

Protozoen und Protozoen-Infektionen des Menschen in Mitteleuropa

Julia Walochnik · Horst Aspöck

Eingegangen: 8. September 2014 / Angenommen: 16. September 2014 / Published online: 23 October 2014
© Springer-Verlag Wien 2014

Zusammenfassung Die Arbeit gibt eine Übersicht über die in Mitteleuropa humanmedizinisch relevanten Protozoen und die durch diese hervorgerufenen Erkrankungen mit Angaben zu Infektionsmodus, Infektionsquellen, Prävalenz, betroffenen Organen, Diagnostik, Therapie und Prophylaxe. Zudem werden die reiseassoziierten Erreger, mit denen man in Mitteleuropa konfrontiert wird, besprochen.

Schlüsselwörter Protozoen · Infektionen · Krankheiten durch Protozoen · Mitteleuropa · Infektionswege · Prävalenz · Therapie · Prophylaxe

Protozoa and protozoan infections of humans in Central Europe

Summary This article is a condensed review of the medically relevant protozoa in Central Europe and the infections and diseases caused by them. Information is given on modes and sources of infection, organs involved in the disease, prevalence, diagnostics, therapy, and prophylaxis. Moreover, travel-associated infections with protozoa are briefly outlined.

Keywords Protozoa · Protozoan infections · Diseases · Central Europe · Ways and sources of infection · Prevalence · Therapy · Prophylaxis

Insgesamt können über 70 verschiedene Protozoen als Parasiten des Menschen auftreten, aber nur etwa 40 Arten kommt eine tatsächliche medizinische Bedeutung zu. Viele Protozoen-Infektionen haben ihr Hauptverbreitungsgebiet in den Tropen und Subtropen, dennoch kommen die allermeisten parasitischen Protozoen grundsätzlich auch in Mitteleuropa vor. Der klassische Infektionsweg für Protozoen, und für Parasiten überhaupt, ist die orale Aufnahme mit kontaminierten Lebensmitteln oder Trinkwasser [1, 2], und die vermutlich häufigste Symptomatik bei einer Protozoen-Infektion ist dementsprechend der Durchfall. Neben der oralen Aufnahme spielt aber selbstverständlich die perkutane Übertragung von Protozoen durch blutsaugende Arthropoden eine ganz erhebliche Rolle, nicht nur für die Malaria-Erreger. Als Vektoren für Protozoen fungieren in erster Linie Stechmücken, aber auch Sandmücken und Zecken sind wichtige Vektoren. Bei vielen Protozoen ist der Mensch nur ein zufälliger Wirt, sie haben neben dem Menschen ein bedeutendes tierisches Reservoir [3]. Die durch diese Erreger hervorgerufenen Erkrankungen beim Menschen bezeichnet man dementsprechend als Zoonosen.

Der Begriff Protozoen entspricht nicht einer natürlichen Gruppe, sondern ist ein Kollektivname für alle eukaryoten Einzeller ohne Zellwand (das sind also alle Einzeller mit Ausnahme der Bakterien und der Pilze), das heißt, es werden ganz unterschiedliche und nicht miteinander verwandte Gruppen von Organismen als Protozoen bezeichnet. Insgesamt sind derzeit über 40.000 Protozoen-Arten beschrieben, wichtige große Gruppen sind die Amoebozoa (z. B. *Entamoeba*, *Acanthamoeba*), die Chromalveolata (z. B. Apicomplexa: *Plasmodium*, *Toxoplasma*, *Cryptosporidium*) und die Excavata (z. B. Diplomonada: *Giardia*, Euglenozoa: *Leishmania*). Unter den parasitischen Protozoen haben viele in Anpassung an ihre Lebensweise komplizierte Lebenszyklen mit mehreren verschiedengestaltigen Stadien entwickelt. Parasitische Protozoen, deren Zyklus eine Verbreitung im Freien

Assoc. Prof. Dr. J. Walochnik (✉) · Univ. Prof. Dr. H. Aspöck
Medical Parasitology, Institute of Specific Prophylaxis and Tropical Medicine, Center of Pathophysiology, Infectiology and Immunology, Medical University Vienna,
Kinderspitalgasse 15, 1090 Wien, Österreich
E-Mail: julia.walochnik@meduniwien.ac.at

inkludiert (z. B. *Entamoeba*, *Giardia* oder *Toxoplasma*), haben meist ausgesprochen widerstandsfähige Dauerstadien (z. B. Zysten oder Oozysten) ausgebildet, während jene Protozoen, die direkt von Mensch zu Mensch übertragen werden, wie etwa die Trichomonaden, keine Dauerstadien haben, sondern nur vegetative Formen (= Trophozoiten) mit der Fähigkeit zu Nahrungsaufnahme, Bewegung und Vermehrung ausbilden. Durch Vektoren übertragene Protozoen haben oft ganz unterschiedliche, an den jeweiligen Wirt angepasste Stadien, und viele machen darüber hinaus noch in ein und demselben Wirt eine Stadienkonversion durch (z. B. *Plasmodium*).

Weltweit sind mit Sicherheit mehrere Milliarden Menschen mit Protozoen infiziert, allerdings bedingt selbstverständlich nicht jede Infektion auch eine Infektionskrankheit. Der Schweregrad der Erkrankung ist unter anderem abhängig von der Zahl der aufgenommenen Erreger, der Virulenz des Erregerstammes und dem Immunstatus des Patienten; die Angaben über die Zahl der Todesfälle durch Protozoen-Infektionen pro Jahr schwanken zwischen 1,2 bis 3 Mio. Für Mitteleuropa gibt es keine konkreten Zahlen, aber man kann davon ausgehen, dass etwa die Hälfte der Bevölkerung mit Protozoen infiziert ist; jedoch sind von diesen Infektionen kaum

5% symptomatisch (bei Immunsupprimierten ist dieser Prozentsatz deutlich höher). Zu den in der Regel klinisch inapparent verlaufenden Protozoen-Infektionen gehören etwa *Blastocystis*-Infektionen bei Immungesunden oder Infektionen mit apathogenen Darmamöben (z. B. *Entamoeba coli* oder *E. hartmanni*) und nicht zuletzt die vielen latenten *Toxoplasma*-Infektionen. Die Mortalität durch Protozoen-Infektionen in Mitteleuropa liegt bei fast null, seltene Ausnahmen sind importierte Malaria-Fälle [4] oder Infektionen bei Immunsupprimierten (z. B. zerebrale Toxoplasmose). Im Folgenden werden die wichtigsten Protozoen-Infektionen des Menschen, gereiht nach ihrer Häufigkeit und Bedeutung in Mitteleuropa dargestellt, einen Überblick geben Tab. 1 und 2.

Gegen die weitaus meisten humanpathogenen Protozoen stehen wirksame Medikamente zur Verfügung. Ein frühes Einsetzen der Therapie ist allerdings häufig entscheidend für den Erfolg, was die Bedeutung rascher adäquater diagnostischer Maßnahmen unterstreicht. Bei der Primären Amöbenmeningoenzephalitis (PAME) kommt die Therapie trotzdem fast immer zu spät; bei Infektionen von Immunsupprimierten treten immer wieder therapeutische Probleme verschiedener Art auf. Auch die Chemotherapie bei Verdacht auf eine

