>Brugia malayi</i>	174
<i>Dirofilaria immitis</i> , <i>Dirofilaria repens</i>	145
<i>Dracunculus medinensis</i>	147

Filaria Habronema	151
Loa loa	153
Onchocerca volvulus	159
Thelazia callipaeda, Thelazia lacrimalis, Thelazia rhodesi,	
Thelazia skrjabini	168
Wuchereria bancrofti	171
Brugia malayi	174
Pentastomiden (Zungenwürmer)	178 – 183
Linguatula serrata	178
Armillifer armillatus (Porocephalus)	179
Porocephalus moniliformis	180
Arthropoden (Gliederfüßler)	184 – 217
Acari (Milben)	184 – 195
Demodex folliculorum	184
Ixodes ricinus	188
Sarcoptes scabiei	192
Insecta	196 – 207
Cimex lectularius	196
Pediculus humanus capitis	199
Pediculus humanus corporis	201
Phthirus pubis	201
Pulex irritans	205
Dipterenlarven	208 – 217
Oestridae	209 – 211
Oestrus ovis	209
Rhinoestrus purpureus	210
Hypoderma bovis	210
Hypoderma lineatum	211
Gasterophilidae	211 – 212
Gasterophilus equi	211
Calliphoridae	212 – 213
Dermatobia hominis	212
Wohlfahrtia magnifica	213
Muscidae	214
Musca domestica	214
Sachwortverzeichnis	219

Entamoeba histolytica

Allgemeines

Lambl (1859) und Lösch (1875) machten als erste auf die Anwesenheit von Amöben im Darm Dysenterie-Erkrankter aufmerksam.

Schaudinn (1903) konnte den Erreger der Amöbenruhr gegen die harmlose Entamoeba coli abgrenzen.

Charakteristisch für den Stamm Rhizopoda (Wurzelfüßler) ist die Art ihrer Fortbewegung; sie erfolgt über variable Plasmaströmungen (Pseudopodien bzw. Scheinfüßchen) auf der Grundlage physikalisch-chemischer Vorgänge. Dem zu fingerförmigen Fortsätzen ausgeflossenen Ektoplasma fließt das gesamte Endoplasma gleichsam nach.

In unserem gemäßigten Klima eine Seltenheit, tritt das Krankheitsbild der akuten Amöbiasis mit seinen möglichen Komplikationen vorwiegend in tropischen und subtropischen Klimazonen auf. Die Übertragung des Parasiten erfolgt durch Ingestion von Zysten (s. u.), über kontaminiertes Trinkwasser bzw. Lebensmittel, Gemüse, Obst und Salate. Geographische Verbreitung: Kosmopolit. Während dem akut an einer Amöbenruhr Erkrankten im Gegensatz zu vielen bakteriellen Infektionen keine epidemiologische Bedeutung zukommt (er scheidet keine reifen Zysten aus!), stellt der klinisch latent und oft symptomlos Chronisch-Erkrankte als Ausscheider infektiöser, reifer Zystenstadien eine permanente Gefahr dar.

Außer klimatischen Faktoren spielen gewisse prädisponierende Faktoren wie z. B. eine gleichzeitige bakterielle oder virale Darminfektion, Parasiten, Ernährung (zu viele Kohlenhydrate, zu wenig Eiweißzufuhr), Sub- oder Anazidität des Magensaftes, hormonale Faktoren, Streß-Situationen, Resistenzminderung durch Alkoholabusus etc. für die Entstehung einer Amöbenruhr eine Rolle. Geschätzte Zahl der Infizierten: 10% der Weltbevölkerung.

Morphologie

Bei Entamoeba histolytica unterscheidet man ein mittels Pseudopodien aktiv bewegliches, auch als Trophozoit bezeichnetes, *vegetatives Stadium* (tritt einmal als Darmlumenform = Minutaform, zum anderen als Gewebeform = Magnaform in Erscheinung) und ein unbewegliches *Dauer-Stadium*, oder Zyste.

