Auf der Suche nach dem Wurm

Parasiten des Gastrointestinaltraktes

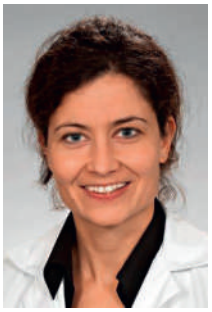
Sabine Majer[a], Andreas Neumayr[b,c]

[a] Infektiologie Medizinische Klinik Kantonsspital Münsterlingen; [b] Schweizerisches Tropen- und Public Health Institut; [c] Universität Basel

Quintessenz

- Parasitosen des Darmes werden durch Protozoen und Helminthen verursacht; meist handelt es sich um Zoonosen.
- Im Gegensatz zu bakteriellen Zoonosen sind parasitäre Darmerkrankungen bei uns selten; in Entwicklungsländern dagegen verursachen Darmparasiten häufig gesundheitliche Probleme.
- Durch die grössere globale Mobilität werden auch in unseren Breitengraden gelegentlich exotische Parasiten gefunden.
- Chronisch-rezidivierende Stuhlunregelmässigkeiten können durch Protozoen verursacht sein, meist Giardien und Cryptosporidien; nach Auslandaufenthalt auch durch Amöben und Nematoden.
- Bei Eosinophilie nach Aufenthalt in einem Entwicklungsland sollte nach Parasiten gesucht werden.
- Für den Nachweis einer parasitären Erkrankung braucht es korrekt abgenommenen Stuhl, genügend Material und eine Blutabnahme zum richtigen Zeitpunkt.
- Die Therapie sollte sich auf einen Erregernachweis stützen.
- Eine routinemässige Therapie asymptomatischer Reiserückkehrer ist nicht sinnvoll.

© Otis Historical Archives of "National Museum of Health & Medicine" (OTIS Archive 1)



Sabine Majer

Andreas Neumayr

Einleitung

In unserem Medizinalltag haben wir es mehr und mehr mit parasitären Erkrankungen zu tun, die wir bis anhin weit weg in tropischen oder subtropischen Ländern wähnten. Grund dafür sind häufigere Auslandreisen, globale Migration, schnelle Transportwege für frische Nahrungsmittel und klimatische Veränderungen [1–3]. Nicht alle parasitären Erkrankungen des Magen-Darm-Traktes aber sind importiert. Die Nähe von Mensch und Tier macht es auch bei uns möglich, dass sich Erreger in unseren Körper verirren, die ihren Entwicklungszyklus eigentlich an einen anderen Wirt angepasst haben. Bei parasitären Infektionen des Menschen handelt es sich oft um sogenannte Zoonosen, um Krankheiten also, die zwischen Mensch und Tier übertragen werden können. Verursacht werden sie durch Protozoen (Einzeller) oder Helminthen (Nematoden, Cestoden, Trematoden).

Dieser Artikel ist als Hilfestellung im praktischen Alltag gedacht. Wann ist es sinnvoll, nach einer intestinalen Parasitose zu suchen? Welche anamnestischen Angaben sind dabei hilfreich und welche Untersuchungsmethoden führen am ehesten ans Ziel? Auf vier der häufigsten Problemstellungen soll besonders eingegangen werden: Reiserückkehrer und Langzeitaufenthalter, Migranten, Immunsupprimierte und die primäre Präsentation einer parasitären Erkrankung als Eosinophilie.

Häufigkeit parasitärer Erkrankungen

Es ist schwierig, in unseren Breiten die Häufigkeit sowohl importierter als auch lokal erworbener parasitärer Erkrankungen abzuschätzen, da Surveillance-Datenbanken in der Regel auf akute Ausbrüche abzielen und nicht die wahre Prävalenz widerspiegeln. Die meisten Parasitosen sind nicht meldepflichtig und werden auch durch Routineuntersuchungen im Labor nicht erfasst. Grundsätzlich aber sind Infektionen durch Parasiten bei uns von geringer epidemiologischer Relevanz, ganz im Gegensatz zu bakteriellen Zoonosen. Sie gewinnen aber an Bedeutung in Ausbruchsituationen und sind nicht zu vernachlässigen

bei Risikopopulationen wie Immunsupprimierten, Kindern, Reiserückkehrern und Migranten.

Epidemiologie

Stellt sich die Frage nach einer Parasitose, ist detektivisches Gespür wichtig. Anamnestische Angaben können richtungsweisend sein und helfen, die Diagnostik auf ein ökonomisch vertretbares Minimum einzuschränken. Es gilt insbesondere, parasitäre Infektionen von anderen Ursachen abzugrenzen, wie:

- bakteriellen Infektionen;
- Antibiotika-assoziierter Diarrhoe;
- Nahrungsmittelunverträglichkeit;
- Laktoseintoleranz;
- Reizdarm nach durchgemachter Durchfallerkrankung;
- Zöliakie;
- anderen entzündlichen Darmerkrankungen und Malignomen.

Parasiten gelangen über kontaminierte Nahrungsmittel, verschmutztes Trinkwasser oder direkt fäkaloral in den Magen-Darm-Trakt. Es ist deshalb wichtig, nach den Ernährungsgewohnheiten und kulinarischen Vorlieben des Patienten zu fragen und seinen sozioökonomischen Hintergrund zu kennen.