Tab. 1 Die wichtigsten Protozoen des Menschen in Mitteleuropa

Erreger	Infektionsweg	Betroffene Organe	Nachweis	Therapie
Darmprotozoen				
<i>Giardia duodenalis</i>	Orale Aufnahme von Zysten	Darm (Duodenum)	Mikroskopie, Kopro-Antigen-nachweis, PCR	Metronidazol, Tinidazol, Paromomycin
<i>Blastocystis hominis</i>	Orale Aufnahme von Zysten	Darm	Mikroskopie, Kultur	(Metronidazol, Cotrimoxazol) ^a
<i>Cryptosporidium</i> spp.	Orale Aufnahme von Oozysten	Darm	Mikroskopie (Ziehl-Neelsen)	Paromomycin, Nitazoxanid
Mikrosporidien	Orale Aufnahme von Sporen	Darm, andere Organe	Mikroskopie, PCR	Albendazol (außer <i>E. bieneusi</i>), Fumagillin
<i>Balantidium coli</i>	Orale Aufnahme von Zysten	Darm (Colon)	Mikroskopie (nativ)	Tetracyclin, Metronidazol
<i>Sarcosystis</i> spp.	Orale Aufnahme von Muskelzysten mit rohem Fleisch	Darm	Mikroskopie	–
<i>Isospora belli</i>	Orale Aufnahme von Oozysten	Darm	Mikroskopie (Ziehl-Neelsen)	Trimethoprim-Sulfamethoxazol
Blutprotozoen				
<i>Toxoplasma gondii</i>	Orale Aufnahme von Oozysten oder von Gewebezysten mit rohem oder ungenügend erhitztem Fleisch	Muskulatur, ZNS, Auge	Serologie	Spiramycin (bis SSW 16); Pyrimethamin + Sulfadiazin + Folsäure
<i>Babesia</i> spp.	Übertragung der Sporozysten durch Zecken	Blut (intraerythrozytär)	Mikroskopie, PCR	Chinin, Clindamycin
Protozoen in ZNS & Auge				
<i>Acanthamoeba</i> spp.	Eindringen der Trophozoiten in Mikroläsionen in der Cornea; hämatogen nach Eindringen in Haut/Lunge	Auge; ZNS	Kultur, PCR; Immunhistologie	Chlorhexidin oder PHMB + Propamidin-Isethionat; nicht etabliert
<i>Naegleria fowleri</i>	Eindringen der Trophozoiten in die nasale Mukosa beim Schwimmen	ZNS	Mikroskopie, Antigen-Nachweis, PCR	Amphotericin B
Protozoen im Urogenitaltrakt				
<i>Trichomonas vaginalis</i>	Venerisch durch Trophozoiten	Urogenitaltrakt	Mikroskopie (sofort nativ), Kultur, PCR	Metronidazol, Tinidazol, Pentamycin

^aNur bei schwerer Symptomatik

Tab. 2 Die wichtigsten (nahezu ausschließlich) reiseassoziierten Protozoen des Menschen

Erreger	Infektionsweg	Betroffene Organe	Nachweis	Therapie
Darmprotozoen				
<i>Entamoeba histolytica</i>	Orale Aufnahme von Zysten	Darm (Colon); Leber; ZNS	Mikroskopie + Antigennachweis, PCR; Serologie	Metronidazol, Tinidazol, Dehydroemetin
<i>Cyclospora cayetanensis</i>	Orale Aufnahme von Oozysten	Darm	Mikroskopie	Trimethoprim-Sulfamethoxazol
Blutprotozoen				
<i>Plasmodium</i> spp.	Übertragung der Sporoziten durch Anophelen	Blut (intraerythrozytär)	Mikroskopie, Antigennachweis	Chinin, Artesunat, Mefloquin; Chloroquin, Atovaquon/Proguanil etc. (Therapieschema je nach Erregerart und Region)
<i>Trypanosoma brucei gambiense</i> , <i>T. b. rhodesiense</i>	Übertragung durch Tsetse	Blut (extrazellulär), Liquor	Mikroskopie, Antigennachweis	Suramin, NECT ^a ; Melarsoprol
<i>Trypanosoma cruzi</i>	Mit dem Kot einer Raubwanze nach dem Stich	Blut (extrazellulär), Muskulatur (intrazellulär)	Mikroskopie, Serologie	Nifurtimox

^aNifurtimox-Eflornithin Combination Therapy

präinatale *Toxoplasma*-Infektion ist letztlich eine Ultima Ratio. Nach wie vor gibt es gegen keine einzige Protozoen-Infektion eine Impfung. Chemoprophylaxe gibt es im Wesentlichen nur gegen Malaria. Der Expositionsprophylaxe kommt daher bei der Kontrolle der Protozoen-Infektionen größte Bedeutung zu.

Darmprotozoen

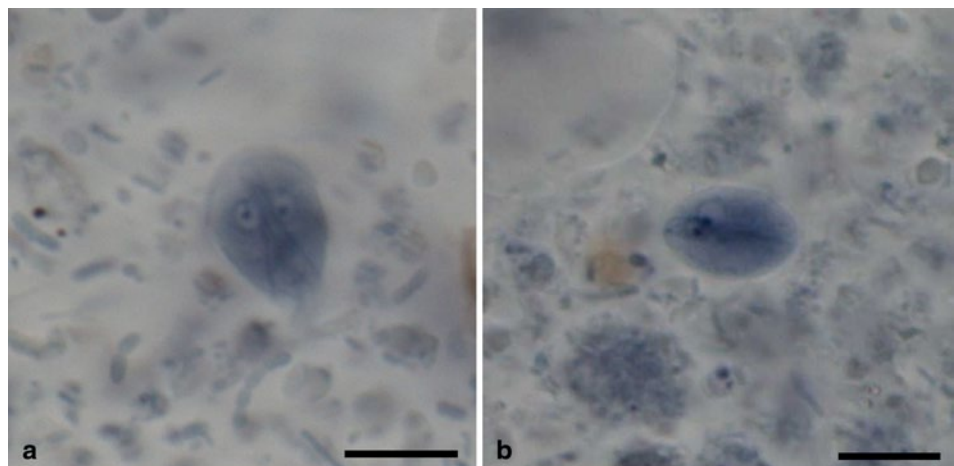
Die wohl häufigste klinisch relevante Darmprotozoen-Infektion Mitteleuropas ist die Giardiose. Ebenfalls sehr häufig, dafür meist symptomlos oder mit sehr mildem Verlauf ist die *Blastocystis*-Infektion. Andere Darmprotozoen, wie etwa die Kryptosporidien und die Mikrosporidien, sind typische Opportunisten – beide sind weit verbreitet und für Immungesunde meist harmlos, können aber bei Immunsupprimierten gravierende und auch lebensgefährliche Erkrankungen hervorrufen [5]. Die Amöbenruhr, bei der es zu schweren und sogar lebensbedrohenden Durchfällen kommen kann, kann zwar grundsätzlich auch in Mitteleuropa vorkommen, ist

hier aber heute aufgrund des hohen Hygiene-Standards eine klassische Reiseinfektion.

Giardia duodenalis – Lamblie ruhr oder Giardiose (Systematische Gruppe: Excavata/Diplomonadida)

G. duodenalis (oder: *G. lamblia*) (Abb. 1) lebt extrazellulär (aber mithilfe seiner ventralen Saugscheibe an die Epithelzellen geheftet) im Duodenum des Menschen und gilt als einer der häufigsten Parasiten überhaupt. In Mitteleuropa sind etwa 3–4% der Bevölkerung mit *G. duodenalis* infiziert. Weltweit treten pro Jahr eine geschätzte halbe Milliarde neue Fälle auf, mit der höchsten Prävalenz in Entwicklungsländern, und hier v. a. bei Kindern [6, 7]. Die Infektion erfolgt in erster Linie durch die orale Aufnahme von Zysten (9–12 µm) über kontaminiertes Trinkwasser (oder kontaminierte Nahrungsmittel). Die Zysten sind sofort nach der Ausscheidung und in feuchtem Milieu über viele Monate hinweg infektiös; die infektiöse Dosis liegt bei nur 10–100 Zysten. Sie sind außerdem relativ unempfindlich gegenüber Chlor- und UV-Desinfektion und werden auch durch Einfrieren nicht

Abb. 1 *Giardia duodenalis*. **a** Trophozoit, **b** Zyste. Balken: 10 µm. Material: Stuhl. Orig.



zuverlässig abgetötet. Die Zysten exzystieren im Dünndarm, wo sich der Erreger an den Mikrovilli festsaugt und sich vom Darmschleim ernährt. Die Inkubationszeit beträgt 1–2 Wochen und das Einsetzen der Symptome ist oft sprunghaft, es kommt zu explosionsartigem Auftreten von wässrigen, nach Fäulnis riechenden Durchfällen, meist verbunden mit starken Blähungen und Aufstoßen. Der Giardiose-Stuhl ist fettreich und schleimig, aber charakteristischerweise ohne Blut. Auch unbehandelt geht die Infektion meist spontan nach wenigen Tagen in eine subakute oder chronische Phase (mit periodischem Wechsel von Durchfall und Verstopfung) über, nur bei Kindern kann die akute Phase über Monate hinweg anhalten. In vielen Gegenden kann eine jahreszeitliche Fluktuation mit einem Gipfel im Spätsommer beobachtet werden. Vor allem Schlechtwetterperioden mit Gewittern und Stürmen führen zur Kontamination von Oberflächengewässern.