Nur unter bestimmten Bedingungen (prädisponierende Faktoren, s. o.) geht die fakultativ pathogene, als harmloser Kommensal (kopro- bzw. saprophytisch lebend) im Dickdarm latent und symptomlos Infizierter anzutreffende, 10–20 µm große Minutaform in die obligat pathogene, sich von Erythrozyten und Gewebszellen ernärende, 20–30 µm große Magnaform über.

Das Protoplasma der Trophozoiten besteht aus einem vakuolisierten und feingranulierten Endo- und dem glasigen und feinförmigen umgebenden Ektoplasma.

Der Zellkern liegt stets peripher. Er besitzt ein zentrales Kernkörperchen.

An der Membran des bläschenförmigen Kernes befinden sich die Chromatinkörnchen in charakteristischer Anordnung: Etwa einem winzigen Zahnrad vergleichbar, wobei der jeweils zwischen zwei Zähnen gelegene Raum durch eine dunkle Masse ausgefüllt ist (letztere entspricht den Chromatinkörnchen).

Die Nahrungsvakuolen im Zytoplasma der Minutaform sind häufig leer (Ernährung durch gelöste Stoffe), können aber gelegentlich Bakterien enthalten. Die Magnaformen hingegen enthalten in ihrem Zytoplasma phagozytierte Erythrozyten.

Das Dauerstadium von *Entamoeba histolytica*, die Zyste, ist 10–15 μm groß, kugelig oder rundlich oval.

Die infektionsfähige, reife Zyste enthält 4 Kerne und ist nach zweimaliger Kernteilung aus präzystischen Stadien aus der Minutaform entstanden. Ihre äußere Membran verleiht ihr große Widerstandsfähigkeit gegenüber der Außenwelt.

Ihre Lebensfähigkeit beträgt bei Zimmertemperatur etwa 14 Tage, gegenüber Austrocknung ist sie weniger resistent.

Entwicklung

Die oral aufgenommenen, in den menschlichen Magen gelangten reifen vierkernigen Zysten können diesen insbesondere bei Vorliegen einer Sub- oder Anazidität passieren. Im Ileum wird die Zystenwand fermentativ (Trypsin) erweicht, und durch ein kleines präformiertes Loch in der Zystenwand (*Geigy, Herbig*) kann die 4kernige, bewegliche Amöbe ausschlüpfen. Aus ihr entstehen durch Zellkernteilungen 8 einzelne *metazystische* Amöben. Diese wandern durch die Ileozäkalklappe in den Dickdarm und entwickeln sich zu Minutaformen. Sie können, wie schon eingangs erwähnt, apathogene Kommensalen mit der Fähigkeit zur Zystenbildung darstellen, auf der anderen Seite ist jederzeit (prädisponierende Faktoren, s. o.) ihre Umwandlung in die pathogene Magnaform möglich. Letztere vermag mit Hilfe ihrer abgegebenen proteolytischen bzw. zytolytischen Fermente – *Entamoeba histolytica* – das Darmepithel ihres Wirtes zu zerstören, um anschließend mittels ihrer Pseudopodien zunächst zwischen die oberflächlichen, anschließend aber tieferen Gewebeschichten (muscularis mucosae, Submukosa) einzudringen. Unter ständiger Vermehrung ernähren sie sich von zerstörtem Gewebe und phagozytierten Erythrozyten. Die Darmschleimhaut wird jeweils seitlich, d. h. zu allen Seiten hin, unterminiert. Hierdurch entstehen die charakteristischen „Kragenkopf-Abszesse“ mit nekrotischem Zentrum. Über verletzte Lymph- und Blutgefäße können die Magnaformen von *Entamoeba histolytica* über den Pfortaderkreislauf sowohl in die Leber als auch in alle übrigen Organe gelangen. Eine Rückwanderung in das Darmlumen findet nicht statt.

Krankheitsbild

Es werden eine asymptomatische (= latente) Amöbiasis und eine symptomatische (= manifeste) Amöbiasis unterschieden, letztere wiederum in eine intestinale und extra-intestinale Form.