Wurden Nahrungsmittel wie nicht oder ungenügend gekochtes Fleisch, Fisch, Schnecken, Krebse, Amphibien oder Wasserpflanzen konsumiert (Tab. 1)?
Im asiatischen Raum beispielsweise ist es üblich, rohen Fisch und frische Wasserpflanzen zu essen. Die Folge davon kann eine Infektion sein, ausgelöst durch *Anisakis*, *Gnathostoma*, den Fischbandwurm *Diphyllobothrium latum* oder Darm- und Leberegel. Bei Konsum von Fleischprodukten aus privater Schlachtung ohne Fleischbeschau oder Wildfleisch besteht das Risiko einer Trichinellose oder Taeniasis. Kontaminiertes Wasser auf Bergwanderungen, beim Baden in Bergbächen, Weihern oder in öffentlichen Schwimmbädern kann die Quelle für eine Infektion durch Lamblien oder Cryptosporidien sein.

Sind andere Familienmitglieder erkrankt, andere Mitreisende oder vielleicht das Haustier? Lebt der Patient in engem Kontakt zu Tieren oder ist er beruflich einem Risiko ausgesetzt?
Mensch-zu-Mensch- und Tier-zu-Mensch-Übertragungen sind häufig der Ursprung von Infektionen, insbesondere bei Oxyuren, Cryptosporidien oder Giardien. Und auch die Übertragung auf dem sexuellen Weg ist möglich, insbesondere durch anale Praktiken.

Tabelle 1: Risiken durch Wasser und Nahrungsmittel (roh oder ungenügend gekocht).

Kontaminiertes, ungefiltertes Wasser	Cryptosporidia, Giardia, Cyclospora, Toxoplasma etc.
Süsswasserkontakt, Tropen	Schistosomiasis
Rohes Gemüse, Salat	Cryptosporidia, Giardia, Cyclospora, Ascaris, Trichuris, Taenia
Fleisch	Taenia, Trichinella
Süsswasserfisch	Fischbandwurm, Darm- und Leberegel
Salzwasserfisch	Anisakis, Fischbandwurm
Schnecken	Kleine Trematoden
Flusskrebse	Lungenegel (Paragonimus)
Wasserpflanzen	Darm- und Leberegel, andere Trematoden

Erregerspektrum und klinische Präsentation

Grundlegend für die Ausprägung der Symptomatik sind die Virulenz des Erregers, das Alter des Betroffenen und sein Immunstatus. Manche Parasiten sind typische Opportunisten, die beim Immungesunden harmlos sind, für Abwehrschwache aber fatal sein können.
Die Beschwerden, die ein Erreger verursacht, hängen davon ab, welchen Darmabschnitt er besiedelt, umgekehrt lässt die Symptomatik auf den Verursacher rückschliessen. Die Tabelle 2 trägt diesem Aspekt Rechnung.

Protozoen

Mehrere Erreger aus dieser Gruppe können zu akuter wässriger Diarrhoe führen und sind nicht selten für relevante Ausbrüche durch kontaminiertes Wasser oder Nahrungsmittel verantwortlich. Die Symptomatik ist nicht von bakteriellen Infektionen zu unterscheiden; sofern sie selbstlimitierend verläuft, ist kein Erregernachweis notwendig, es sei denn aufgrund einer epidemiologischen Fragestellung. Im Jahr 2012 waren 0,7% der in Europa registrierten Ausbrüche durch Protozoen verursacht, meist Cryptosporidien und Lamblien [3–6]. Beide Erreger können neben den selteneren *Cyclospora* und *Microsporidia* auch zu chronischen Darmbeschwerden führen, mit intermittierender Diarrhoe, Flatulenz, Appetitlosigkeit und Malabsorption über Wochen. Die Erkrankung kann bei Immunsuppression schwer verlaufen (s. Abschnitt *Immunsupprimierte*). Tritt die Symptomatik nach einer Reise auf, kommen zusätzlich Amöben als Auslöser in Frage. Die Amöbe *Entamoeba histolytica*, die mikroskopisch nicht von der apathogenen *Entamoeba dispar* zu unterscheiden ist, ist aus klinischer Sicht ein Tausendsassa. Sie kann den Darm asymptomatisch besiedeln, zu milder Diarrhoe oder

Tabelle 2: Parasiten, Symptomatik, Diagnostik und Therapie.