Blastocystis hominis – Blastocystis-Infektion
(Systematische Gruppe: Chromalveolata/
Stramenopiles)

B. hominis (Abb. 2) ist ein in der Regel harmloser Darmparasit des Menschen, er kann jedoch fakultativ pathogen werden und mitunter langanhaltende Diarrhöen hervorrufen [8]. Die Übertragung erfolgt vermutlich fäko-oral über die Zysten (3–5 µm). Aber nur etwa 20% der mit *B. hominis* infizierten Individuen scheiden auch Zysten aus. Der Zyklus von *B. hominis* ist recht kompliziert und weist zumindest 6 verschiedene Stadien auf, welche durchwegs extrazellulär leben und mit Ausnahme der Zysten alle in ihrer Größe stark variieren (2–>200 µm!).

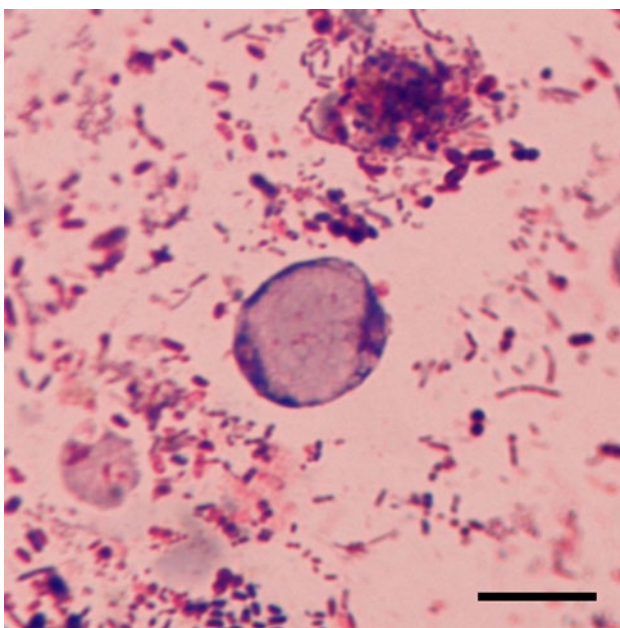


Abb. 2 *Blastocystis hominis*. Trophozoit. Balken: 10µm. Material: Stuhl. Orig.

Unbehandelt kann eine Infektion über viele Monate (möglicherweise sogar Jahre) bestehen bleiben. Es wird angenommen, dass es sich bei der *Blastocystis*-Infektion um eine Zoonose handelt.

Cryptosporidium hominis – Kryptosporidiose
(Systematische Gruppe: Chromalveolata/
Apicomplexa)

Von den derzeit 30 beschriebenen *Cryptosporidium*-Arten sind für den Menschen vor allem *Cryptosporidium hominis* und *C. parvum* von Bedeutung, und zwar ebenfalls in erster Linie als Erreger von Durchfallerkrankungen. Die Kryptosporidiose kommt weltweit vor, ist beim Immungesunden meist selbstlimitierend, kann aber bei Kleinkindern und insbesondere bei Immunsupprimierten zu langanhaltenden und lebensbedrohenden Infektionen führen. In Europa liegt die Inzidenz durchschnittlich bei 1,9 Fällen pro 100.000 Einwohner, aber die regionalen Unterschiede sind zum Teil beträchtlich [9]. Die Kryptosporidien leben intrazellulär (aber extrazytoplasmatisch) in den Epithelzellen, beim Immunsupprimierten können sie auch disseminieren und gelangen dann sehr häufig in die Lunge. Die Infektion erfolgt zumeist durch die Aufnahme von Oozysten (3,5–5 µm) mit kontaminiertem Trinkwasser, welche ebenso wie die *Giardia*-Zysten sofort infektiös sind. Die Oozysten von Kryptosporidien sind ausgesprochen widerstandsfähig und bleiben in Wasser etwa 1 Jahr lang infektiös. Die Inkubationszeit beträgt durchschnittlich eine Woche. Ein infizierter Wirt scheidet massenhaft Oozysten aus, und deren Langlebigkeit und Resistenz gegenüber gängigen Infektionsmaßnahmen führen dazu, dass es immer wieder zu epidemieartigen Ausbrüchen kommt [10]. Die Kontrolle der Kryptosporidiose wird erschwert durch eine problematische Diagnostik und das Fehlen spezifischer Therapeutika.

Mikrosporidien – Mikrosporidiosen (Systematische Gruppe: Opisthokonta/Fungi; streng genommen also keine Protozoen)

Mikrosporidien kommen weltweit vor, sie leben obligat intrazellulär und können bei nahezu allen Tiergruppen als Parasiten auftreten. Insgesamt sind bisher etwa 1.200 Mikrosporidien-Spezies beschrieben worden. Humanpathogene Spezies kommen in den Genera *Encephalitozoon*, *Enterocytozoon*, *Brachiola*, *Microsporidium*, *Nosema*, *Pleistophora*, *Trachipleistophora* und *Vittaforma* mit unterschiedlicher Lokalisation vor und können bei Immunsupprimierten zu z. T. schweren Krankheiten führen. Beim Immungesunden verläuft die Infektion asymptomatisch oder selbstlimitierend. Zur Epidemiologie der Mikrosporidien-Infektionen in Mitteleuropa gibt es keine genauen Zahlen, in einer rezenten portugiesischen Studie lagen die Infektionsraten (Patienten mit GI-Symptomatik; Mikrosporidien gesamt)

bei Immungesunden etwas unter und bei HIV-Positiven etwas über 10 % und waren insgesamt deutlich höher bei Kindern [11]. Die Sporen (1,8–5 µm) gelangen mit dem Stuhl (oder Urin oder Sputum) ins Freie und werden dann vom nächsten Wirt oral aufgenommen, vermutlich häufig mit dem Trinkwasser.

Balantidium coli – Balantidienruhr (Systematische Gruppe: Chromalveolata/Ciliophora)

B. coli ist der einzige Ziliat, der beim Menschen zu einer klinischen Manifestation führen kann. Infektionen des Menschen mit *B. coli* sind in Mitteleuropa aber sehr seltene Ereignisse. Die Infektion erfolgt durch orale Aufnahme von Zysten (50–60 µm) mit kontaminiertem Wasser (oder Lebensmitteln). Die Quelle der Zysten sind meist Schweine, die den Hauptwirt des Parasiten darstellen, aber auch andere Tiere (z. B. Hunde) können Infektionsquellen darstellen. Die Inkubationszeit beträgt einige Tage bis wenige Wochen. Die Zysten exzystieren im Dickdarm, in manchen Fällen verläuft die Infektion vollkommen asymptomatisch, meist kommt es aber zu Durchfällen, die über Wochen und sogar Monate anhalten und schließlich in die typische Balantidienruhr übergehen können. Balantidien können auch ins Gewebe eindringen und zu Ulcera und Abszessen führen, und auch vereinzelte Fälle von Peritonitis, Harnwegsinfektionen und Vaginitis sind beschrieben.

Sarcocystis bovihominis und *S. suihominis* – Sarkozystose (Systematische Gruppe: Chromalveolata/Apicomplexa)

Sarcocystis bovihominis und *S. suihominis* sind als Darmparasiten beim Menschen bekannt und können zu (selbstlimitierenden) Durchfällen führen. Die Infektionsquelle ist rohes oder ungenügend erhitztes Fleisch von Rind bzw. Schwein, welche als Zwischenwirte fungieren. Es sind allerdings auch einige wenige Fälle bekannt, bei denen der Mensch die Rolle des Zwischenwirtes einnahm und es zu einem Befall der Muskulatur kam (z. B. durch *S. lindemanni*). In Mitteleuropa sind Infektionen des Menschen ausgesprochen selten. Die Inkubationszeit liegt bei etwa 24 h, die Hauptsymptome sind Übelkeit, Erbrechen und Durchfall. Im Stuhl der Patienten können ab etwa 2 Wochen nach der Infektion Sporozysten (selten auch Oozysten) nachgewiesen werden. Eine Therapie ist in der Regel nicht nötig.

