

# Epidemiologie, Diagnostik und Therapie der Amöbiasis

Gerd D. Burchard<sup>1</sup>  
Egbert Tannich<sup>2</sup>

## Zusammenfassung

Die Amöbiasis ist als typische Humanparasitose der Tropen bekannt, kann aber auch in gemäßigten Breiten auftreten. In Westeuropa spielt die Amöbiasis vor allem als importierte Infektion bei Reiserückkehrern eine Rolle. Wiederholt wurden aber auch autochthone Fälle beobachtet. Untersuchungen der letzten Jahre haben eine Reihe neuer Befunde hinsichtlich der Epidemiologie, Diagnostik und Therapie der Amöbiasis ergeben. Da die Amöbiasis nicht zu den meldepflichtigen Erkrankungen gehört, wurde eine Melde- und Referenzstelle eingerichtet mit dem Ziel, die Häufigkeit von importierten und autochthonen Infektionen zu erfassen und die Diagnostik, Beratung und Behandlung von Patienten und Reisenden zu verbessern.

**Schlüsselwörter:** Amöbiasis, Amöbenleberabszess, Parasitose, Reisemedizin, Epidemiologie, Diagnosestellung

## Summary

### Amoebiasis – New Aspects in Epidemiology, Diagnosis, and Therapy

Amoebiasis has been considered as a classical human parasitic disease of the tropics but it also occurs in areas of moderate climate. In Western Europe amoebiasis plays a role primarily as imported infection of travellers but in addition, autochthonous cases have been repeatedly observed. Amoebiasis does not belong to the group of notifiable diseases. Thus, a surveillance and advice centre has been established with the intention to monitor the frequency of imported and autochthonous infections, to give advice in diagnosis and treatment of amoebiasis cases as well as to improve information for travellers.

**Key words:** amoebiasis, liver abscess, parasitosis, travel medicine, epidemiology, diagnosis

Die Amöbiasis, hervorgerufen durch die Infektion mit dem intestinalen Protozoon *Entamoeba histolytica*, kann in unterschiedlichen Verlaufsformen auftreten. Einerseits gibt es asymptomatische Verläufe, bei denen infizierte Personen den Parasiten mit dem Stuhl ausscheiden ohne Zeichen einer Erkrankung. Andererseits findet man invasive Verläufe, bei denen der Parasit das Darmlumen verlässt, in das Gewebe eindringt und zu den bekannten klinischen Manifestationen, wie Amöbenruhr oder Amöbenleberabszess, führt (27, 52). Die Amöbiasis ist endemisch in den meisten tropischen und subtropischen Regionen der Erde, kommt aber auch in Gegenden mit gemäßigtem Klima vor, in denen aufgrund unzureichender Wasseraufbereitung die fäkal-orale Übertragung des Erregers ermöglicht wird. Man schätzt, dass weltweit jährlich circa 50 Millionen Menschen an einer invasiven Amöbiasis erkranken und etwa 100 000 an Komplikationen, insbesondere von Amöbenleberabszessen, sterben (61, 64).

Die klassische Diagnostik der intestinalen Infektion mit *E. histolytica* beruht auf dem mikroskopischen Nachweis des Parasiten im Stuhl. Molekulargenetische Analysen der letzten Jahre haben allerdings gezeigt, dass neben *E. histolytica* weitere Amöbenarten den Darm des Menschen besiedeln, die morphologisch nicht von *E. histolytica* unterschieden werden können (5, 17). Diese neuen Arten werden inzwischen als *Entamoeba dispar* und *Entamoeba moshkovskii* bezeichnet und sind im Gegensatz zu *E. histolytica* apathogen. Infektionen mit *E. dispar* beziehungsweise *E. moshkovskii* sind daher nicht behandlungsbedürftig. Da aber die Prävalenz insbesondere von *E. dispar* offenbar in vielen Endemiegebieten deutlich höher ist als die von *E. histolytica* (13, 24, 25, 26, 29), muss davon ausgegangen werden, dass die meisten früheren Studien über Prävalenz,

Verlauf oder Behandlung von *E. histolytica*-Infektionen unzureichend waren, weil nicht zwischen dem eigentlichen Krankheitserreger und *E. dispar* unterschieden wurde. Entsprechend hat die Weltgesundheitsorganisation (WHO) dazu aufgerufen, die Diagnostik zu verbessern und die Epidemiologie und Behandlung der Amöbiasis neu zu evaluieren (64).

In den letzten Jahren wurden verschiedene Testverfahren entwickelt, mit denen *E. histolytica* spezifisch nachgewiesen und sicher von anderen Amöbenarten unterschieden werden kann (3, 4, 8, 14, 28, 32, 41, 42, 44, 54, 56, 59). Aktuelle Studien unter Verwendung solcher Testverfahren haben neue Erkenntnisse bezüglich der Epidemiologie und Behandlung der Amöbiasis ergeben.

Da die Amöbiasis nicht meldepflichtig ist, besteht bisher in Deutschland keine Übersicht über die Häufigkeit und die Bedeutung von importierten oder autochthonen *E. histolytica*-Infektionen. Deshalb wurde am Bernhard-Nocht-Institut für Tropenmedizin in Hamburg eine Melde- und Referenzstelle für Amöbiasisfälle eingerichtet (*Textkasten 3*).