Protozoa/Einzeller	Darmabschnitt, Organ	Klinik	Betroffene, Vorkommen
Entamoeba histolytica, Amöbe	Kolon, extraintestinal	asymptomatische Zystenausscheider	weltweit, vorwiegend Tropen, Subtropen, Entwicklungsländer
		leichte bis mässige Darmbeschwerden, blutige Dysenterie, toxisches Megakolon, Abszesse	
Cryptosporidia sp.	Dünndarm, intrazellulär	akute wässrige Diarrhoe, Gastroenteritis, evtl. Fieber, Gewichtsverlust, selbstlimitiert; prolongiert bei Immunsuppression	weltweit; Immungesunde, prolongiert bei Immunsuppression und Kleinkindern
Cyclospora cayatenensis	Dünndarm, anhaftend	explosionsartige Durchfälle, selbstlimitiert (1–3 Wo), Blähungen, Krämpfe, Übelkeit, Appetit- und Gewichtsverlust, grippale Symptomatik, Fieber	Tropen, Subtropen; Immungesunde, prolongiert bei Immunsuppression
Giardia lamblia	oberer Dünndarm, Gallenweg, Gallenblase	asymptomatische Zystenausscheidung, akute Diarrhoe, chronische Stuhlunregelmässigkeiten mit Blähungen, übelriechendem Stuhl, Malabsorption	weltweit; Kinder schwerer betroffen
Cytoisopora belli	Dünndarm, intrazellulär	akute wässrige Diarrhoe, selbstlimitiert, prolongiert bei Immunsuppression; selten Eosinophilie, reaktive Arthritis	Tropen, Subtropen; Immungesunde, schwerer bei Immunsuppression, Kindern, älteren Patienten
Microsporidia	Dünndarm, intrazellulär	chronische Diarrhoe, Übelkeit, Gewichtsverlust, selten Cholangitis, Cholezystitis	weltweit; Immunsuppression, sehr selten bei Immungesunden
Blastocystis hominis	Dünndarm, intrazellulär	fakultativ pathogen, asymptomatische Zystenausscheidung häufig; selten wässrige Diarrhoe, Gastroenteritis, Blähungen, Urticara	Tropen, Subtropen, Entwicklungsländer; Immungesunde, prolongiert bei Immunsuppression
Dientamoeba fragilis	Zökum, Colon ascendens	fakultativ pathogen, asymptomatische Zystenausscheidung häufig; selten wässrige Diarrhoe, Gastroenteritis, Reisediarrhoe, Eosinophilie	weltweit, v.a. Entwicklungsländer; Reiserückkehrer

aber zu blutiger Dysenterie und durch Invasion zu Abszessen, meist in der Leber, führen. Die beiden Einzeller *Blastocystis hominis* und *Dientamoeba fragilis* gelten primär als apathogen, resp. fakultativ pathogen. Eine asymptomatische intestinale Kolonisierung wird häufig nach Auslandsaufenthalten gesehen.

Helminthen

Nematoden (Fadenwürmer)

Eine Infektion durch Nematoden verläuft entweder asymptomatisch, führt zu chronischen Darmbeschwerden mit Malabsorption und Gewichtsverlust, einer Anämie oder aber, wie bei Amöben, zu einer blutigen Dysenterie. Für letztere typisch ist der Peitschenwurm *Trichuris trichuria*, der seinen Kopf in die Wand von Ileum und Zökum bohrt. Trichuris und die Hakenwürmer *Ancylostoma duodenale* und *Necator americanus* (engl. hookworm) sind oft ursächlich für eine Anämie bei Migranten. Zusammen mit *Strongyloides stercoralis* und *Ascaris lumbricoides* sind sie verantwortlich für eine Vielzahl chronischer Darmbeschwerden und Malabsorption in Entwicklungsländern. Ihr Einfluss auf die Entwicklung von Kindern in diesen Weltregionen ist riesig.

Das Besondere am Zwergfadenwurm *Strongyloides* ist seine Fähigkeit der Autoinfektion. Ohne notwendiges Entwicklungsstadium ausserhalb des Wirtes durchbrechen Larven des Erregers aufs Neue die Darmwand und unterhalten eine chronische, potentiell lebenslange Infektion. Der Wirt spürt meist nichts davon. Durch eine erworbene Abwehrschwäche aber kann es noch Jahre nach der Emigration zu einer gefährlichen Reaktivierung kommen (s. Abschnitt *Immunsupprimierte*).

Die erwähnten Nematoden werden durch Reisende oder Langzeitaufenthalter selten einmal importiert und können chronische Darmbeschwerden verursachen. Auch ein Löffler-Syndrom oder Katayama-Fieber durch die frühe Migration von Larven wird gelegentlich beobachtet (s. Abschnitt *Eosinophilie*).

Der kleine bei uns heimische Nematode *Enterobius vermicularis*, verantwortlich für die Oxyuriasis, führt nächtlich zu perianalem Juckreiz, selten zu einer Ap-

Diagnose	Therapie	Bemerkungen
Stuhl nativ, max. 36 h alt: PCR oder Antigen-Nachweis, Serologie bei V. a. Abszess	Paromomycin 3× 500 mg/d à 7–10 d oder Diloxanide furoate 3× 500 mg/d à 10 d	mikroskopisch nicht zu unterscheiden von apathogener E. dispar und E. moshkovskii
	Metronidazol 3× 750 mg/d à 7–10 d, danach Paromomycin 3× 500 mg/d à 7–10 d	Abszessdrainage selten notwendig, indiziert bei Nicht-Ansprechen auf medikamentöse Therapie, Gefahr einer Ruptur oder Perforation in andere Organe
Stuhl nativ: PCR oder Antigen-Nachweis, SAF: Mikroskopie mit Spezialfärbung	Paromomycin 3× 500 mg à 7 d, alternativ Nitazoxanid 2× 500 mg/d à 3 d, längere Therapiedauer und höhere Dosierungen bei HIV	Therapie bei Immunsuppression schwierig, wirklich effizient ist nur HAART. Oozyten sind Chlor-resistent, schwierig zu filtern
SAF: Mikroskopie mit Spezialfärbung	TMP/SMX 160/800 mg 2× 1/d à 7–10 d, alternativ: Ciproxin 2× 500 mg/d à 7 d; Immunsupprimierte: 4× 1/d à 14 d, dann Suppression mit 3× 1/Wo + HAART	kommt nur beim Menschen vor, Import mit Nahrungsmitteln
Stuhl nativ, Duodenalsaft, Galle: Antigen-Nachweis, SAF: Mikroskopie	Metronidazol 3× 500 mg/d à 7 d, alternativ: Tinidazol 2 g ED, Ornidazol 500 mg 2× 1/d à 5 d	
SAF: Mikroskopie mit Spezialfärbung	TMP/SMX 160/800 mg 2× 1/d à 7–10 d, alternativ: Ciprofloxacin 2× 500 mg/d à 7 d; Immunsupprimierte: 4× 1/d à 14 d, dann Suppression mit 3× 1/Wo + HAART	kommt nur beim Menschen vor, hohe Rezidiv-Rate
Stuhl nativ, Biopsie, Punktat: PCR oder Mikroskopie mit Spezialfärbung, Serologie	Albendazol 2× 400 mg/d à 21 d, HIV: 2× 400 mg/d bis CD4 >200	
Stuhl nativ: Mikroskopie	TMP/SMX 160/800 mg 2× 1/d à 7 d, alternativ: Metronidazol 3× 500 mg/d à 7 d, Nitazoxanid 2× 500 mg/d à 3 d	Ziel der Therapie: Beschwerdefreiheit, Eradikation schwierig
Stuhl nativ: Mikroskopie	Ornidazol 2 g ED, alternativ: Paromomycin 3× 500 mg/d à 7–10 d, Metronidazol 3× 500–750 mg/d à 10 d, Iodoquinol 3× 650 mg/d à 20 d	