Asymptomatische Amöbiasis: Bleibt die Bildung von pathogenen Gewebeformen (vgl. prädisponierende Faktoren) aus, können Krankheitserscheinungen fehlen. Allerdings kann Monate oder Jahre später durch Aktivierung des „pathogenen Potentials“ (*Geigy, Herbig*) der Übergang in die symptomatische Amöbiasis erfolgen. Die Zysten-träger bzw. Ausscheider besitzen eine maßgebliche epidemiologische Bedeutung.

Symptomatische Amöbiasis (intestinale Form): Die Amöbenruhr bzw. Dysenterie tritt ohne feste Inkubationszeit ganz allmählich mit uncharakteristischem Druck- und

Völlegefühl und nur geringer Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens auf. Form und Konsistenz des Stuhles sind anfangs noch regelrecht, zeitweilig kommt es sogar zu Obstipation. Mitunter treten auch krampfartige Schmerzen im rechten Unterleib (DD. Appendicitis acuta) auf.

Erst im weiteren Krankheitsverlauf werden die für eine Amöbenruhr typischen – durch Schleim- und Blutauflagerungen himbeergeleartigen – Stühle (etwa 10–12 pro die) beobachtet. Tenesmen und kolikartiger Leibschmerz gehören gleichermaßen zur Symptomatik wie das druckschmerzhaft, gelegentlich walzenförmig verdickte Colon ascendens und Colon descendens.

Beobachtet werden ferner allergische Begleitkomplikationen: Urtikaria, Quincke Ödem, asthmoide Bronchitis.

Fieber weist stets auf Komplikationen hin. Infektanämie und Leukozytose (Eosinophilie) sind stets vorhanden.

Wahrscheinlich durch bakterielle Begleitinfektionen begünstigt, kann die Amöbenruhr u. U. einen tödlichen Verlauf nehmen (Darmperforation, Peritonitis, Blutung), sie kann spontan ausheilen oder aber in eine chronische Verlaufsform übergehen: Kennzeichnend für die chronische Amöbiasis sind beschwerdefreie Intervalle im Wechsel mit periodischer Obstipation, Meteorismus, Flatulenz, Leibschmerz, Inappetenz; blutig-schleimige Stühle (DD. Colitis ulcerosa) zeitweise oder permanent.

Über entstehende reкто-vesikale Fisteln ist ein Übergreifen der ulzerösen Prozesse auf Harnwege und Genitalien möglich (Ulcera an der Glans penis, blutiger Fluor vaginalis).

Amöbeninfizierte Kratzwunden der Perianalregion und des Dammes führen zur Hautamöbiasis.

Unter einem *Amöbom* versteht man insbesondere im rektosigmoiden Bereich (DD. Karzinom), aber auch in benachbarten Beckenorganen zur Beobachtung kommende, lokal begrenzte, z. T. derbe papillomatöse Wucherungen.

Extra-intestinale Amöbiasis: Auf embolischem Wege (Blut- bzw. Lymphweg) können die Gewebeformen von *Entamoeba histolytica* in alle Organe des Körpers gelangen. Sie sind hier für die Entstehung der Amöbenabszesse – sie können noch Monate oder Jahre nach der Erstinfektion auftreten – verantwortlich.

Unter Bevorzugung des rechten Leberlappens (80–90% aller Fälle) treten die bis zu kindskopfgroßen Abszesse überwiegend solitär auf. Perforation in die Pleurahöhle, Lungen, Pericard und Bauchhöhle ist ebensogut möglich wie die seltenere hämatogene Metastasierung in sämtliche Organe des Körpers.

Nach *Granz* und *Ziegler* liegt die Häufigkeit des Auftretens von Leberabszessen in unbehandelten Fällen, in Abhängigkeit regionaler Faktoren, bei 2–35%.