## Epidemiologie

Zahlreiche *Entamoeba*-Arten können den Darm des Menschen kolonisieren. Von diesen ist aber nur *E. histolytica* klinisch bedeutsam. Daher werden ausschließlich Infektionen mit *E. histolytica* definitionsgemäß als Amöbiasis bezeichnet. Die Infektion erfolgt durch die orale Aufnahme infektionstüchtiger, vierkerniger Zysten, die sich im Darm des Menschen in die teilungsfähigen einkernigen Trophozoiten umwandeln und den oberen Dickdarm besiedeln. Im distalen Kolon kommt es zur erneuten Enzystierung und zur Ausscheidung reifer Zysten, die in der

<sup>1</sup> Klinische Abteilung (Leiter: Prof. Dr. med. Gerd D. Burchard), Bernhard-Nocht-Institut für Tropenmedizin, Hamburg

<sup>2</sup> Abteilung Molekulare Parasitologie (Leiter: Prof. Dr. med. Egbert Tannich), Bernhard-Nocht-Institut für Tropenmedizin, Hamburg

Außenwelt über mehrere Wochen infektiös bleiben können. Die Menge der ausgeschiedenen Zysten ist individuell sehr unterschiedlich, kann aber durchaus 100 Millionen pro Tag betragen. Neben einigen Affenarten ist der Mensch der einzige Wirt, sodass davon ausgegangen werden kann, dass alle *E. histolytica*-Infektionen direkt oder indirekt von Mensch zu Mensch erfolgen. Während die meisten Infektionen asymptomatisch verlaufen (nichtinvasive Amöbiasis), kommt es in zehn bis 20 Prozent der Fälle zur Invasion des Parasiten in das Gewebe (invasive Amöbiasis). Dabei ist der Dickdarm mit den klinischen Zeichen einer Kolitis von variablem Schweregrad (invasive intestinale Amöbiasis) betroffen. Bei typischen Verläufen finden sich ulzerative Schleimhautläsionen und eine blutig-schleimige Diarrhö (Amöbenruhr). Darüber hinaus können die Amöben mit dem Blutstrom in andere Organe verschleppt werden und dort zur Abszessbildung führen (extraintestinale Amöbiasis). In mehr als 95 Prozent der Fälle manifestieren sich extraintestinale Verläufe in der Leber (Amöbenleberabszesse), wobei den Abszessen nur in etwa 20 bis 30 Prozent eine Kolitis vorausgeht.

Entamoeben als Darmprotozoen beim Menschen wurden erstmals 1875 von Feodor Lösch in Sankt Petersburg beschrieben (37), die genauere Beschreibung von *E. histolytica* erfolgte erstmals 1903 durch Fritz Schaudinn in Berlin (46). Diese Dokumentation deutet darauf hin, dass die Amöbiasis zum Ende des 19. Jahrhunderts auch in Nord-europa verbreitet war. Heute findet man die überwiegende Zahl der Fälle in tropischen und subtropischen Regionen. Die Übertragung des Parasiten ist abhängig von der Bevölkerungsdichte, vor allem aber von den hygienischen

Bedingungen wie der Zugänglichkeit zu Toiletten und der Bereitstellung sauberen Trink- und Brauchwassers (6). In Deutschland spielt die Amöbiasis vor allem als Reiserückkehrerkrankung eine Rolle. Autochthone Fälle sind in Westeuropa selten, wurden aber wiederholt bei Kanalarbeitern, männlichen Homosexuellen und Bewohnern von Behindertenheimen beobachtet (2, 15, 19, 22, 23, 33, 35, 45, 55, 66). Auch Übertragungen von asymptomatisch infizierten Reiserückkehrern auf andere Kontaktpersonen wurden beschrieben (21, 60). Epidemiologisch bedeutsam ist die Tatsache, dass zwischen der Infektion

mit *E. histolytica* und dem Auftreten einer invasiven Amöbiasis mehrere Monate bis Jahre liegen können, wobei die mittlere Latenzzeit für einen Amöbenleberabszess bei etwa drei bis fünf Monaten liegt (34, 65). Darüber hinaus zeigen aktuelle Untersuchungen, dass die Halbwertszeit der *E. histolytica*-Ausscheidung bei unbehandelten Personen etwa 13 Monate beträgt, der Parasit somit in Einzelfällen vermutlich mehrere Jahre persistieren kann (10). Es ist daher geboten, *E. histolytica*-Ausscheider frühzeitig zu identifizieren und grundsätzlich zu behandeln.

## Klinik

### Amöbenruhr

Die Amöbenruhr manifestiert sich als akute Rektokolitis. Die Inkubationszeit kann sehr variabel sein, weil die Amöben längere Zeit den Darm kolonisieren und erst später invasiv werden können. Die Symptome entwickeln sich oft langsam über ein bis drei Wochen. Typische Symptome der Amöbenruhr sind Bauchschmerzen und Diarrhöen. Fieber tritt nur bei etwa einem Drittel der Patienten auf. Die Bauchschmerzen reichen von Druckgefühl, leicht ziehenden Schmerzen und leichten Koliken vor der Defäkation bis zu Tenesmen. Die Durchfälle sind oft brei-



Abbildung 1: Invasive intestinale Amöbiasis, koloskopischer Befund mit multiplen Ulzerationen

ig bis wässrig, in typischen Fällen blutig oder blutig-schleimig. Leukozyten im Stuhl sind meist nachweisbar, in schweren Fällen auch makroskopisch sichtbarer Eiter. Schwere wässrige Durchfälle, die zur Dehydratation führen, sind selten, es gibt aber fulminante Verläufe bei Immunsuppression, zum Beispiel während einer Schwangerschaft oder bei Corticosteroidbehandlung. Rektale Blutungen ohne Diarrhö kommen bei Kindern vor.