pendizitis. Bei Kindern kann er durch Appetitlosigkeit zu einer Wachstumsretardierung führen. Der Mensch ist einziger Wirt, und nicht selten wird der kleine Wurm innerhalb von Familien oder Institutionen weitergegeben.

Die Trichinellose wird ebenfalls, wenn auch selten, in unseren Breitengraden gesehen, insbesondere nach Verzehr von Wildfleisch (Tab. 1). Die Invasion der Muskulatur durch die Larven des Parasiten (Trichinen) führt zu einer akuten inflammatorischen Reaktion mit Eosinophilie, Fieber, periorbitalem Ödem und Muskelschmerzen. Durch die obligatorische Fleischuntersuchung wird die Trichinellose in der Schweiz allerdings kaum mehr beobachtet; der Hausschweinebestand gilt als Trichinen-frei (BAG).

Cestoden (Bandwürmer)

Die Bandwürmer *Taenia solium* und *Taenia saginata* sind weltweit verbreitet und führen trotz ihrer Grösse nur selten oder gar nicht zu Symptomen. Betroffene suchen meist erst dann den Arzt auf, wenn sie Segmente (Proglottiden) des Wurms im Stuhl bemerken. Auch der bei uns sporadisch zu Infektionen führende Fischbandwurm *Diphyllobotrium latum* ist kaum symptomatisch. Zysten von *Taenia solium* können aber zu einer Entzündung im umgebenden Gewebe führen, besonders im ZNS (Epilepsie, Hirndruck). Diese sogenannte Zystizerkose kommt durch die orale Aufnahme von Eiern zustande und nicht über infiziertes Fleisch. Meist ist aber auch diese Form der Infektion asymptomatisch.

Trematoden (Saugwürmer, Egel, engl. flukes)

Den grossen Leberegel *Fasciola hepatica* findet man in unseren Breitengraden in der Leber von Schafen und Rindern. Der adulte Saugwurm wird bis zu 3 cm gross und besiedelt vorzugsweise die Gallenwege. Innerhalb Europas gelten vor allem Spanien, Portugal und Frankreich als Endemiegebiete. Autochthone Fälle werden aber sporadisch in fast allen europäischen Staaten inklusive der Schweiz gemeldet. Die Infektion des Menschen erfolgt durch kontaminiertes Trinkwasser oder typischerweise durch den Verzehr von Wasserpflanzen. Die invasive Frühphase der In-

fektion (Leberparenchympassage) ist durch die Trias aus Fieber, rechtsseitigen Oberbauchschmerzen und ausgeprägter Eosinophilie charakterisiert. Einmal ausgewachsen und in den Gallengängen eingenistet, verursacht der Wurm kaum Symptome, kann aber durch Obstruktion und Entzündung der Gallenwege zu Problemen führen.

Die Pärchenegel *Schistosoma mansoni* und *Schistosoma japonicum/mekongi* können in der Phase der Eiablage bei Nicht-Immunen, also auch bei Reisenden, zu einer akuten Entzündungsreaktion mit Eosinophilie führen (Katayama-Fieber, s. Abschnitt *Eosinophilie*). Die adulten Würmer nisten sich in den Venen von Dünn- und Dickdarm ein, führen dort zu Granulomen und als Folge davon zu prolongierter Diarrhoe, Dysenterie und Malabsorption.

Reiserückkehrer, Langzeitaufenthalter

Die Häufigkeit parasitärer Erkrankungen bei Reisenden und Langzeitaufenthaltern wird überschätzt, und eine routinemässige Entwurmung asymptomatischer Rückkehrer wird nicht empfohlen [15, 16]. Eine akute Durchfallerkrankung auf Reisen ist zwar häufig, sie wird aber nur selten durch Parasiten ausgelöst und ist fast immer bakteriellen oder unspezifischen Ursprungs [7]. Eine Abklärung ist dann angezeigt, wenn Stuhlunregelmässigkeiten nach Reiserückkehr über mehr als drei Wochen anhalten. Gardien, Cryptosporidien und Amöben (seltener *Cyclospora* sowie *Microsporidia*) können chronisch-rezidivierende Durchfälle verursachen. Je länger die Aufenthaltsdauer und je schlechter die Hygienestandards im Gastland sind, umso grösser ist das Risiko für eine Infektion [7, 8].