Isospora belli – Isosporose (Systematische Gruppe: Chromalveolata/Apicomplexa)

I. belli und *I. natalensis* sind die Erreger der Isosporose, einer meist harmlosen Durchfallerkrankung. Infektionen werden in Mitteleuropa bei Immungesunden kaum, aber auch bei Immunsupprimierten selten beobachtet. Die

Infektion erfolgt auf fäko-oralem Weg über die Aufnahme von Oozysten (20–25 µm). Die Oozysten brauchen für die Reifung 2–3 Tage im Freien und bleiben dann mehrere Monate lang infektiös. Die Inkubationszeit beträgt wenige (2–13) Tage. Im Dünndarm werden die Sporozysten frei, und diese dringen dann in Epithelzellen der intestinalen Mukosa ein. Es kommt zu wässrigen meist sehr übelriechenden Durchfällen und zu Gewichtsverlust, wiederum sind Immunsupprimierte in besonderem Ausmaß betroffen, und bei Immunsupprimierten kann es auch zu extraintestinalen Infektionen kommen. Für *I. belli* ist der Mensch offenbar der einzige Wirt.

Gering pathogene und apathogene Darmprotozoen

Neben der pathogenen *E. histolytica* kommen beim Menschen noch verschiedene apathogene Darmamöben vor (*Entamoeba dispar*, *E. coli*, *E. hartmanni*, *Endolimax nana*, *Jodamoeba buetschlii* und andere), was vor allem differentialdiagnostisch zu beachten ist. *E. dispar* (mit der ca. 450 Mio. Menschen besiedelt sind) ist morphologisch nicht von *E. histolytica* zu differenzieren. Da auch diese Amöben fäko-oral übertragen werden, können sie als Indikator für fäkal verschmutztes Wasser dienen. *Entamoeba gingivalis* besiedelt die Mundhöhle und ist für das Entstehen von Parodontitis vermutlich zumindest mitverantwortlich.

Chilomastix mesnili, ein Verwandter der Giardien, kann mitunter im Darm des Menschen nachgewiesen werden. Krankheitserscheinungen sind allerdings nur selten mit *Chilomastix*-Infektionen in Verbindung gebracht worden.

Unter den Trichomonaden sind *Trichomonas tenax* und *Trichomonas hominis*, beide apathogene Bewohner des Verdauungstrakts, und die fakultativ pathogene *Dientamoeba fragilis* zu erwähnen.

Reiseassoziierte Darmprotozoen

Entamoeba histolytica (Systematische Gruppe: Amoebozoa/Archamoebae), der Erreger der Amöbenruhr, ist zwar grundsätzlich weltweit verbreitet, jedoch stellen autochthone Infektionen in Mitteleuropa heute ausgesprochen seltene Ereignisse dar, was hauptsächlich auf den durchwegs hohen Hygienestandard zurückzuführen ist. Weltweit sind etwa 50 Mio. Menschen mit *E. histolytica* infiziert, und 100.000 davon sterben jedes Jahr. Darüber hinaus gilt *E. histolytica* als einer der wichtigsten Erreger des sogenannten „gay bowel syndrom“; man geht davon aus, dass auch in den Industrieländern ein relativ hoher Prozentsatz der homosexuellen Männer in den Großstädten mit *E. histolytica* infiziert ist [12]. Die Infektion erfolgt über die orale Aufnahme von reifen, vierkernigen Zysten (10–16 µm). Die Zysten sind recht widerstandsfähig und können beispielsweise in Wasser mehrere Monate, aber sogar unter Fingernägeln immerhin noch etwa 45 min überleben. Im Dickdarm entlässt

die Zyste acht bewegliche Trophozoiten, welche sich hier zunächst von Bakterien ernähren, erst nach einiger Zeit beginnen die Amöben das Darmepithel aufzulösen. Patienten mit akutem Durchfall haben 3–5 (bis zu 40!) schleimig-blutige Entleerungen pro Tag, verbunden mit moderaten Kolon-Schmerzen und beständigem, schmerzhaftem Stuhldrang, aber meist ohne Fieber. Durch die lytische Aktivität der Amöben entstehen Mikrob Blutungen, der Nachweis von Amöben mit phagozytierten Erythrozyten in frischem Stuhl ist nach wie vor der verlässlichste Indikator für das Vorliegen einer Amöbenruhr. Eine *E. histolytica*-Infektion kann außerdem auch zu extraintestinalen Manifestationen, wie dem Amöben-Leberabszess oder der sekundären Amöben-Meningoenzephalitis führen.

Cyclospora cayetanensis (Systematische Gruppe: Chromalveolata/Apicomplexa) ist der Erreger von zumeist selbstlimitierenden Durchfällen, insbesondere bei Kindern [13]. Auch diese Parasitose tritt fast ausschließlich nach Tropenreisen auf, insbesondere nach Reisen in warme Länder mit niedrigen Hygienestandards. Die Infektion erfolgt durch Oozysten (8–10 µm), und zwar reichen bereits sehr wenige Oozysten für eine Infektion. Allerdings sind frisch ausgeschiedene Oozysten zunächst nicht infektiös, sie benötigen bei optimalen Bedingungen (25–30°C) etwa 2 Wochen im Freien zur Sporulation. Die Inkubationszeit beträgt wenige (2–7) Tage. Die aus den Oozysten freiwerdenden Sporozoiten invadieren die Epithelzellen des Dünndarms und durchlaufen dann in jeweils frischen Wirtszellen 2 Generationen mit asexueller Vermehrung, bevor sie zu Mikro- und Makrogameten werden, die sich zur Zygote vereinen, aus welcher sich dann wieder eine Oozyste bildet. Die wichtigste Infektionsquelle ist sicherlich kontaminiertes Trinkwasser, allerdings ist *C. cayetanensis* vor allem durch einige mit dem Verzehr von (kontaminierten) Himbeeren assoziierte Ausbrüche in den USA in den späten 1990ern bekannt geworden. In endemischen Gebieten lässt sich eine jahreszeitliche Fluktuation der Fallzahlen mit der höchsten Prävalenz während der Regenzeit beobachten. Der Mensch ist der einzig bekannte Wirt.

Blutprotozoen

In Mitteleuropa stehen unter den durch Arthropoden übertragenen Parasiten die Leishmanien im Vordergrund, auch wenn es sich bei diesen nicht um klassische Blutparasiten handelt, da sie nur sporadisch und in geringer Dichte im Blut zu finden sind. Als in Mitteleuropa endemische echte Blutparasiten sind die Babesien zu nennen, Babesiose-Fälle beim Menschen sind jedoch sehr seltene Ereignisse. Ebenfalls klassische Blutparasiten sind selbstverständlich die Plasmodien, die aber heute in Mitteleuropa nicht mehr endemisch vorkommen, weshalb die Malaria (so wie die Schlafkrankheit und die Chagas-Krankheit) als reine Reise-Infektionen gelten. Neben diesen Protozoen, deren Hauptlokalisation das Blut ist, nutzen zahlreiche Protozoen den häma-

togenen Weg zur Verbreitung innerhalb des Körpers, so etwa *T. gondii*, *E. histolytica* oder beispielsweise auch die Akanthamöben beim Immunsupprimierten.

Leishmanien – Leishmaniosen (Systematische Gruppe: Excavata/Kinetoplastea)

Die Leishmanien (Abb. 3) werden von Sandmücken übertragen und kommen in immerhin 88 Ländern der Welt vor. Weltweit sind rund 12 Mio. Menschen mit Leishmanien infiziert, etwa 400.000 Leishmanien-Infektionen pro Jahr verlaufen schwer oder sogar tödlich [14]. Eine bestehende HIV-Infektion erhöht das Risiko der klinischen Manifestation einer Leishmanien-Infektion ganz erheblich. Innerhalb von Europa sind insbesondere Spanien, Malta und Italien Länder mit einem relativ hohen Infektionsrisiko [15]. Mitteleuropa galt bis vor weniger als 20 Jahren als Leishmanien-frei. Inzwischen sind einige Fälle von autochthoner Leishmaniose in Deutschland und in Österreich bekannt geworden [16], und auch Sandmücken wurden in jüngerer Zeit in einigen Teilen von Ost- und Südostösterreich nachgewiesen [17].