Die gefährlichste Komplikation einer Amöbenruhr ist die Perforation mit Peritonitis (1). Seltener, schwere Verlaufsformen sind eine akute nekrotisierende Kolitis und ein toxisches Megakolon. Patienten mit nekrotisierender Kolitis sind schwer krank, haben Fieber, blutige Durchfälle und ein akutes Abdomen (20, 49). Das toxische Megakolon tritt bei etwa 0,5 Prozent der Patienten auf, insbesondere unter Corticosteroidbehandlung, hierbei verschlechtert sich der Zustand des Patienten innerhalb weniger Stunden, mit gespanntem Leib sowie Verminderung der Darmgeräusche und Schocksymptomatik. Als weitere besondere Verlaufsform der intestinalen Amöbiasis wird in Lehrbüchern häufig auf das Amöbom hingewiesen. Dabei handelt es sich um einen lokal begrenzten, entzündlichen Tumor, der vorwiegend aus Granulationsgewebe besteht und klinisch als druckempfindlicher, tastbarer Unterbauchtumor imponiert. Es werden zwar immer wie-

#### Textkasten 1

##### Differenzialdiagnose der Amöbenruhr

- Shigellose
- Infektionen mit Shiga-Toxin-produzierenden *Escherichia coli*
- Salmonellenenteritis
- *Campylobacter-jejuni*-Enteritis
- *Balantidium coli*-Ruhr
- Exazerbationen bei *Colitis ulcerosa* oder Morbus Crohn

der Fallberichte publiziert (53), den Autoren ist aber kein Fall eines klinisch diagnostizierten Amöboms aus den letzten 20 Jahren in Deutschland bekannt.

Koloskopisch lassen sich bei akuter Amöbenruhr flache Ulzerationen mit leicht erhabenen Rändern nachweisen (*Abbildung 1*). In sehr schweren Fällen ist die gesamte Schleimhaut entzündet und hämorrhagisch. Weder koloskopisch, noch röntgenologisch oder sonographisch lässt sich die Amöbenruhr von anderen entzündlichen Darmkrankheiten abgrenzen (58).

Am wichtigsten ist die Abgrenzung gegenüber einer Shigellose (50, 62), weitere Differenzialdiagnosen sind im *Textkasten 1* aufgeführt.

### Amöbenleberabszess

Bei Patienten mit Fieber und Schmerzen im rechten Oberbauch muss an einen Amöbenleberabszess (ALA) gedacht werden (11, 18, 47, 63). Die Symptome entwickeln sich meist rasch innerhalb von weniger als zehn Tagen. Es besteht ein schweres Krankheitsgefühl. Die Schmerzen können in den Rücken ausstrahlen und sind manchmal atemabhängig. In anderen Fällen sind Bauchschmerzen mit Abwehrspannung vorhanden. Weniger als fünf Prozent der Patienten klagen über linksseitige Oberbauchschmerzen. Linksseitige

#### Textkasten 2

##### Differenzialdiagnose des Amöbenabszesses

- Bakterieller Leberabszess
- Basale Pneumonie
- Pyelonephritis
- Hepatitis
- Infizierte Echinokokkus-Zyste
- Hepatozelluläres Karzinom

Abszesse können insbesondere deshalb differenzialdiagnostische Probleme bereiten, weil sie gelegentlich auch mit retrosternalen oder präkordialen Schmerzen einhergehen. Selten stehen pleuritische Schmerzen im Vordergrund. Zusätzlich können gastrointestinale Symptome vorhanden sein, über eine Diarrhö klagt aber höchstens ein Drittel der Patienten, oft ist auch eine Diarrhö in der Anamnese nicht zu erfragen. Bei der körperlichen Untersuchung lässt sich ein Thoraxkompressionsschmerz bei etwa 80 Prozent der Patienten nachweisen. Eine Hepatomegalie ist bei etwa der Hälfte der Patienten zu palpieren. Gelegentlich lassen sich rechts basal Rasselgeräusche auskultieren. Zwerchfelnahe Abszesse können in die Lunge oder ins Perikard rupturieren, andererseits können auch offene oder gedeckte Perforationen in die Bauchhöhle vorkommen. Gelegentlich wurde auch über eine Ruptur in den Magen berichtet.

Eine Beschleunigung der Blutsenkung und erhöhte Akute-Phase-Proteine sind immer nachweisbar, eine Leukozytose bei mehr als 75 Prozent der Fälle. Eine leichte normochrome Anämie kann ebenfalls vorliegen. Die Transaminasen sind meist nur gering erhöht, das Auftreten einer Cholestase hängt von der Lokalisation des Abszesses und dem daraus resultierenden Druck auf die Gallenwege ab.

Der ALA lässt sich in den bildgebenden Verfahren darstellen (*Abbildung 3*). Sonographisch sieht man typischerweise eine runde oder ovale Raumforderung, meist solitär, meist im rechten Leberlappen. Diese ist in der Regel echoarm, mit feinen Binnenechos, kann aber auch als echoreich imponieren, gelegentlich auch heterogen mit echoreichen und echoarmen Anteilen. Im CT ist der Abszess meist etwas hyperdenser als Wasser. Auch ohne Kontrastmittel ist häufig eine drei bis 15 mm dicke Wand nachweisbar. Im Kernspin erscheint der Abszess auf T1-gewichteten Aufnahmen scharf begrenzt und signalarm, auf T2-gewichteten Aufnahmen hyperintens.

Unbehandelt ist die Letalität beim ALA sehr hoch, auch wenn Untersuchungen in Endemiegebieten gezeigt haben, dass es selbstlimitierende Verläufe gibt (9). Behandelt liegt die Letalität bei ein bis drei Prozent (52).

Ein bakterieller Leberabszess ist durch den Nachweis amöbenspezifischer Antikörper abzugrenzen, weitere Differenzialdiagnosen sind im *Textkasten 2* aufgelistet (12, 31, 36).