Die Rolle von *Dientamoeba fragilis* und *Blastocystis hominis* als Ursache einer akuten Reisediarrhoe oder eines Reizdarmsyndroms ist nach wie vor umstritten. In grossen Mengen mögen diese sonst apathogenen Erreger zu Symptomen führen. Eine probatorische Therapie sollte auf Personen mit prolongierten Beschwerden beschränkt bleiben, bei denen keine andere Ursache gefunden werden kann [5, 8].

Migranten

Im Gegensatz zur Schweizer Bevölkerung leiden Migranten aus Entwicklungsländern häufig an parasitären Erkrankungen. In bis zu 60% der Fälle können in Stuhlproben Parasiten nachgewiesen werden [9]. Dabei tragen Asylsuchende aus Subsahara-Afrika sowie Südostasien die grösste Parasitenlast. Ihr Einfluss auf den Gesundheitszustand der Betroffenen steigt proportional zu zusätzlichen Gesundheitsrisiken am Herkunftsort und auf dem Weg nach Europa: desolates Gesundheitssystem in der Heimat, lange Reise unter schwierigen Bedingungen, Mangelernährung und Anämie sowie Koinfektionen, welche die Abwehr schwächen. Häufigste Erreger sind *Trichuris*, *Ascaris*, *Giardia lamblia* und *Blastocystis hominis*, *Entamoeba histolytica/dispar* sowie Hakenwürmer. Bei Migranten aus tropischen und subtropischen Regionen finden sich zudem oft *Strongyloides stercoralis*, und viele Menschen aus Subsahara-Afrika sind mit Schistosomen infiziert.

Trotz der hohen Prävalenz leiden die Betroffenen oft kaum unter Symptomen, und ein flächendeckendes Screening bei Ankunft im Bestimmungsland wird nicht grundsätzlich empfohlen. Die USA sind bislang als einziges Land dazu übergegangen, Flüchtlinge, die aus Risikogebieten stammen, bereits vor ihrer Abreise (z.B. noch im Flüchtlingscamp) routinemässig antiparasitär zu behandeln [10].

Bei Anämie, chronischen Darmbeschwerden oder einer Eosinophilie sollte nach Darmparasiten gesucht werden. Eine unklare Leberfibrose und Zeichen der portalen Hypertonie können durch eine chronische intestinale Schistosomiasis verursacht sein. In diesem Kontext darf auch die Suche nach einer Hämaturie als wichtiges Symptom einer urogenitalen Schistosomiasis nicht fehlen.

Vor immunsuppressiver Therapie sollten auch asymptomatische Migranten auf *Strongyloides stercoralis* gescreent werden. Wie die Schistosomen können *Strongyloides* unbemerkt im Körper verweilen und erst Jahre nach der Emigration zu Morbidität und Mortalität führen – zu einem Zeitpunkt also, zu dem kaum mehr an eine schlummernde Parasitose gedacht wird (s. Abschnitt *Immunsupprimierte*).

Immunsupprimierte

Manche Parasitosen entwickeln ihr pathogenes Potential erst bei Abwehrschwäche des Wirtes (AIDS, Chemotherapie, Immunsuppression nach Transplantation, Autoimmunerkrankungen). Beispiele hiefür sind die Protozoen *Cryptosporidia*, *Microspora*, *Cytoisospora belli* und seltener *Cyclospora cayetanensis*, die zu schweren, prolongierten Durchfallerkrankungen führen können. Bei HIV-Patienten hat die Inzidenz dieser opportunistischer Infektionen mit Einführung der hochaktiven antiretroviralen Therapie (HAART) Mitte der neunziger Jahre deutlich abgenommen.

Eine asymptomatische Infektion durch *Strongyloides stercoralis* kann bei Immunsuppression zu einer schweren systemischen Entzündungsreaktion führen. Gefürchtet ist insbesondere das lebensbedrohliche

Hyperinfektionssyndrom, bei dem es zu einer Überschwemmung des gesamten Organismus mit filariformen Larven kommt. Es ist deshalb ratsam, Patienten mit Herkunft aus einem Risikogebiet vor Therapiestart serologisch zu screenen.

Eosinophilie

Weltweit die häufigste Ursache für eine Eosinophilie sind Infektionen durch Helminthen [11]. Dies trifft vor allem für die Bewohner ländlicher Gebiete in Entwicklungsländern zu. Im Gegensatz dazu ist in unseren Breitengraden eine Eosinophilie meist Ausdruck einer Allergie, oder aber durch Medikamente verursacht [11, 12]. Differentialdiagnostisch muss auch an nicht-infektiöse systemische Entzündungskrankheiten oder eine Neoplasie gedacht werden. Eine erhöhte Eosinophilenzahl bei Migranten, Langzeitaufenthaltern oder Reiserückkehrern aus einem Entwicklungsland ist aber verdächtig für eine parasitäre Erkrankung. Die sorgfältige Anamnese in Zusammenschau mit der klinischen Symptomatik kann richtungsweisend sein.