Der Stich einer Sandmücke ist trotz ihrer geringen Größe ausgesprochen schmerzhaft und ruft eine starke Rötung und oft wochenlang anhaltende Schwellung hervor. Man unterscheidet zwischen der Viszeralen Leishmaniose (VL) und den Kutanen Leishmaniosen (KL), wobei jeweils zahlreiche *Leishmania*-„Arten“ als Erreger fungieren können. Die KL (Abb. 4) gehören mittlerweile zu den 10 häufigsten Hauterkrankungen bei Tropenrückkehrern, betroffen sind vor allem Touristen nach längeren (>3 Wochen) Tropenaufenthalten. Allerdings kann das Infektionsrisiko durch das Verwenden feinmaschiger,

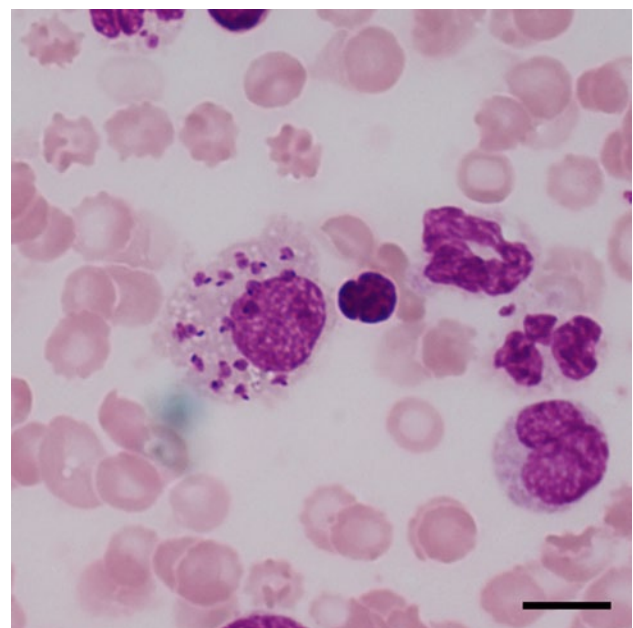


Abb. 3 *Leishmania donovani*. Amastigote Stadien in Monozyt. Balken: 10 µm. Material: Knochenmark. Orig.

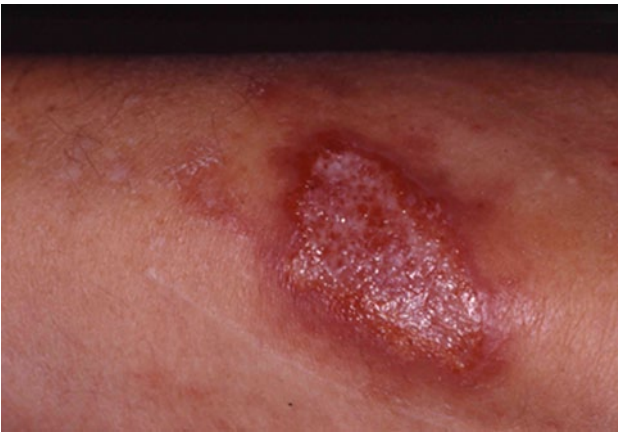


Abb. 4 Hautleishmaniose. (Foto: Professor Wolfgang Bommer)

imprägnierter Moskitonetze und von Klimaanlage oder Ventilatoren, welche durch die Luftbewegung das Fliegen der Sandmücken verhindern, oder durch Übernachten in höheren Stockwerken, welche von den Sandmücken nicht erreicht werden, deutlich herabgesetzt werden.

Babesia spp. – Babesiosen (Systematische Gruppe: Chromalveolata/Apicomplexa)

Bei den Babesien handelt es sich um den Plasmodien sehr ähnliche Blutparasiten vieler Säugetiere. Auch beim Menschen kann – meist nach Splenektomie (oder bei Vorliegen anderer immunsupprimierender Faktoren) – eine (häufig lebensgefährdende) Krankheit entstehen [18]. Als Überträger fungieren Zecken. In Österreich wurde erstmals im Jahr 2000 ein Fall einer humanen Babesiose diagnostiziert, und der Erreger wurde später als neue Art, *B. venatorum* (EU1), beschrieben [19]. Inzwischen sind weitere durch diesen Erreger verursachte Fälle in Europa und auch in Österreich bekannt geworden. Die Durchseuchung der mitteleuropäischen Zeckenpopulationen mit Babesien ist regional sehr unterschiedlich, aber mitunter recht hoch [20]. In Mitteleuropa kommt unter den humanpathogenen *Babesia*-Arten *B. divergens* und *B. venatorum*, die beide in erster Linie bei splenektomierten Patienten zu schwerer Babesiose führen, die größte medizinische Relevanz zu, aber auch *B. microti*, die zwar mit milderem Verlauf einhergeht, dafür aber unabhängig vom Immunstatus des Patienten, kommt in Mitteleuropa grundsätzlich vor.

Reiseassoziierte Blutprotozoen

Die wichtigste reiseassoziierte Protozoen-Infektion des Menschen ist nach wie vor die Malaria [4]. Beim Menschen treten – von einigen seltenen, primär bei Affen vorkommenden Spezies abgesehen – vier verschiedene *Plasmodium*-Arten auf: *P. vivax*, *P. ovale*, *P. malariae* und *P. falciparum* (Systematische Gruppe: Chromalveolata/

Apicomplexa). Die Verbreitung der Malaria umfasst vor allem die Tropen und (in geringerem Maße) die Subtropen von Afrika, Asien und Amerika. In früheren Jahrhunderten und teilweise bis in die Mitte des 20. Jahrhunderts kamen – zu wechselnden Zeiten und in wechselnden Gebieten – auch in Europa und auch in Mitteleuropa *P. vivax*, *P. malariae* und sogar *P. falciparum* vor. Die Malaria ist weltweit immer noch eine der wichtigsten Infektionskrankheiten überhaupt, alljährlich erkranken über 200 Mio. Menschen an Malaria, und mindestens 650.000 Menschen sterben an der Erkrankung. Pro Jahr werden einige Tausend Malaria-Fälle nach Europa importiert, und eine Malaria ist immer ein medizinischer Notfall [21]. Fast alle Todesfälle sind durch *P. falciparum* (Abb. 5), den Erreger der Malaria tropica, bedingt. Die drei anderen *Plasmodium*-Arten können zwar zu Infektionen mit spektakulärer Symptomatik führen, die indes nur äußerst selten tödlich verlaufen. Als Überträger für sämtliche Plasmodien fungieren zahlreiche Arten der Culiciden-Gattung *Anopheles*. Nur die weiblichen Anophelen saugen Blut, und sie übertragen beim Blutsaugen mit dem Speichel etwa 2 Dutzend Sporozoiten (2–5 µm), welche innerhalb meist kurzer Zeit die Leber erreichen und hier die präerythrozytäre Schizogonie einleiten. Nach 6–9 Tagen entwickeln sich aus jedem Schizonten mehrere tausend Merozoiten, die dann ins Blut übergehen und Erythrozyten befallen (bei *P. vivax* und *P. ovale* überleben einige Sporozoiten bzw. Merozoiten in den Leberzellen als sogenannte Hypnozoiten und können Jahre später zu Rezidiven führen) – es kommt zur erythrozytären Phase, welche mit hohem Fieber, ausgelöst durch freiwerdende Pyrogene beim Platzen der Erythrozyten, einhergeht. Bei *P. vivax*, *P. ovale* und *P. malariae* erfolgen die Fieberschübe durch Synchronisation des Befalls der

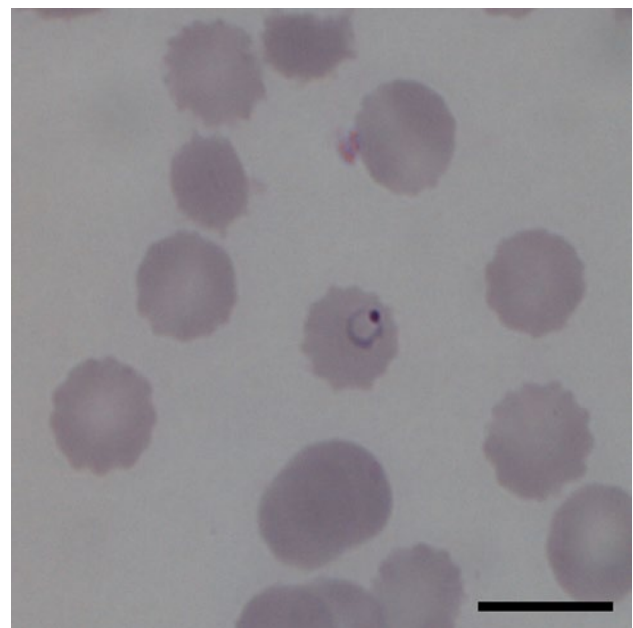


Abb. 5 *Plasmodium falciparum*. Siegelring (junger Trophozoit) in Erythrozyt. Balken: 10 µm. Material: Blutausstrich. Orig.