### Andere Organlokalisationen

Atelektasen der Lunge und Transsudate der Pleura sind häufig und erfordern keine besondere Therapie (*Abbildung 4*). Lungenabszesse entstehen durch Perforation oder durch hämatogene Streuung (48). Ein in die Lunge perforierter Leberabszess kann Anschluss an das Bronchialsystem erlangen. In diesen Fällen werden dann unter plötzlichen Schmerzen große Mengen nekrotischen Materials ausgehustet. Amöben sind in diesem Auswurf in etwa 30 Prozent der Fälle nachweisbar. Erfolgt kein Anschluss an das Bronchialsystem, können Lungenabszesse auftreten.

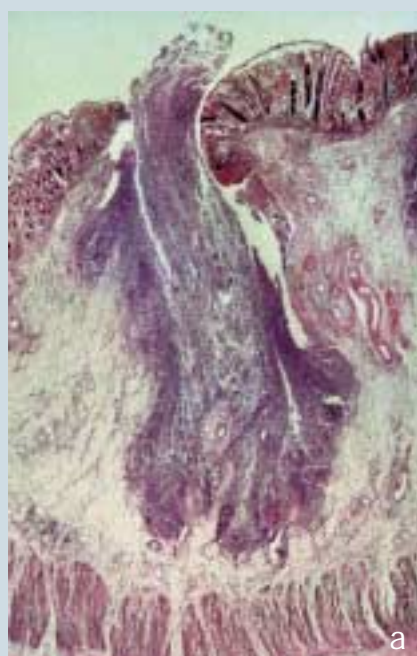
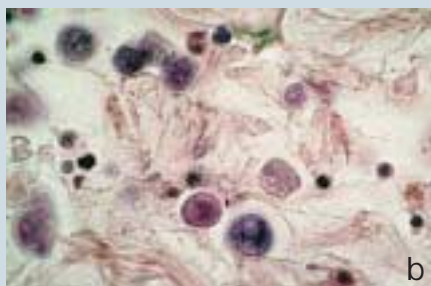


Abbildung 2: Invasive intestinale Amöbiasis, histologischer Befund eines ausgehenden Ulkus mit Nachweis multipler E.-histolytica-Trophozoiten im Randbereich (Hämatoxylin-Eosin-Färbung); Aufnahmen von Prof. Racz, Bernhard-Nocht-Institut, mit freundlicher Genehmigung





Die Ruptur eines ALA in das Perikard ist selten. Sie imponiert klinisch meist als Herzbeutel tamponade mit akuter Ateminsuffizienz und Schock, seltener als langsam zunehmender Perikarderguss. Ebenfalls sehr selten ist die hämatogene Verschleppung von Trophozoiten in das Gehirn mit nachfolgender Abszedierung. In Abhängigkeit von Größe und Sitz der Hirnabszesse treten Kopfschmerzen, Erbrechen, Krämpfe und Bewusstseinsstörungen auf. Die Symptome setzen meist akut ein und führen schnell zum Tod.

Ebenfalls selten sind anusnahe Ulzerationen. Diese können auf die äußere Haut sowie auf Scheide und Blase übergreifen oder zu rektovaginalen Fisteln (6) und in Einzelfällen auch zu einer nekrotisierenden Vulvitis führen (16). Differenzialdiagnostisch ist bei genitaler Amöbiasis außer an ein Karzinom auch an eine Tuberkulose, ein Ulcus molle oder ein Granuloma inguinale zu denken. Auch schmerzhaft, unspezifische Ulzera am Penis nach analer Infektion können durch *E. histolytica* hervorgerufen werden.

### Diagnostik

Wegen der fehlenden morphologischen Unterschiede zwischen *E. histolytica* einerseits und *E. dispar* und *E. moshkovskii* andererseits, hat die klassische Stuhl mikroskopie für die Dia-



Abbildung 4: Begleitpleuritis und Atelektasen beim Amöbenleberabszess

gnose der intestinalen Amöbiasis in den letzten Jahren an Bedeutung verloren. Sie ist aber nach wie vor gerechtfertigt zum Nachweis hämatophager Trophozoiten (Amöben mit phagozytierten Erythrozyten), die bisher hauptsächlich bei invasiven intestinalen *E. histolytica*-Infektionen gefunden wurden. Darüber hinaus ist die Mikroskopie als orientierende Untersuchung für den Nachweis einer möglichen Amöbeninfektion oder zum Ausschluss anderer Darmparasiten bedeutsam. Es ist aber zu beachten, dass die Stuhl mikroskopie selbst bei erfahrener Personal nur eine Sensitivität von weniger als 70 Prozent

aufweist, sodass zum mikroskopischen Ausschluss einer Amöbeninfektion mindestens drei unabhängige Stuhlproben untersucht werden müssen (35). Zum spezifischen Nachweis einer intestinalen *E. histolytica*-Infektion werden heute weiterführende Testverfahren gefordert (64). Anwendung finden hierbei Immundetektionsverfahren (ELISA) mit mono- oder polyklonalen Antikörpern zum Nachweis von Amöbenantigenen oder die Polymerasekettenreaktion (PCR) zum Nachweis von *E. histolytica*-DNA direkt aus Stuhlproben. Konfektionierte „Test-Kits“ für die verschiedenen Verfahren sind bereits kommerziell erhältlich, allerdings ist darauf zu achten, dass nicht alle der angebotenen Koproantigen-ELISA-Tests zwischen *E. histolytica* und *E. dispar* unterscheiden. Die Sensitivität der neuen Testverfahren lässt sich gegenwärtig noch nicht abschließend beurteilen, weil bisher keine ausreichenden unabhängigen Evaluierungen vorliegen. Bisherige Erfahrungen zeigen aber, dass die PCR die höchste Empfindlichkeit besitzt und allen anderen Nachweisverfahren deutlich überlegen ist (8, 59), während die Sensitivität der Antigen-ELISAs in etwa im Bereich der Mikroskopie liegt (57). Grundsätzlich ist heute, entsprechend den WHO-Empfehlungen (64), eine spezifische Amöbendiagnostik anzustreben. Insbesondere vor dem Hintergrund, dass Infektionen mit *E. dispar* offenbar weitaus häufiger