Eine akute, ausgeprägte Eosinophilie (>3,0 × 10^9/l) mit Begleitsymptomen wie Husten, Fieber, Diarrhoe oder Hautreaktionen sollte an eine frühe Gewebspassage infektiöser Larven von Nematoden (z.B. *Ascaris, Ancylostoma, Strongyloides, Toxocara, Trichinella*) oder Trematoden (*Schistosoma, Fasciola*) denken lassen [11]. Husten und wechselnde pulmonale Infiltrate weisen auf eine Lungenpassage hin; man spricht vom Löffler-Syndrom (ähnliche Symptomatik auch bei lymphatischer Filariose).

Typisch für eine akute Schistosomiasis (Katayama-Fieber) ist eine febrile Eosinophilie mit grippalen Symptomen, vier bis acht Wochen nach Kontakt mit Süsswasser in einem Endemiegebiet.

Bei vielen Parasiten, deren Lebenszyklus sich durch eine invasive Gewebspassage auszeichnet, geht die Eosinophilenzahl mit Eintreffen der Larven an ihrem Zielort (Darmlumen, Gallenwege etc.) zurück oder verschwindet ganz; meist nach drei bis sechs Monaten mit oder ohne Therapie [11]. Die akute Phase dauert in der Regel ein bis sechs Wochen. Nichtinvasive Helminthen und Protozoen verursachen bis auf wenige Ausnahmen keine Eosinophilie.

Diagnostik

Vor der Sammlung von Stuhl oder Serum sollte rekapituliert werden, um welches Szenario es sich handelt und welches Medium für die Diagnostik geeignet ist. Fehlt eine klare Fragestellung, lohnt sich die Suche nach Darmparasiten nicht, und das Kreuz auf dem Laborblatt aus Verzweiflung kommt einem Blindflug gleich. Der Aufwand dafür ist gross und der Nutzen zu klein [13, 14]. Um ein optimales Resultat zu erhalten, braucht es korrekt gewonnenen Stuhl, genügend Material und zum richtigen Zeitpunkt abgenommenes Blut. Eine Stuhluntersuchung auf Eier macht zum Beispiel erst dann Sinn, wenn der adulte Parasit herangereift ist und die Eiablage begonnen hat (Präpatenzzeit). Besser, der Patient kommt ein zweites Mal, erhält dafür aber eine klare Anleitung. Eine Rücksprache mit einem Spezialisten oder mit dem Auftragslabor kann dabei hilfreich sein, und detaillierte Anleitungen der Laboratorien stehen in der Regel im Internet zur Verfügung.

Für viele parasitäre Infektionen des Darmes ist der Goldstandard der Diagnostik noch immer die Mikroskopie in frischem (nativ) oder SAF-fixiertem Stuhl. Medium der Wahl für Wurmeier ist der native Stuhl, für Protozoen das SAF-Medium. Manche Erreger müssen aber speziell erfragt werden, da ihr Nachweis eine Spezialfärbung (*Cryptosporidia, Microsporidia*), spezielle Techniken (PCR, Antigen-Nachweis) oder mehr Material erfordern (*Strongyloides*). Der Stuhl muss trocken asserviert werden (nicht aus der Toilette, nicht mit Urin kontaminiert), und die Einnahme von Antibiotika, Anthelminthika, Malariamedikamenten, Laxativa und Eisen oder eine Röntgenkontrast-Untersuchung sollte möglichst drei Wochen zurückliegen [13]. Für Oxyuren ist die simple Scotch-tape-Methode Mittel der Wahl.

Serologien sind optimal für Parasiten, die durch Invasion der Darmwand und Gewebspassage eine systemische Antikörperreaktion provozieren (z.B. Screening auf *Strongyloides stercoralis*). Allerdings sind bei der Interpretation serologischer Tests sowohl deren Sensitivität und Spezifität, als auch Kreuzreaktionen zu berücksichtigen. Auch kann die Serologie in der Akutphase einer Erkrankung noch negativ sein und sollte nach zwei bis vier Wochen wiederholt werden, bei vermuteter Schistosomiasis am besten erst nach drei Monaten [11, 15]. Neben der Eosinophilie kann eine Erhöhung des Gesamt-IgE ebenfalls hinweisend sein auf verschiedene Wurmerkrankungen [11–13].

Therapie

Grundsätzlich ist eine Therapie nur dann sinnvoll, wenn ein Erreger nachgewiesen wurde und die Klinik auch dazu passt. Und längst nicht jeder Erreger, der im Stuhl nachgewiesen wird, muss verantwortlich sein für Magen-Darm-Beschwerden [15, 16]. Dies gilt

Tabelle 2, Fortsetzung: Parasiten, Symptomatik, Diagnostik und Therapie.