Neben schmerzhaften Leberschwellungen sind (vorwiegend) rechtsseitiger Interkostaldruckschmerz sowie Zwerchfellhochstand (mit herabgesetzter oder aufgehobener Atemverschieblichkeit) neben basalen Atelektasen weitere Symptome. Der Krankheitsverlauf kann schleichend (afebril oder febril) oder hochakut (septische Temperaturen, akute Oberbauch-Symptomatik) sein. Laborbefunde: Hohe BKS-Beschleunigung; Dysproteinämie (Albuminverminderung, Globulinerhöhung), normochrome, normozytäre Anämie; Leukozytose (kann fehlen); die Leberproben können normal sein.

Ophthalmologische Bedeutung

Die Amöbiasis kann gelegentlich Anlaß zu entzündlichen Veränderungen am menschlichen Auge geben. Im einzelnen:

Bindehaut	Chronische Entzündung. Milchiges Aussehen der Fornices und Conjunctiva tarsi
Hornhaut	Randulcera
Regenbogenhaut	Akute Iridozyklitis mit Hypopyon. Chronische Iritis. Synechien-Neigung
Aderhaut	Granulomatöse oder plaque-artige exsudative Entzündungsherde
Netzhaut	<p>Netzhautzysten unterschiedlicher Größe. Bevorzugte Lokalisation: Hinterer Augenpol (Makulazyste). <i>King</i> und Mitarb. halten diese für charakteristisch für eine Amöbeninfektion. In drei von vier Erkrankungsfällen konnten sie die Diagnose allein aufgrund des Netzhautbefundes und noch vor Eintreffen der Laborbefunde stellen.</p> <p>In der Umgebung der Zysten wurde eine Proliferation des Pigmentepithels beobachtet. Retinale und subretinale Blutungen schienen sich unter Kortisontherapie auszudehnen, unter spezifischer Therapie bildeten sie sich hingegen zurück.</p> <p>Blutungen fanden sich außerhalb im Zentrum der Zysten, an deren Wandung und Peripherie kleine gelbliche Ablagerungen auffielen. Im Verlaufe der Erkrankung nimmt die Zyste ein milchiges Aussehen an. Nach Abklingen der Amöbiasis blieb meist ein rundlicher, zart pigmentierter Narbenbezirk zurück.</p> <p>Neuritis N. Optici; STP (Hirnabszeß)</p>
M. ciliaris	Akkommodationsparese
Orbita	Pseudotumor

Diagnose der Amöbiasis

Klinisches Bild. Diagnose ex juvantibus: Amöbenruhr, Leberabszeß. Reise-Anamnese.

Diagnostische Maßnahmen: Rö-Thorax, Kolon-Kontrasteinlauf; Szintigrafie (Leber), Arteriografie (Leber), Ultraschall-Echografie, Fiber-Koloskopie, Rektoskopie (ggf. Probe-Exzision).

Mikroskopischer Erreger-Nachweis:

1. Im (noch warmen) frisch abgesetzten Stuhl (Magnaform!). Nativ- oder Farbausstrich-Präparat (Eisenhämatoxylin-Färbung nach *Heidenhain*).
2. Im Abszeßpunktat.

Serologischer Erreger-Nachweis:

1. Agar-Doppelgel-Diffusions-Präzipitat-Test nach *Ouchterlony*.
2. Latexagglutinations-Test.
3. Indirekter Hämagglutinations-Test.
4. Indirekter Immunfluoreszenz-Test.