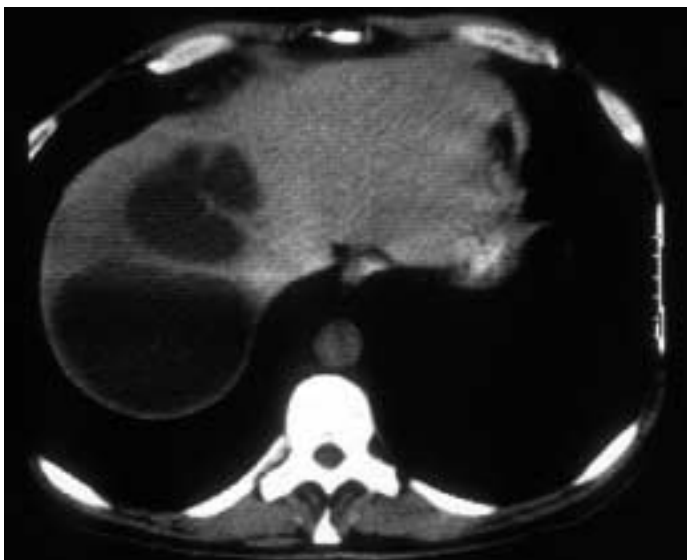


Abbildung 3: Amöbenleberabszess, computertomographische Darstellung der Leber mit 2 großen zwerchfellnahen Abszessen im rechten Leberlappen

ger sind als Infektionen mit *E. histolytica*, sollte vor allem bei asymptomatischen Trägern eine Behandlungsentcheidung von einer sachgerechten Stuhlagnostik abhängig gemacht werden.

Neben dem differenzierten Amöbendirektnachweis ist der serologische Nachweis spezifischer Antikörper eine wesentliche und oftmals richtungsweisende Hilfe in der Diagnostik, weil solche Antikörper bei mehr als 90 Prozent aller Patienten mit invasiver intestinaler, aber vor allem extraintestinaler Amöbiasis gefunden werden und meist bereits zu Beginn der klinischen Symptomatik vorhanden sind (34, 38, 39). Im Gegensatz zu Infektionen mit *E. dispar* ist selbst bei asymptomatischen Zystenausscheidern von *E. histolytica* in bis zu 80 Prozent der Fälle ein signifikanter Antikörpertiter zu beobachten (8), allerdings sind die Antikörperspiegel in der Regel nicht so hoch wie bei invasiven Verläufen.

Die Diagnostik der invasiven Amöbiasis richtet sich nach dem Manifestationsort der Erkrankung. Bei intestinaler Beteiligung stehen der rektoskopische oder koloskopische Nachweis entsprechender Schleimhautläsionen sowie der Direktnachweis des Erregers im Stuhl und Biopsiematerial im Vordergrund (*Abbildung 2*). Bei der Diagnostik der extraintestinalen Amöbiasis bedient man sich vor allem bildgebender Verfahren, wie zum Beispiel der Sonographie und Computertomographie, zum Nachweis entsprechender Organmanifestationen und Strukturdefekte.

## Therapie

Jede Infektion mit *E. histolytica* ist grundsätzlich behandlungsbedürftig. Bei asymptomatischen intestinalen Infektionen erfolgt die Behandlung mit Paromomycin (Humatin) über einen Zeitraum von zehn Tagen. Alternativ kann auch Diloxanid fuorat (Furamide) gegeben werden (in Deutschland nicht zugelassen, „off-label use“). Neuere Studien zeigen allerdings, dass mit Paromomycin gegenüber Diloxanid fuorat eine deutlich bessere Elimination des Erregers erreicht wird (7).

In jedem Fall sollte aber der Therapieerfolg etwa zwei bis drei Wochen nach Abschluss der Behandlung durch entsprechende Stuhluntersuchungen überprüft werden. Bei allen *E. histolytica*-Infektionen mit invasiven intestinalen oder extraintestinalen Manifestationen erfolgt die Behandlung zunächst mit Metronidazol (Clont, Flagyl) für zehn Tage zur Abtötung der Amöben, die bereits in das Gewebe eingedrungen sind, gefolgt von einer Therapie mit Paromomycin oder Diloxanid fuorat zur Eliminierung der intraluminal verbliebenen Formen. Amöbenleberabszesse heilen unter adäquater medikamentöser Therapie vollständig aus.

Im Gegensatz zu bakteriellen Abszessen ist eine Punktion oder Drainage des Abszessinhaltes nur in Ausnahmefällen indiziert (11, 40). Ausnahmefälle sind kapselnahe, sehr große Abszesse vor allem im linken Leberlappen oder Perforation oder Durchwanderung in andere Organe. Während die meisten Abszesse restlos abheilen, findet man sonographisch bei etwa zehn Prozent der Patienten auch nach Jahren noch inaktive Restzustände in Form hyper- oder hypodenser Areale mit zum Teil kalkhaltigem Randsaum (9).