Helminthen			
Nematoden/Fadenwürmer			
Ancylostoma duodenalis, Necator americanus (Hakenwurm, engl. hookworm)	Dünndarm, anhaftend	leichte Abdominalbeschwerden, Anämie, Wachstumsretardierung bei Kindern, Löffler-Syndrom	Migranten aus den Tropen, Subtropen
Anisakis simplex (Heringsbandwurm)	Magen, Dünndarm, extraintestinal	Magenschmerzen, Übelkeit, Erbrechen, Abdominalschmerzen, Diarrhoe, Fieber, extraintestinal: Larva migrans visceralis, Eosinophilie, allergische Reaktion	meiste Fälle in Japan, Küstenregionen in Europa und Südamerika
Ascaris lumbricoides	Dünndarm, luminal	asymptomatisch, leichte Abdominalbeschwerden, Malabsorption, selten Ileus, Löffler-Syndrom	Migranten aus den Tropen, Subtropen, selten Reiserückkehrer
Enterobius vemicularis, Oxyuren	Kolon, Appendix, perianal	Juckreiz perianal, selten Appendizitis, Appetitlosigkeit und Gewichtsverlust bei Kindern	weltweit; meist Kinder, ganze Familien, Heime
Strongyloides stercoralis (Zwergfadenwurm)	Dünndarm, Wand	asymptomatisch, Abdominalbeschwerden, Diarrhoe, Blähungen; Löffler-Syndrom oder Larva currens mit Eosinophilie (früh), Hyperinfektion bei Immunsuppression	Migranten aus den Tropen, v.a. Südostasien, Afrika der Subsahara
Trichinella spiralis	Darmwand, Zysten in glatter Muskulatur	akute Entzündung mit Eosinophilie, Muskelschmerzen, periorbitalem Ödem	weltweit nach Verzehr von Wildfleisch (Wildschwein, Bär)
Trichuris trichuria (Peitschenwurm)	Terminales Ileum, Zökum	Abdominalbeschwerden, blutige Dysenterie, Anämie, selten Ileus, Rektumprolaps	Migranten aus den Tropen, Subtropen
Trematoden/Saugwürmer			
Fasciola hepatica (grosser Leberegel)	Gallenwege	Cholestase, Cholangitis, Hepatomegalie, evtl. Eosinophilie	weltweit
Schistosoma japonicum, Bilharziose	Dünndarm, Venen	Dermatitis (swimmer's itch), Katayama-Fieber mit Eosinophilie, chron. Diarrhoe, Dysenterie, Hepatomegalie, Leberzirrhose, HCC, Pseudopolypen, selten: extraintestinal, ZNS	Migranten aus Südostasien, China, Philippinen, Reiserückkehrer
Schistosoma mansoni, Bilharziose	Dickdarm, Venen		Migranten aus Afrika, dem Mittleren Osten, Südamerika, Karibik, Reiserückkehrer
Cestoden/Bandwürmer			
Diphylobotrium latum (Fischbandwurm)	Dünndarm, luminal	asymptomatisch, leichte Abdominalbeschwerden, Vit.-B_{12}-Mangel, Anämie	weltweit, v.a. Osteuropa, Russland
Teania saginata (Rinderbandwurm)	Dünndarm, luminal	meist asymptomatisch, leichte Abdominalbeschwerden, Proglottiden im Stuhl	weltweit
Taenia solium (Schweinebandwurm)	Dünndarm, luminal	meist asymptomatisch, leichte Abdominalbeschwerden, Proglottiden im Stuhl	weltweit
Zystizerkose (Zysten von T. solium im Gewebe)	Gewebezysten, ZNS	meist asymptomatisch, Epilepsie, Hirndruck	weltweit

Abkürzungen: CT: Computertomogramm, ED: Einmaldosis, ERCP: endoskopische retrograde Cholangiopankreatikographie, HAART: hochaktive antiretrovirale Therapie, HCC: hepatozelluläres Karzinom (hepatocellular carcinoma), MRT: Magnetresonanztomographie, PCR: polymerase chain reaction, SAF: sodium acetate, acetic acid, formalin TMP/SMX: Trimethoprim/Sulfamethoxazol, ZNS: zentrales Nervensystem.

Eosinophilie (früh), Stuhl nativ: Mikroskopie	Albendazol 1× 400 mg ED	Präpatenz 5–9 Wo
Klinik, Endoskopie, Serologie	Endoskopische (oder chirurgische) Larvenentfernung; ggf. Albendazol 2× 400 mg/d à 5–21 d bei Dünndarmbefall oder extraintestinaler Form	Inkubationszeit: Minuten bis Tage
Eosinophilie (früh), Stuhl nativ: Mikroskopie	Albendazol 400 mg ED, alternativ: Mebendazol 2× 100 mg ED, Ivermectin 1× 200 µg/kg/d ED	Präpatenz 1,5–2 Mt.
Scotch-tape-Methode, Abklatsch perianal morgens vor dem Waschen: Mikroskopie	Albendazol 400 mg ED oder Mebendazol 100 mg ED, Wiederholung nach 10–14 d	Präpatenz 10–14 d
Stuhl nativ, Baermann: Mikroskopie, Serologie	Ivermectin 200 µg/kg/d à 3 d, alternativ: Albendazol 2× 400 mg/d à 7–14 d	Screening von Personen aus Endemiegebiet (auch Jahre nach Emigration!), Gefahr der Hyperinfektion unter immunsuppressiver Therapie
Serologie	Albendazol 2× 400 mg à 10–14 d ± Prednison, alternativ: Mebendazol 3× 500 mg/d à 10–14 d	
Stuhl nativ	Mebendazol 1× 500 mg/d à 3 d, alternativ: Albendazol 1× 400 mg/d à 3 d	Präpatenz bis 3 Monate
Stuhl nativ, Galle: Mikroskopie, Serologie	Triclabendazole 10–12 mg/kg/d à 2 d, Nitazoxanide 2× 500 mg/d à 7 d, evtl. ERCP	Präpatenz 3–4 Monate
Stuhl nativ: Mikroskopie, Serologie	Praziquantel 1× 75 mg/kg ED, aufgeteilt in 2–3 Dosen, evtl. nach 2 Mt. wiederholen, ± Prednison 20 mg bei Katayama-Fieber	Dermatitis 48 h, Katayama-Fieber 4–8 Wo nach Exposition. Präpatenz S. mansoni 4–7 Wo, S. japonicum 4–5 Wo
Stuhl nativ: Mikroskopie, Serologie	Praziquantel 1× 60 mg/kg/d ED, evtl. nach 2 Mt. wiederholen, ± Prednison 20 mg bei Katayama-Fieber	
Stuhl nativ: Mikroskopie, SAF: Eier, Proglottiden	Praziquantel 1× 10 mg/kg ED, alternativ: Niclosamid 1× 2 g ED	
Stuhl nativ: Mikroskopie, SAF: Eier, Proglottiden	Praziquantel 1× 10–20 mg/kg ED, alternativ: Niclosamid 1× 2 g ED	Präpatenz 5–12 Wochen
Stuhl nativ: Mikroskopie, SAF: Eier, Proglottiden	Praziquantel 1× 10–20 mg/kg ED, alternativ: Niclosamid 1× 2 g ED	Präpatenz 5–12 Wochen
Serologie (Liquor, Serum), CT, MRT	Albendazole 15 mg/kg/d in 2 Dosen plus Praziquantel 50 mg/kg/d in 2 Dosen für à 10 d plus Dexamethasone 0,1 mg/kg/d (Streoide 1 d vor Start Antiparasitika)	