Therapie der Amöbiasis

1. Kontaktamöbizide (Darmlumen-Infektion): Halogenisierte 8-Oxychinoline (z. B. Mexaform-S, Entero-Vioform). Cave prophylaktische Medikation!
2. Gewebsamöbizide (vorwiegend bei extraintestinaler Infektion, Leberabszeß etc.): Chloroquine (Chlorochin, Resochin), Nitroimidazolverbindungen (Clont, Flagyl), Nitrothiazolderivate; Metronidazol (Ambilhar), Wurzelalkaloid aus *Cephaelis ipecacuanha* (Emetin; Dehydroemetin), Kombinationspräparate (Kontakt- und Gewebsamöbizide): Resotren compositum (Resochin + Yatren [Jod-Hydroxychinolin-Sulfosäure]), Bakterielle Begleitinfektion: Antibiotika (Bacitracin, Aureomycin, Terramycin). Allergien: Antihistaminika. Keine Kortikosteroide (vgl. Netzhaut). Operativ (diagnostisch und therapeutisch): Abszeß-Punktion, Drainage (Leber, Pleura). Augentherapie: Symptomatisch. Abheilung unter spezifischer Behandlung der Grunderkrankung.

Prophylaxe

Ausgeglichene Lebensweise (Vermeidung von Streß, Unterkühlung, Überhitzung, Alkoholexzess, besonders in den Endemiebezirken (Tropen).
Verzicht auf den Genuß rohen Obstes, Salates, Gemüses (Endemiegebiet).
Abkochen und Filtrieren von Trinkwasser (Endemiegebiet).

Persönliche Hygiene.

Pepsin-Salzsäure-Enzym-Präparate bei Sub- und Anazidität des Magensaftes.

Chemoprophylaxe: 2–3mal jährlich 3mal täglich 1–2 Tabletten Resotren compositum für 1 Woche (*Granz, Ziegler*).

Insektizide (Fliegen der Gattung Muscidae und Calliphoridae sind Zystenüberträger).
Einwandfreie Kanalisation (fliegensicher).

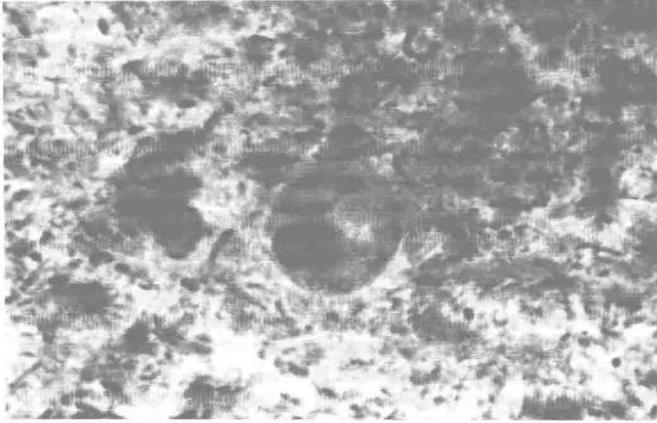


Abb. 1 Entamoeba histolytica. Minutaform (nach *W. Granz, K. Ziegler*: Tropenkrankheiten. A. Barth, Leipzig 1976)

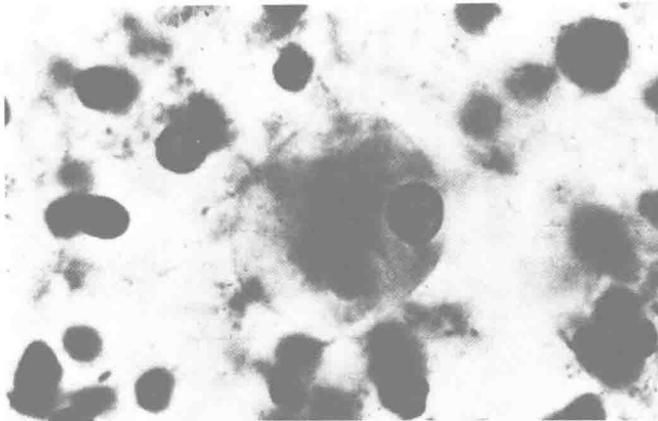


Abb. 2 Entamoeba histolytica. Magnaform (nach *W. Granz, K. Ziegler*: Tropenkrankheiten. A. Barth, Leipzig 1976)



Abb. 3 Amöbenabszess der Leber, makroskopischer Befund (Leberschnitt) (aus W. Granz, K. Ziegler, Tropenkrankheiten. A. Barth, Leipzig 1976)