Erythrozyten in regelmäßigen Intervallen (48 bzw. 72 h), bei *P. falciparum*-Infektionen besteht ein mehr oder weniger kontinuierliches, kurzfristig remittierendes oder intermittierendes Fieber.

Die Trypanosomen (Systematische Gruppe: Excavata/Kinetoplastea) sind begeißelte Einzeller, die beim Menschen extrazellulär im Blut parasitieren. *T. brucei gambiense* und *T. brucei rhodesiense* sind die Erreger der Schlafkrankheit, an der in Afrika jedes Jahr etwa 150.000 Menschen erkranken. Der Mensch ist in beiden Fällen der Hauptwirt, allerdings können auch verschiedene andere Säugetiere befallen werden. Sowohl *T. b. gambiense* als auch *T. b. rhodesiense* werden durch Tsetse-Fliegen übertragen. *T. cruzi* ist der Erreger der Chagas-Krankheit, welche auf den amerikanischen Kontinent (v. a. Mittel- und Südamerika) beschränkt ist. Insgesamt sind etwa 16–18 Mio. Menschen mit *T. cruzi* infiziert. *T. cruzi* wird von Raubwanzen übertragen. Neben dem Menschen können über 175 andere Spezies, vor allem Kleinsäuger, als Wirte fungieren.

Protozoen in ZNS und Auge

Zahlreiche Protozoen können (zumindest auch) das Gehirn besiedeln. In Mitteleuropa steht hier sicherlich *Toxoplasma gondii* im Vordergrund, aber auch *Naegleria fowleri*, *Acanthamoeba* spp., *Balamuthia mandrillaris* und *E. cuniculi* kommen grundsätzlich in Mitteleuropa vor; Infektionen beim Menschen treten jedoch nur sehr selten auf. In den Tropen sind *T. brucei gambiense*, *T. brucei rhodesiense*, *P. falciparum* und selten auch *E. histolytica* Erreger von Infektionen des ZNS.

Verschiedene Vertreter der Gattung *Acanthamoeba* können – vor allem bei Kontaktlinsenträgern – im Auge parasitieren und hier die *Acanthamoeba*-Keratitis hervorrufen. Außerdem ist das Auge (nicht zuletzt aufgrund seiner immunprivilegierten Natur) auch eine wichtige Lokalisation von *T. gondii*.

Toxoplasma gondii – Toxoplasmose (Systematische Gruppe: Chromalveolata/Apicomplexa)

T. gondii kommt bei zahlreichen Säugetieren und Vögeln vor und ist beim Menschen der Erreger der Toxoplasmose. Je nach Region und Alter sind bis zu 80 % der Bevölkerung mit *T. gondii* infiziert. Die *Toxoplasma*-Infektion verläuft beim Immungesunden in der Regel asymptomatisch. Beim Ungeborenen nach diaplazentarer Infektion und beim Immunsupprimierten hingegen kann eine unbehandelte *T. gondii*-Infektion zu einer lebensbedrohenden Krankheit führen (präinatale Toxoplasmose bzw. postnatale Toxoplasmose bei Immunsupprimierten). In Österreich sind derzeit etwa 65 % der schwangeren Frauen *T. gondii*-seronegativ, in 3–6/1000 Schwangerschaften kommt es zu einer Serokonversion und in 1/10.000 zu einer pränatalen Infektion [22]. Die pränatale Toxoplasmose ist in Österreich allerdings dank des 1975 eingeführten Scree-

ning-Programms für schwangere Frauen zu einem sehr seltenen Ereignis geworden, jedoch ist *T. gondii* weltweit einer der am häufigsten vorkommenden Opportunisten bei AIDS-Patienten. Der Endwirt ist die Katze (und andere Feliden), sie scheidet mit den Exkrementen die Oozysten (10–12 µm) aus. Diese entwickeln sich im Freien innerhalb von 2–4 Tagen zu infektionstüchtigen Oozysten. Die Übertragung erfolgt über kontaminierte Lebensmittel (einschließlich Trinkwasser) oder aber durch den Genuss von rohem bzw. ungenügend gekochtem zystenhaltigem Fleisch. In feuchtem Milieu bleiben die Oozysten bis zu 5 Jahre infektiös.

Acanthamoeba spp. und *Balamuthia mandrillaris* – *Acanthamoeba*-Keratitis und Granulomatöse Amöben-Enzephalitis (Systematische Gruppe: Amoebozoa/Discosea)

Akanthamöben (Abb. 6) können beim Menschen zwei grundsätzlich verschiedene Krankheitsbilder hervorrufen, die *Acanthamoeba*-Keratitis (AK) und die Granulomatöse Amöben-Enzephalitis (GAE). Während die AK (Abb. 7) meist posttraumatisch und assoziiert mit dem Tragen von Kontaktlinsen auftritt, kommt die GAE vor allem bei immungeschwächten Individuen vor. Sowohl die AK als auch insbesondere die GAE sind sehr seltene Infektionen, aber beide sind – aufgrund der wachsenden Anzahl der Kontaktlinsenträger einerseits und der Immunsupprimierten andererseits – im Zunehmen begriffen. In Österreich werden pro Jahr etwa 10 Fälle von AK diagnostiziert [23], die Dunkelziffer liegt sicher etwas höher und die Situation in anderen mitteleuropäischen Ländern ist ähnlich. Bei der GAE gelangen

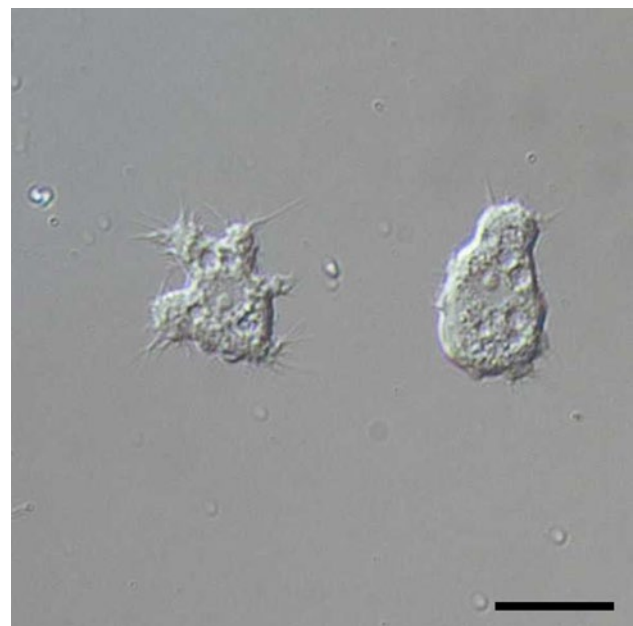


Abb. 6 *Acanthamoeba* sp. Trophozoiten. Balken: 10 µm. Material: Kultur. Orig.

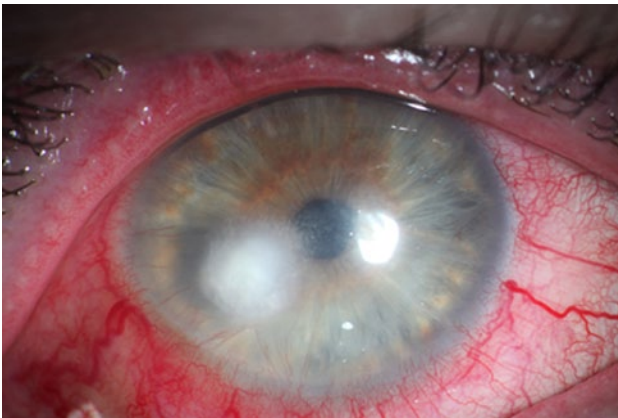


Abb. 7 *Acanthamoeba*-Keratitis. (Foto: Professor Talin Barisani, aus Walochnik und Aspöck 2014)

die Erreger nach Eintritt an sogenannten Primärfoci (meist Haut oder Lunge) über den Blutweg in das ZNS. Es können aber auch bereits an diesen Primärfoci Entzündungen auftreten, die *Acanthamoeba*-Hautläsionen und die *Acanthamoeba*-Pneumonie. Auch *Balamuthia mandrillaris*, eine mit den Akanthamöben verwandte Amöbe, kann bei Immunsupprimierten zu GAE führen [24]. Bei beiden Amöben sind sowohl die Trophozoiten als auch die Zysten (*Acanthamoeba*: 15–20 µm, *Balamuthia*: 6–30 µm) potentiell infektiös, den Zysten kommt allerdings wegen ihrer hohen Widerstandsfähigkeit eine besondere Rolle zu. Akanthamöben und auch *B. mandrillaris* kommen weltweit vor, die Infektion erfolgt vermutlich über Leitungs- und/oder Badewasser oder auch über die Luft.