Diese sind aber nicht weiter behandlungsbedürftig. Das neue Medikament Nitazoxanide, das in den USA bereits zur Behandlung der Giardiasis und Kryptosporidiose zugelassen ist,

kann hinsichtlich der Amöbiasis noch nicht abschließend beurteilt werden (43).

## Prophylaxe

Maßnahmen zur Verhinderung einer Amöbeninfektion bestehen derzeit lediglich in der Expositionsprophylaxe durch entsprechende Hygiene. Eine medikamentöse Prophylaxe wird nicht empfohlen, ein Impfstoff steht bisher nicht zur Verfügung. Neuere Arbeiten mit rekombinanten Amöbenproteinen zeigen, dass in Versuchstieren ein hohes Maß an Protektion gegen Amöbenleberabszesse erzielt werden kann (51), sodass durchaus Hoffnung besteht, einen geeigneten Impfstoff entwickeln zu können.

Manuskript eingereicht: 5. 5. 2004, revidierte Fassung angenommen: 5. 8. 2004

Die Autoren erklären, dass kein Interessenkonflikt im Sinne der Richtlinien des International Committee of Medical Journal Editors besteht.

Zitierweise dieses Beitrags:  
Dtsch Arztebl 2004; 101: A 3036–3040 [Heft 45]



Die Zahlen in Klammern beziehen sich auf das Literaturverzeichnis, das beim Verfasser erhältlich oder im Internet unter [www.aerzteblatt.de/lit4504](http://www.aerzteblatt.de/lit4504) abrufbar ist.

Anschrift für die Verfasser:  
**Prof. Dr. med. Egbert Tannich**  
Abteilung für Molekulare Parasitologie  
Bernhard-Nocht-Institut für Tropenmedizin  
Bernhard-Nocht-Straße 74  
20359 Hamburg  
E-Mail: [tannich@bni-hamburg.de](mailto:tannich@bni-hamburg.de)

### Textkasten 3

#### Melde- und Referenzstelle

Mit dem Ziel, das Ausmaß importierter und autochthoner Amöbiasisfälle zu erfassen, die Diagnostik und Behandlung zu optimieren und entsprechende Beratungen durchführen zu können, hat das Bernhard-Nocht-Institut für Tropenmedizin in Hamburg eine Melde- und Referenzstelle eingerichtet. Hier können auch Informationen zum diagnostischen Vorgehen bei Verdachtsfällen und zur Behandlung eingeholt werden. Die Meldungen über alle Formen der Amöbiasis werden unter Angabe einer Patientenkodierung, des Aufenthaltsortes und der Aufenthaltsdauer in endemischen Gebieten und gegebenenfalls eines Laborbefundes erbeten.

Das Meldeformular ist erhältlich bei Prof. Dr. med. Egbert Tannich, E-Mail: [tannich@bni-hamburg.de](mailto:tannich@bni-hamburg.de), Telefon: 0 40/4 28 18-4 77, Fax: -512 oder im Internet unter [www.bni-hamburg.de](http://www.bni-hamburg.de) abrufbar.

Literaturverzeichnis Heft 45/2004:

# Epidemiologie, Diagnostik und Therapie der Amöbiasis

Gerd D. Burchard<sup>1</sup>  
Egbert Tannich<sup>2</sup>

Literatur

1. Abbas MA, Mulligan DC, Ramzan NN, Blair JE, Smilack JD, Shapiro MS, Olden KW: Colonic perforation in unsuspected amebic colitis. *Dig Dis Sci* 2000; 45: 1836–1841.
2. Abe N, Nishikawa Y, Yasukawa A et al.: Entamoeba histolytica outbreaks in institutions for the mentally retarded. *Jpn J Infect Dis* 1999; 52: 135–136.
3. Acuna-Soto R, Samuelson J, De Girolami P et al.: Application of the polymerase chain reaction to the epidemiology of pathogenic and nonpathogenic Entamoeba histolytica. *Am J Trop Med Hyg* 1993; 48: 58–70.
4. Aguirre, A., Warhurst DC, Guhl F et al.: Polymerase chain reaction-solution hybridization enzyme-linked immunoassay (PCR-SHELA) for the differential diagnosis of pathogenic and non-pathogenic Entamoeba histolytica. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 1995; 89: 187–188.
5. Ali IKM, Hossain MB, Roy S et al.: Entamoeba moshkowskii infections in children in Bangladesh. *Emerg Infect Dis* 2003; 9: 580–584.
6. Antony SJ, Lopez-Po P: Genital amebiasis: historical perspective of an unusual disease presentation. *Urology* 1999; 54: 952–955.
7. Blessmann J, Tannich E: Treatment of asymptomatic intestinal Entamoeba histolytica infection. *N Engl J Med* 2002; 347: 1384.
8. Blessmann J, Buss H, Nu PA et al.: Real time PCR for detection and differentiation of Entamoeba histolytica and Entamoeba dispar in fecal samples. *J Clin Microbiol* 2002; 40: 4413–4417.
9. Blessmann J, Le Van A, Tannich E: Hepatic ultrasound in a population with high incidence of invasive amebiasis: evidence for subclinical, self-limited amebic liver abscess. *Trop Med Int Hlth* 2003; 8: 231–233.
10. Blessmann J, Ali IKM, Ton Nu PA et al.: Longitudinal study of intestinal Entamoeba histolytica infections in asymptomatic adult carriers. *J Clin Microbiol* 2003; 41: 4745–4750.
11. Blessmann J, Binh HD, Hung DM, Tannich, E, Burchard GD: Treatment of amebic liver abscess with metronidazole alone or in combination with ultrasound guided needle aspiration: a comparative prospective and randomised study. *Trop Med Int Hlth* 2003; 8: 1030–1034.
12. Bloch S, Ustianowski A, Pasvol G: Amoebic abscess of the left lobe of the liver masquerading as pyelonephritis. *J Infect* 2003; 46: 249–250.
13. Braga LL, Mendonca Y, Paiva CA et al.: Seropositivity for and intestinal infection with Entamoeba histolytica and Entamoeba dispar in individuals in north-eastern Brazil. *J Clin Microbiol* 1998; 36: 3044–3045.
14. Britten D, Wilson SM, McNerney R et al.: An improved colorimetric PCR-based method for detection and differentiation of Entamoeba histolytica and Entamoeba dispar in feces. *J Clin Microbiol* 1997; 35: 1108–1111.
15. Capron A, Wattre P, Capron M, Lefebvre MN: Autochthonous hepatic amebiasis. *Lille Méd* 1972; 17: 956–959.
16. Citronberg RJ, Semel JD: Severe vaginal infection with Entamoeba histolytica in a woman who recently returned from Mexico: case report and review. *Clin Infect Dis* 1995; 20: 700–702.
17. Diamond LS, Clark CG: A redescription of Entamoeba histolytica Schaudinn, 1903 (emended Walker, 1911), separating it from Entamoeba dispar Brumpt, 1925. *J Eukaryot Microbiology* 1993; 40: 340–344.
18. Djossou F, Malvy D, Tamboura M, Beylot J, Lamouliatte H, Longy-Boursier M, Le Bras M: Amoebic liver abscess. Study of 20 cases with literature review. *Rev Med Interne* 2003; 24: 97–106.
19. Doby JM, Duval JM, Beaucournu JC: Amoebiasis, an occupational disease of sewer men. *Nouv Presse Méd* 1980; 9: 532–533.
20. Ellyson JH, Bezmalinovic Z, Parks SN, Lewis FR Jr: Necrotizing amebic colitis: a frequently fatal complication. *Am J Surg* 1986; 152: 21–26.
21. Gatti S, Cevini C, Bruno A, Novati S, Scaglia M: Transmission of Entamoeba histolytica within a family complex. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 1995; 89: 403–405.
22. Gatti S, Cevini C, Marchi L, Novati S, Scaglia M: Entamoeba histolytica autochthonous isolates from mentally retarded Italian patients. *Parasitol Res* 1995; 81: 148–151.
23. Gatti S, Lopes R, Cevini C et al.: Intestinal parasitic infections in an institution for the mentally retarded. *Ann Trop Med Parasitol* 2000; 94: 453–460.
24. Gatti S, Mahdi R, Bruno AB et al.: A survey of amoebic infection in the Wonji area of central Ethiopia. *Ann Trop Med Parasitol* 1998; 92: 173–179.
25. Gatti S, Swierczynski G, Robinson F et al.: Amebic infection due to the Entamoeba histolytica-Entamoeba dispar complex: a study of the incidence in a remote rural area of Ecuador. *Am J Trop Med Hyg* 2002; 67: 123–127.
26. Haque R, Faruque ASG, Hahn P, Lysterly DM, Petri WA: Entamoeba histolytica and Entamoeba dispar infection in children in Bangladesh. *J Infect Dis* 1997; 175: 734–736.
27. Haque R, Huston CD, Hughes M, Houpt E, Petri WA: Amebiasis. *N Engl J Med* 2003; 17: 1565–1573.
28. Haque R, Neville LM, Hahn P et al.: Rapid diagnosis of Entamoeba infection by using Entamoeba and Entamoeba histolytica stool antigen detection kits. *J Clin Microbiol* 1995; 33: 2558–2561.
29. Heckendorf F, N Goran EK, Felger I et al.: Species-specific testing of Entamoeba spp. in an area of high endemicity. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 2002; 96: 521–528.
30. Hiatt RA, Markell EK, Ng E: How many stool examinations are necessary to detect pathogenic intestinal protozoa. *Am J Trop Med Hyg* 1995; 53: 36–39.
31. Hoffner RJ, Kilagbhan T, Esekogwu VI, Henderson SO: Common presentations of amebic liver abscess. *Ann Emerg Med* 1999; 34: 351–355.
32. Katzwinkel-Wladarsch S, Löscher T, Rinder H: Direct amplification and differentiation of pathogenic and nonpathogenic Entamoeba histolytica DNA from stool specimens. *Am J Trop Med Hyg* 1994; 51: 115–118.
33. Knobloch J, Bialek R, Hagemann J: Intestinaler Protozoenbefall durch berufsbedingten Abwasserkontakt. *Dtsch Med Wochenschr* 1983; 108: 57–60.
34. Knobloch J, Mannweiler E: Development and persistence of antibodies to Entamoeba histolytica in patients with amebic liver abscess: analysis of 216 cases. *Am J Trop Med Hyg* 1983; 32: 727–732.
35. Knobloch J, Funke M, Bienzle U: Autochthonous amoebic liver abscess in Germany. *Tropenmed Parasitol* 1980; 31: 414–416.
36. Lodhi S, Sarwari AR, Muzammil M, Smego RA: Features of distinguishing amoebic from pyogenic liver abscess: a review of 577 adult cases. *Trop Med Int Hlth* 2004; 9: 718–723.
37. Löscher F: Massenhafte Entwicklung von Amöben im Dickdarm. *Arch F Path Anat* 1875; 65: 196–211.
38. Lotter H, Jackson TFGH, Tannich E: Evaluation of three serological tests for the detection of antiamebic antibodies applied to sera of patients from an area endemic for amebiasis. *Trop Med Parasitol* 1995; 71: 401–407.
39. Lotter H, Mannweiler E, Schreiber M, Tannich, E: Sensitive and specific serodiagnosis of invasive amebiasis by using a recombinant surface protein of pathogenic Entamoeba histolytica. *J Clin Microbiol* 1992; 30: 3163–3167.
40. McGarr PL, Mediba TE, Thomson SR, Corr P: Amoebic liver abscess: results of a conservative management policy. *S Afr Med J* 2003; 93: 132–136.
41. Nunez YO, Fernandez MA, Torres-Nunez D et al.: Multiplex polymerase chain reaction amplification and differentiation of Entamoeba histolytica and Entamoeba dispar DNA from stool samples. *Am J Trop Med Hyg* 2001; 64: 293–297.
42. Pillai DR, Kain KC: Immunochromatographic strip-based detection of Entamoeba histolytica-E. dispar and Giardia lamblia coproantigen. *J Clin Microbiol* 1999; 37: 3017–3019.
43. Rossignol JF, Ayoub A, Ayers MS: Treatment of diarrhea caused by Giardia intestinalis and Entamoeba histolytica or E. dispar: a randomized, double blind, placebo-controlled study of nitazoxanide. *J Infect Dis* 2001; 184: 381–384.
44. Sargeant PG, Williams JE, Grene JD: The differentiation of invasive and non-invasive Entamoeba histolytica by isoenzyme electrophoresis. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 1978; 72: 519–521.
45. Scaglia M, Gatti S, Bruno A, Cevini C, Marchi L, Sargeant PG: Autochthonous amebiasis in institutionalized mentally-retarded patients: preliminary evaluation of isoenzyme patterns in three isolates. *Ann Trop Med Parasitol* 1991; 85: 509–513.