Literatur

- Braley, A. E., H. E. Hamilton:* Central Serous Chorioidosis Associated with Amebiasis. Arch. Ophthalmol. 58 (1957) 1
- Duke-Elder, St.:* System of ophthalmology. Vol. 8 (1965), Vol. 9 (1966), Vol. 10 (1967), Vol. 12 (1971), Vol. 13 (1974). Kimpton, London
- Frank, W.:* Parasitologie. Ulmer Stuttgart 1976
- François, J., F. Hollwich:* Augenheilkunde in Klinik und Praxis, Bd. 1. Thieme, Stuttgart 1977
- Geigy, R., A. Herbig:* Erreger und Überträger tropischer Krankheiten. Verl. f. Recht u. Gesellschaft, Basel
- Geigy (Documenta): Geigy AG, Basel, 6. Aufl., 1960
- Granz, W., K. Ziegler:* Tropenkrankheiten. Ambrosius Barth, Leipzig 1976
- Harris, D., C. L. Birch:* Bilateral Uveitis Associated with Gastrointestinal Endamoebahistolytica Infection. Am. J. Ophthalmol. 50 (1960) 496
- Jirovec, O.:* Parasitologie für Ärzte. VEB Fischer, Jena 1960
- King, R. E., D. L. Praeger, J. W. Hallett:* Amebic Chorioidosis. Arch. Ophthalmol. 72 (1964) 16
- Krümmler, H.:* Amöben im menschlichen Auge. Ber. Dtsch. Ophthalmol. Ges. 57 (1951) 310
- Luna, R. P.:* Acute Iritis Developed After Amebic Dysentery. Am. J. Ophthalmol. 1 (1918) 658
- Matthes, D., C. Matthes:* Plagegeister des Menschen. Kosmos 282. Franckhsche Verlagshdlg., Stuttgart 1974
- Nauck, E. G.:* Lehrbuch der Tropenkrankheiten. Thieme, Stuttgart 1975
- Otte, H. J.:* Leitfaden der Medizinischen Mikrobiologie. Fischer, Stuttgart 1960
- Parrot, J. M.:* Amebic Conjunctivitis. Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. 21 (1917) 21
- Pau, H.:* Differentialdiagnose der Augenkrankheiten. Thieme, Stuttgart 1974
- Piekarski, G.:* Lehrbuch der Parasitologie. Springer, Berlin 1954
- Piekarski, G.:* Medizinische Parasitologie in Tafeln. Springer, Berlin 1975
- Schreck, E.:* Differentialdiagnose in der Ophthalmologie. Enke, Stuttgart 1977
- Tischler, W.:* Grundriß der Humanparasitologie. VEB Fischer, Jena 1977
- Varas Samaniego, J. M.:* Ocular Manifestations of some Tropical Diseases. Am. J. Ophthalmol. 34 (1951) 1574
- Wilcocks, Ch., P. E. C. Manson-Bahr:* Manson's Tropical Diseases. Baillière Tindall, London 1974
- Woodruff, A. W.:* Medicine in the Tropics. Livingstone, Edinburgh 1974

Lamblia (Giardia) intestinalis

Allgemeines

Die pathogenetische Bedeutung dieses Dünndarm-Flagellaten ist umstritten, was nicht zuletzt dadurch begründet ist, daß der Parasit nicht gerade selten auch bei Gesunden anzutreffen ist. Unter bestimmten Bedingungen (prädisponierende Faktoren) wie Alter und Allgemeinzustand des Disponierten, Begleiterkrankungen, einseitige kohlenhydratreiche, eiweißarme Kost (vgl. Amöbiasis), gestörte Fermentproduktion, Hyp- und Anazidität des Magensaftes vermag sich *Lamblia intestinalis* so massiv zu vermehren, daß ganze Dünndarmabschnitte rasenartig dicht von ihm besiedelt sind. In 1 cm³ Diarrhoe-Stuhl wurden bis 140 Millionen Lamblien gezählt (*Jirovec*).