Naegleria fowleri – Primäre Amöben-Meningoenzephalitis (Systematische Gruppe: Excavata/Heterolobosea)

Auch *N. fowleri* (Abb. 8) ist weltweit verbreitet und kann beim Menschen die sogenannte Primäre Amöben-Meningoenzephalitis (PAME) hervorrufen, eine akute Entzündung des Gehirns, die meist innerhalb weniger Tage zum Tod führt. Die Infektion erfolgt, wenn beim Baden kontaminiertes Wasser in die Nase gelangt. Die *Naegleria*-Trophozoiten (7–15 µm) dringen dann über den Riechnerv in das Gehirn vor und breiten sich dort zentripetal aus. *Naegleria*-Zysten überleben Austrocknung im Allgemeinen nicht, können aber in feuchtem Milieu lange Zeit überdauern. Weltweit sind etwa 250 PAME-Fälle dokumentiert. Aus Österreich, Deutschland und der Schweiz sind bisher keine Fälle bekannt geworden, doch muss man grundsätzlich mit der Möglichkeit solcher Infektionen rechnen. In Tschechien traten in den 1960er Jahren mehrere letale PAME-Fälle auf [25]. Weltweit betrafen bisher die allermeisten Fälle Kinder, allerdings ist dies vermutlich darauf zurückzuführen, dass Kinder häufiger schwimmen gehen und zudem in der Regel eher ein Badeverhalten zeigen, welches das Eindringen von

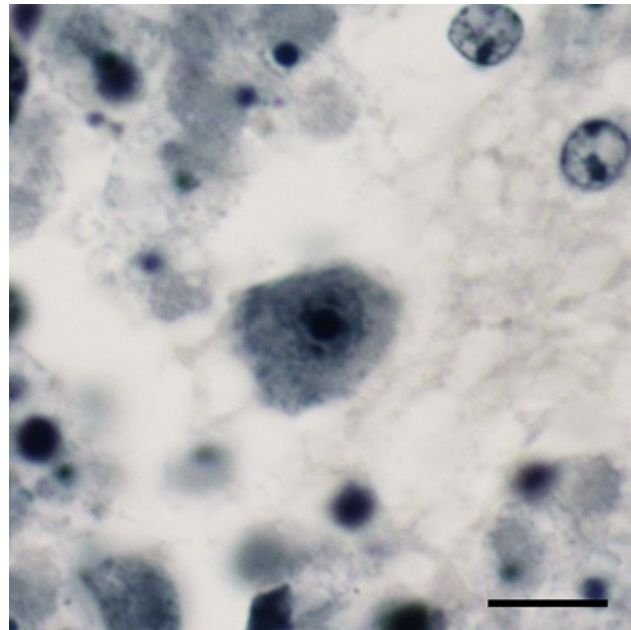


Abb. 8 *Naegleria fowleri*. Trophozoit. Balken: 10 µm. Material: Hirnbiopsie. Orig.

Wasser in die Nase zulässt. *N. fowleri* ist thermophil und kommt deshalb in künstlich erwärmten Gewässern, wie eben Schwimmbädern und Badeteichen, aber auch rund um Kühlwasserauslässe von Kraftwerken in besonders hohen Dichten vor.

Protozoen in der Haut

Die Haut ist vor allem bei den Erregern der Hautleishmaniosen die Hauptlokalisation. Aber auch Akanthamöben können bei Immunsupprimierten als Erreger von Hautläsionen auftreten. (Beschreibung der Erreger: siehe oben.)

Protozoen im Urogenitaltrakt

Die Trichomonaden sind als einzige Parasiten des Menschen Erreger einer reinen Geschlechtskrankheit. Sie kommen bei der Frau vor allem in der Vagina und im Gebärmutterhals (selten in Urethra, Harnblase und Uterus), beim Mann unter der Vorhaut, in der Harnröhre und in der Prostata vor.

Trichomonas vaginalis – Trichomonose (Systematische Gruppe: Excavata/Parabasalia)

T. vaginalis (Abb. 9) ist weltweit verbreitet und gehört neben *Toxoplasma gondii* und *Giardia duodenalis* zu den drei häufigsten pathogenen Protozoen in Mitteleuropa. Die weltweite Zahl von jährlichen Neuinfektionen wird auf 276 Mio. geschätzt [26]. Abhängig vom vorherrschenden Lebens- und Hygienestandard und der Promiskuität

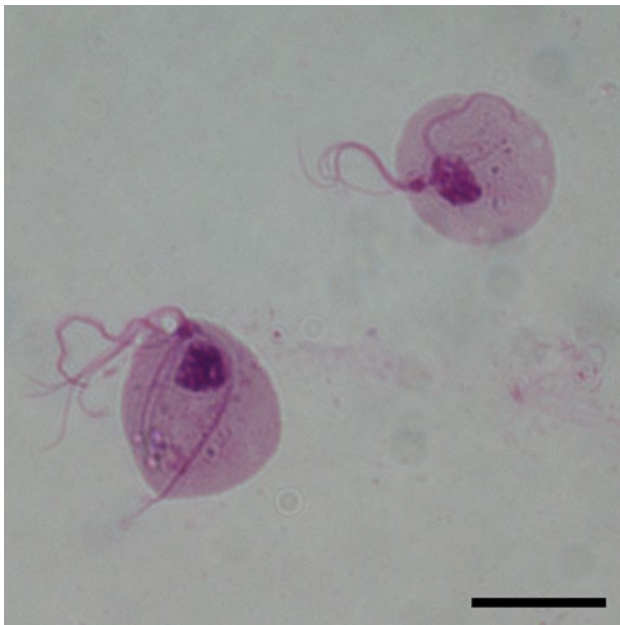


Abb. 9 *Trichomonas vaginalis*. Trophozoiten. Balken: 10 µm. Material: Ausstrich. Orig.

sind in manchen Teilen der Welt bis zu 50 % der sexuell aktiven Bevölkerung Träger von *T. vaginalis*. Aus Mitteleuropa gibt es keine genauen Zahlen, in einer kürzlich durchgeführten groß angelegten Studie in Nordeuropa gaben 1,5 % der befragten Frauen an, bereits eine *T. vaginalis*-Infektion durchgemacht zu haben [27]. Obwohl beide Geschlechter gleichermaßen infiziert werden, kommt es meist nur bei der Frau zu einer tatsächlichen Symptomatik. Der Mensch ist der einzige natürliche Wirt, und die Übertragung erfolgt fast ausschließlich beim Geschlechtsverkehr direkt von Mensch zu Mensch. *T. vaginalis* bildet keine Zysten aus, Wasser als Infektionsquelle spielt also nur eine ganz untergeordnete Rolle, aber Trichomonaden können in nicht-gechlortem Badewasser einige Stunden überleben [28].

Protozoen in anderen Organen

Grundsätzlich kann nahezu jedes Organ von Protozoen befallen werden, und einige Protozoen gelangen im Laufe einer fortschreitenden Infektion, zumeist auf dem Blutweg, in eine Vielzahl verschiedener Organe. *E. histolytica* kann in die Darmwand eindringen und schließlich durch hämatogene Streuung die Leber erreichen, wo sie den sogenannten Amöben-Leberabszess, als wichtigste Form einer extraintestinalen Amöbose hervorruft. Außerdem gelangen auch *T. cruzi*, die Erreger der Viszeralen Leishmaniose, und auch die Plasmodien in die Leber. Bei *Pneumocystis jiroveci*, bei dem es sich aber, wie man heute weiß um einen Pilz handelt, ist die Lunge die Hauptlokalisation. Auch Akanthamoeben gelangen über die Luft in die Lunge, und schließlich können verschiedene Mikrosporidien (ebenfalls eigentlich den Pilzen zuzurechnen) in die Lunge disseminieren.