vor allem für die fakultativ pathogenen Erreger wie *Blastocystis hominis* und *Dientamoeba fragilis*. Asymptomatische Ausscheider von *Giardia lamblia* oder *Entamoeba histolytica* dagegen sollten therapiert werden, zum einen wegen der hohen Infektiosität der ausgeschiedenen Giardiazysten, zum anderen wegen des Potentials invasiver Infektionen durch *Entamoeba histolytica*. Eine empirische Therapie bei typischer Klinik und suggestiver Anamnese für einen bestimmten Parasiten kann bei symptomatischen Reiserückkehrern oder Migranten gerechtfertigt sein [11, 15].

Details zur Therapie sind der Tabelle 2 zu entnehmen. Zu beachten ist, dass einige der Medikamente nicht bei Swissmedic registriert sind und somit importiert werden müssen. Dabei ist die Kostenübernahme durch die Krankenkassen nicht immer gewährleistet [16]. Bei teureren Therapien lohnt sich deshalb eine vorangehende Kostengutsprache.

Finanzierung / Interessenkonflikte
Die Autoren haben keine finanziellen oder persönlichen Verbindungen im Zusammenhang mit diesem Beitrag deklariert.

Literatur

1 Enteric protozoa in the developed world: a public health perspective. Fletcher SM, Stark D, Harkness J, Ellis J. Clin Microbiol Rev. 2012 Jul;25(3):420–49
2 Chan MS. The global burden of intestinal nematode infections – fifty years on. Trends in Parasitology 1997 Nov;13(11):438–44
3 The European Union Summary Report on Trends and Sources of Zoonoses, Zoonotic Agents and Foodborne Outbreaks in 2012, European Food Safety Authority (EFSA), European Centre for Disease Prevention and Control (ECDC), EFSA Journal 2014;12(2):3547
4 European Centre for Disease Prevention and Control. Annual Epidemiological Report 2013. Reporting on 2011 surveillance data and 2012 epidemic intelligence data. Stockholm: ECDC 2013
5 Practice Guidelines for the Management of Infectious Diarrhea. IDSA Guidelines. CID 2001;32:331–50
6 Frequency of Cryptosporidium spp. as cause of human gastrointestinal disease in Switzerland and possible sources of infection. Baumgartner A, Marder HP, Munzinger J, Siegrist HH. Schweiz Med Wochenschr. 2000 Sep 9;130(36):1252–8.
7 Illnesses in travelers returning from the tropics: a prospective study of 622 patients. Ansart S et al. J Travel Med. 2005 Nov–Dec;12(6):312–8.
8 Traveler's Diarrhea Due to Intestinal Protozoa. Pablo C. Okhuysen, Clinical Infectious Diseases 2001;33:110–4
9 Intestinal parasitic infection among new refugees to Minnesota, 1996–2001. Varkey P et al. Travel Med Infect Dis. 2007 July;5(4):223–9
10 Guidelines for overseas presumptive treatment of Strongyloidiasis, Schistosomiasis, and soil-transmitted helminth infections for refugees resettling to the United States. U.S. Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Emerging and Zoonotic Infectious Diseases, Division of Global Migration and Quarantine, 2013 Sept 17.
11 Löscher T, Saathoff E. Eosinophilia during intestinal infection. Best Pract Res Clin Gastroenterol. 2008;22(3):511–36
12 Ebnöther M, Schoenenberger R. Eosinophilie – was kommt in Frage? Schweiz Med Forum 2005;5:735–41
13 Reese and Betts' A Practical Approach to Infectious Diseases, 5th ed. 2000, Lippincott Williams & Wilkins
14 Morris AJ, Wilson ML, Reller LB. Application of rejection criteria for stool ovum and parasite examinations. J Clin Microbiol 1992;30:3213–6.
15 Whitty C et al. Utility of history, examination and laboratory tests in screening those returning to Europe from the tropics for parasitic infection. Tropical Medicine and International Health 2000 Nov;5(11):818–823
16 Markwalder K. Therapie parasitärer Infektionen: Teil 1. Schweiz Med Forum 2004;4:785–91

Korrespondenz:
Dr. med. Sabine Majer
Kantonsspital Münsterlingen
Spitalcampus 1
CH-8596 Münsterlingen
sabine.majer[at]stgag.ch