Schleimhautbiopsien aus Duodenum und Jejunum symptomloser Lamblienträger ergaben keine pathologischen Veränderungen, wohingegen bei Erkrankten umschriebene Atrophie der Dünndarmzotten, eine Vermehrung von Becherzellen, Häufung von Mitosen in den Epithelzellen und zellige Infiltrationen (Lymphozyten, Plasmazellen) bis hin zur Lamina propria gefunden wurden (*Woodruff*).

Geographische Verbreitung: Kosmopolit. Gehäuftes Vorkommen in tropischen Zonen. Befallshäufigkeit in der BRD: Kinder 15–25%, Erwachsene 5–10% (*Piekarski*).

Morphologie

Das vegetative Stadium (Trophozoit) ist 10–15 µm lang und besitzt eine birnenförmige Gestalt. Der dorsoventral abgeflachte Körper weist ventral eine nierenförmige Sauggrube auf, die das Haften des Parasiten an der Darmschleimhaut gestattet. Eine Mundöffnung fehlt. Die Ernährung erfolgt über die Aufnahme gelöster Stoffe aus dem Wirtsorganismus. Der bilateral symmetrische Flagellat besitzt außer seinen beiden im vorderen Körperdrittel paramedian gelegenen Zellkernen in seinem Zytoplasma 4 Basalkörner (die an diesen entspringenden 4 Geißelpaare ermöglichen seine charakteristische schaukelnde bzw. torkelnde Fortbewegung) und einen stäbchenförmigen Parabasalkörper (Bedeutung unbekannt) im mittleren Körperdrittel.

Insbesondere nach Anfärbung erhält der Parasit ein Aussehen, das an einen Papierdrachen erinnern kann.

Die Dauerstadien (Zysten) sind 8–14 µm groß, elliptisch. Die zwei- bzw. nach erfolgter Teilung vierkernigen enzystierten Trophoziten stellen das invasionsfähige Parasitenstadium dar. Im Zytoplasma finden sich Reste von freien Geißeln sowie 2 oder 4 Parabasalkörper.

Während die Zysten in feuchtem Milieu monatelang lebensfähig bleiben können, sind sie gegenüber Austrocknung sehr empfindlich und wenig widerstandsfähig. Die Vermehrung der Lamblien erfolgt durch Längsteilung.

Entwicklung

Aus mit verunreinigter Nahrung bzw. Trinkwasser aufgenommenen, invasionsfähigen Zysten schlüpfen im menschlichen Duodenum vegetative Lamblien-Formen, die sich mit Hilfe ihrer Sauggrube am Darnepithel festsetzen und sich vermehren. Es werden auch Zystenstadien gebildet.

Krankheitsbild

Bei Kindern Zöliakie- bzw. Sprue-artiges Krankheitsbild. Bei Erwachsenen neben allgemeinem Unwohlsein zunächst uncharakteristische gastrointestinale Symptome mit gelegentlichen kolikartigen Oberbauchbeschwerden. Flatulenz. Unter Zunahme der Beschwerden, häufig unmittelbar im Anschluß an eine Nahrungsaufnahme auftretende übelriechende, dünnflüssige, schleim- und fetthaltige Stuhlentleerungen (Steatorrhoe). Fieber kann fehlen. Blutbild und Blutchemie: Unverändert. Durch Resorptionsstörungen Auftreten eines stärkeren Gewichtsverlustes möglich. Exsikkose selten.

Ophthalmologische Bedeutung

In der Fachliteratur finden sich nur wenige Hinweise. Eine Augenbeteiligung wurde jeweils bei gesichertem Parasitenbefall und Verschwinden der Augensymptome unter spezifischer Therapie, d. h. ex juvantibus, vermutet. Im einzelnen:

Lider	Rezidivierende Ödeme
Lederhaut	Episkleritis
Regenbogenhaut	Iridozyklitis
Aderhaut	Uveitis
Netzhaut	Retinitis centralis serosa, Blutungen, Papillitis

Diagnose

Krankheitsbild (Reise-Anamnese). Mikroskopischer Erreger-Nachweis (a) in frischem Stuhl (Zysten, gelegentlich vegetative Formen), (b) im Duodenalsaft (vegetative Formen). Nativ-Präparat oder gefärbtes Präparat (*Giemsa*, *Heidenhain*-Färbung; ggf. nach Zysten-anreicherung nach *Faust* und *Telemann*).