Interessenkonflikt

Julia Walochnik und Horst Aspöck geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Literatur

- Baldursson S, Karanis P. Waterborne transmission of protozoan parasites: review of worldwide outbreaks - an update 2004–2010. *Water Res.* 2011;45(20):6603–14.
- Dawson D. Foodborne protozoan parasites. *Int J Food Microbiol.* 2005;103(2):207–27.
- Thompson RC, Smith A. Zoonotic enteric protozoa. *Vet Parasitol.* 2011;182(1):70–8.
- Warne B, Weld LH, Cramer JP, Field VK, Grobusch MP, Caumes E, Jensenius M, Gautret P, Schlagenhauf P, Castelli F, Lalloo DG, Ursing J, Chappuis F, von Sonnenburg F, López-Vélez R, Rapp C, Smith KC, Parola P, Gkrania-Klotsas E. EuroTravNet Network. Travel-related infection in European travelers, EuroTravNet 2011. *J Travel Med.* 2011;21(4):248–54.
- Wright SG. Protozoan infections of the gastrointestinal tract. *Infect Dis Clin North Am.* 2012;26(2):323–39.
- Plutzer J, Ongerth J, Karanis P. *Giardia* taxonomy, phylogeny and epidemiology: facts and open questions. *Int J Hyg Environ Health.* 2010;213(5):321–33.
- Thompson RC. Giardiasis as a re-emerging infectious disease and its zoonotic potential. *Int J Parasitol.* 2000;30:1259–67.
- Tan KS. Blastocystis in humans and animals: new insights using modern methodologies. *Vet Parasitol.* 2004;126(1–2):121–44.
- Semenza JC, Nichols G. Cryptosporidiosis surveillance and water-borne outbreaks in Europe. *Euro Surveill.* 2007;12(5):E13–4.
- Mac Kenzie WR, Hoxie NJ, Proctor ME, Gradus MS, Blair KA, Peterson DE, Kazmierczak JJ, Addiss DG, Fox KR, Rose JB, et al. A massive outbreak in Milwaukee of *Cryptosporidium* infection transmitted through the public water supply. *N Engl J Med.* 1994;331(3):161–7.
- Lobo ML, Xiao L, Antunes F, Matos O. Microsporidia as emerging pathogens and the implication for public health: a 10-year study on HIV-positive and -negative patients. *Int J Parasitol.* 2012;42(2):197–205.
- Hung CC, Chang SY, Ji DD. *Entamoeba histolytica* infection in men who have sex with men. *Lancet Infect Dis.* 2012;12(9):729–36.
- Ortega YR, Sterling CR, Gilman RH, Cama VA, Díaz F. *Cyclospora* species - a new protozoan pathogen of humans. *N Engl J Med.* 1993;328(18):1308–12.
- Ready PD. Epidemiology of visceral leishmaniasis. *Clin Epidemiol.* 2014;6:147–54.
- Ehehalt U, Schunk M, Jensenius M, van Genderen PJ, Gkrania-Klotsas E, Chappuis F, Schlagenhauf P, Castelli F, Lopez-Velez R, Parola P, Burchard GD, Cramer JP. Leishmaniasis acquired by travellers to endemic regions in Europe: a EuroTravNet multi-centre study. *Travel Med Infect Dis.* 2014;12(2):167–72.
- Walochnik J, Aspöck H. Sandmücken, Leishmanien und Leishmaniosen - neue Dimensionen alter Krankheiten. In: Aspöck H, Herausgeber. *Krank durch Arthropoden.* Denisia 30; 2010. S. 673–94.
- Poepll W, Obwaller A, Weiler M, Burgmann H, Mooseder G, Lorentz S, Rauchenwald F, Aspöck H, Walochnik J, Naucke TJ. Emergence of sandflies (Phlebotominae) in Austria, a Central European country. *Parasitol Res.* 2013;112(12):4231–7.

18. Walochnik J, Aspöck H. Zecken, Babesien und Babesiosen. In: Aspöck H, Herausgeber. Krank durch Arthropoden. Denisia 30; 2010. S. 717–31.
19. Herwaldt BL, Cacciò S, Gherlinzoni F, Aspöck H, Slemenda SB, Piccaluga P, Martinelli G, Edelhofer R, Hollenstein U, Poletti G, Pampiglione S, Löschenberger K, Tura S, Pieniazek NJ. Molecular characterization of a non-Babesia divergens organism causing zoonotic babesiosis in Europe. Emerg Infect Dis. 2003;9(8):942–8.
20. Blaschitz M, Narodoslavsky-Gföller M, Kanzler M, Stanek G, Walochnik J. Babesia species occurring in Austrian Ixodes ricinus ticks. Appl Environ Microbiol. 2008;74(15):4841–6.
21. Asklung HH, Bruneel F, Burchard G, Castelli F, Chiodini PL, Grobusch MP, Lopez-Vélez R, Paul M, Petersen E, Popescu C, Ramharter M, Schlagenhauf P. European Society for Clinical Microbiology and Infectious Diseases Study Group on Clinical Parasitology. Management of imported malaria in Europe. Malar J. 2012;11(328):1–15.
22. Aspöck H, Auer H, Walochnik J. Die Prävention der pränatalen Toxoplasmose: Strategien, Stand der Kenntnis, aktuelle Probleme. In: Aspöck H, Hiepe T, Köhler W, unter Mitarbeit von Walochnik J. (wiss. Herausgeber). Pränatale, perinatale und neonatale Infektionen. Nova Acta Leopoldina NF 89(334); Halle (Saale): Deutsche Akademie der Naturforscher Leopoldina. 2005. S. 229–68.
23. Walochnik J, Scheikl U, Haller-Schober EM. Twenty years of Acanthamoeba diagnostics in Austria. J Eukaryot Microbiol. Im Druck. 2014.
24. Visvesvara GS, Schuster FL, Martinez AJ. Balamuthia mandrillaris, N. G., N. Sp., agent of amebic meningoencephalitis in humans and other animals. J Eukaryot Microbiol. 1993;40(4):504–14.
25. Cerva L, Novak K. Amoebic meningoencephalitis: 16 fatalities. Science. 1968;160(823):92.
26. World Health Organization (WHO) Department of Reproductive Health and Research. Global incidence and prevalence of selected curable sexually transmitted infections 2008. Geneva: WHO; 2012.
27. Faber MT, Nielsen A, Nygård M, Sparén P, Tryggvadottir L, Hansen BT, Liaw KL, Kjaer SK. Genital chlamydia, genital herpes, Trichomonas vaginalis and gonorrhoea prevalence, and risk factors among nearly 70,000 randomly selected women in 4 Nordic countries. Sex Transm Dis. 2011;38(8):727–34.
28. Krieger H, Kimmig P. Survival ability of Trichomonas vaginalis in mineral baths. Gesundheitswesen. 1995;57(12):812–19.

Weiterführende Literatur

29. Aspöck H, Herausgeber. Amöben, Bandwürmer, Zecken... Parasiten und parasitäre Infektionen des Menschen in Mitteleuropa. Denisia 6. 2002. S. 1–600.
30. Aspöck H, Herausgeber. Krank durch Arthropoden. Denisia 30. 2010. S. 1–888.
31. Aspöck H, Walochnik J. Krankheitserreger als Neobiota. In Rabitsch W, Essl F, Herausgeber. Aliens. Neobiota und Klimawandel – eine verhängnisvolle Affäre? Weitra: Bibliothek der Provinz; 2010. S. 134–53.
32. Kayser FH, Bienz KA, Eckert J, Zinkernagel RM. Medizinische Mikrobiologie. 11. überarbeitete und erweiterte Aufl. Stuttgart: Georg Thieme Verlag; 2005. S. 1–765.
33. Mehlhorn H. Die Parasiten des Menschen: Erkrankungen erkennen, bekämpfen und vorbeugen. 7. Aufl. Heidelberg: Spektrum Akademischer Verlag; 2012. S. 1–324.
34. Walochnik J, Aspöck H. Protozoan pathogens: identification. 3. Aufl. Encyclopedia of life sciences (ELS). Chichester: John Wiley and Sons Ltd.; 2012.
35. Walochnik J, Aspöck H. Akanthamöben-Keratitis (AK). In: Pleyer U (Herausgeber). Entzündliche Augenerkrankungen. Springer-Verlag Berlin Heidelberg; 2014. S. 105–113.
36. Wisner MF. Protozoa and human disease. 1. Aufl. New York: Garland Science; 2010. S. 1–250.