46. Schaudinn F: Untersuchungen über die Fortpflanzung einiger Rhizopoden. *Arb Kaiserl Gesundh-Amt* 1903; 19: 547–576.
47. Seeto RK, Rockey DC: Amebic liver abscess: epidemiology, clinical features, and outcome. *West J Med* 1999; 170: 104–109.
48. Shamsuzzaman SM, Hashiguchi Y: Thoracic amebiasis: *Clin Chest Med* 2002; 23: 479–492.
49. Shimada S, Mizumoto T, Nishioka R, Fukami K, Kuramoto M, Nomura K, Aoki N, Ogawa M: Acute fulminant necrotizing colitis caused by amebiasis: report of a case. *Surg Today* 2002; 32: 738–741.
50. Speelman P, McGlaughlin R, Kabir I, Butler T: Differential clinical features and stool findings in shigellosis and amoebic dysentery. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 1987; 81: 549–551.
51. Stanley SL: Progress towards development of a vaccine for amebiasis. *Clin Microbiol Rev* 1997; 10: 637–649.
52. Stanley SL: Amoebiasis. *Lancet* 2003; 361: 1025–1034.
53. Stockinger ZT: Colonic ameboma: its appearance on CT: report of a case. *Dis Colon Rectum* 2004; 47: 527–529.
54. Tachibana H, Ihara S, Kobayashi S et al.: Differences in genomic DNA sequences between pathogenic and nonpathogenic isolates of *Entamoeba histolytica* identified by polymerase chain reaction. *J Clin Microbiol* 1991; 29: 2234–2239.
55. Tachibana H, Kobayashi S, Nagakura K, Kaneda Y, Takeuchi T: Asymptomatic cyst passers of *Entamoeba histolytica* but not *Entamoeba dispar* in institutions for the mentally retarded in Japan. *Parasitol Int* 2000; 49: 31–35.
56. Tannich E, Burchard GD: Differentiation of pathogenic from nonpathogenic *Entamoeba histolytica* by restriction fragment analysis of a single gene amplified in vitro. *J Clin Microbiol* 1991; 29: 250–255.
57. Tanyuksel M, Petri WA Jr: Laboratory diagnosis of amebiasis. *Clin Microbiol Rev* 2003; 16: 713–729.
58. Tsujimoto T, Kuriyama S, Yoshiji H, Fujimoto M, Kojima H, Yoshikawa M, Fukui H: Ultrasonographic findings of amebic colitis. *J Gastroenterol* 2003; 38: 82–86.
59. Verweij JJ, Blotkamp J, Brienen EA et al.: Differentiation of *Entamoeba histolytica* and *Entamoeba dispar* cysts using polymerase chain reaction on DNA isolated from faeces with spin columns. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2000; 19: 358–361.
60. Vreden SG, Visser LG, Verweij JJ et al.: Outbreak of amebiasis in a family in The Netherlands. *Clin Infect Dis* 2000; 4: 1101–1104.
61. Walsh JA: Problems in recognition and diagnosis of amebiasis: estimation of the global magnitude of morbidity and mortality. *Rev Inf Dis* 1986; 8: 228–238.
62. Wanke C, Butler T, Islam M: Epidemiologic and clinical features of invasive amebiasis in Bangladesh: a case-control comparison with other diarrheal diseases and postmortem findings. *Am J Trop Med Hyg* 1988; 38: 335–341.
63. Wiwanitkit V: A note on clinical presentations of amebic liver abscess: an overview from 62 Thai patients. *BMC Fam Pract* 2002; 3: 13.
64. World Health Organization: Amoebiasis. *Wkly Epidemiol Rec* 1997; 72: 97–99.
65. Wynants H, Van den Ende J, Randria J et al.: Diagnosis of amoebic infection of the liver: report of 36 cases. *Ann Soc Belg Med Trop* 1995; 75: 297–303.
66. Yoshikawa I, Murata I, Yano K, Kume K, Otsuki M: Asymptomatic amebic colitis in a homosexual man. *Am J Gastroenterol* 1999; 94: 2306–2308.