Vermehrte Lamblienausscheidung nach Applikation von Magnesiumsulfat (*Granz* und *Ziegler*).

Therapie

Spezifische Therapie: Acridinhydrochlorid (Acranil), Resochin (Chloroquin), Metronidazol (Clont, Flagyl), Amodiaquine (Camoquin), Furoxin (Furazolidin).

Symptomatisch: Eiweißreiche, kohlenhydratärmere Kost. Fermentsubstitution (Pankreon, Mexase). Antibiotika nur bei bakterieller Superinfektion.

Augentherapie: Symptomatisch.

Prophylaxe

Hygienische Lebens- und Eßgewohnheiten. Ausgewogene Nahrung. Verzicht auf rohe und ungekochte Nahrungsmittel, insbesondere in tropischen Klimazonen.

In Endemiegebieten nur abgekochtes Trinkwasser trinken. Insektizide (Fliegen werden als Zystenverbreiter angesehen). Chemotherapie bei Erkrankten und asymptomatisch Erkrankten.



Abb. 4 *Lamblia intestinalis*. a) vegetative Form. b) und c) Zysten; d) vegetative Formen an Epithelzellen des Dünndarms haftend (a–c etwa 2000 x) (nach G. Piekarski: Lehrbuch der Parasitologie. Springer, Berlin 1954)

Literatur

Boch, J., R. Supperer: Veterinärmedizinische Parasitologie. Parey, Berlin 1977
 Duke-Elder, St.: System of Ophthalmology. Vol. 9 (1966), Vol. 10 (1967), Vol. 13 (1974). Kimpton, London
 Barraquer, I.: Sur la coincidence de la Lamblia et de certaines Lésions du fond de L'œil. Bull. Soc. Path. Exot. 31 (1938) 55
 Carrol, M. E., L. B. Carrol: Giardiasis and Uveitis. Arch. Ophthalmol. 65 (1961) 775
 Djabri, S. E., N. Diallinas: L'importance de la Lamblia comme facteur étiologique dans la Chorioretinite centrale sereuse. Ophthalmologica, Basel 117 (1964) 264
 Frank, W.: Parasitologie. Ulmer, Stuttgart 1976
 Geigy, R., A. Herbig: Erreger und Überträger tropischer Krankheiten. Verl. f. Recht u. Gesellschaft, Basel 1955
 Geigy (Documenta): Wissenschaftliche Tabellen, 6. Aufl. J. R. Geigy AG, Basel 1960
 Granz, W., K. Ziegler: Tropenkrankheiten. Ambrosius Barth, Leipzig 1976
 Jirovec, O.: Parasitologie für Ärzte. VEB Fischer, Jena 1960
 Nauck, E. G.: Lehrbuch der Tropenkrankheiten. Thieme, Stuttgart 1975
 Piekarski, G.: Lehrbuch der Parasitologie. Springer, Berlin 1954
 Piekarski, G.: Medizinische Parasitologie in Tafeln. Springer, Berlin 1975
 Schreck, E.: Differentialdiagnose in der Ophthalmologie. Enke, Stuttgart 1977
 Tischler, W.: Grundriß der Humanparasitologie. VEB Fischer, Jena 1977
 Toselli, C., G. Bertoni, U. Vopi: L'edema palpebrale recidivante dei bambini. Ann. Ottal. 91 (1965) 774
 Wilcocks, Ch., P. E. C. Manson-Bahr: Manson's Tropical Diseases. Baillière-Tindall, London 1974
 Woodruff, A. W.: Medicine in the Tropics. Livingstone, Edinburgh 1974