

Pneumologie 2020 · 17:330–337

<https://doi.org/10.1007/s10405-020-00336-3>

Online publiziert: 22. Juli 2020

© Springer Medizin Verlag GmbH, ein Teil von Springer Nature 2020

Redaktion

M. Witzernath, Berlin



Neben Bakterien, Viren und Pilzen können auch Parasiten pulmonale Infektionen verursachen. Die Diagnose solcher parasitären Infektionen ist schwierig, da diese in nichttropischen Ländern sehr selten vorkommen und die Symptome oft denen eines Malignoms oder einer Tuberkulose ähneln.

Durch zunehmende Migration aus tropischen Regionen und die Zunahme von Tropenrückkehrern steigt auch in Deutschland die Möglichkeit, solche Infektionen anzutreffen. Darüber hinaus sind einige parasitäre Erkrankungen in Deutschland endemisch, wie z. B. der Hundespulwurm (*Toxocara canis*). Neben den typischen Manifestationen parasitärer Infektionen im Gastrointestinaltrakt oder der Haut ist eine pulmonale Manifestation seltener. Dennoch sollten parasitäre Infektionen differenzialdiagnostisch insbesondere bei anhaltend unklaren bzw. schwer einzuordnenden Befunden mit bedacht werden.

Die Unterteilung pulmonaler parasitärer Infektionen erfolgt nach der Art der pleuropulmonalen Manifestation in Infektionen mit fokalen oder diffusen pulmonalen Läsionen. Die fokalen Läsionen werden weiter u. a. in fokale zystische Läsionen (z. B. pulmonale Hydatidose) oder in Konsolidierungen mit Pleuraerguss unterteilt (z. B. Amöbiasis). Diffuse Läsionen können wiederum in transiente pulmonale Infiltrate (z. B. Toxocariosis) und alveoläre/interstitielle Veränderungen (z. B. Strongyloidiasis) unterteilt werden.

Anhand dieser Unterteilung fokussiert dieser Beitrag exemplarisch auf 4 parasitäre Erreger zu den zuvor ge-

V. Hermanns¹ · H. Flick² · T. Lingscheid¹¹ Medizinische Klinik m. S. Infektiologie und Pneumologie, Charité – Universitätsmedizin Berlin, Berlin, Deutschland² Abteilung Lungenerkrankungen, Universitätsklinik für Innere Medizin, Medizinische Universität Graz, Graz, Österreich

Seltene parasitäre Infektionen der Lunge

nannten Manifestationen und die zugehörigen Krankheitsbilder. Die **Tab. 1** zeigt zudem eine Übersicht zu parasitären Infektionen der Lunge bzw. mit Lungenmanifestationen.

Pulmonale Amöbiasis – *Entamoeba histolytica*

Vorkommen und Lebenszyklus

Entamoeba histolytica ist ein weltweit vorkommendes Protozoon mit höchsten Inzidenzraten in tropischen und subtropischen Regionen insbesondere in Ländern mit niedrigem sanitärem Standard und dichten Wohnverhältnissen. Weltweit sind ca. 10 % der Bevölkerung mit *Entamoeba histolytica* infiziert. In Deutschland wird die Diagnose v. a. bei Reiserückkehrern und Migranten gestellt.

Die Infektion erfolgt über die orale Aufnahme von vitalen *Entamoeba-histo-*

lytica-Zysten. Aus den Zysten werden im Dünndarm motile Trophozoiten freigesetzt, die den Dickdarm besiedeln. Durch Exzystierung werden hier wiederum infektiöse Zysten gebildet, die über den Stuhlgang ausgeschieden werden. In den meisten Fällen führt die Infektion des Darmes nicht zu Symptomen – dies geschieht nur bei einigen *Entamoeba-histolytica*-Infektionen bei denen es zu einer Zerstörung des Darmepithels, einer Invasion und somit zu einer Kolitis kommt. Darüber hinaus kann es durch eine Invasion der Blutbahn zur hämatogenen Verschleppung der Parasiten v. a. in die Leber kommen.

Die Zysten sind sehr umweltresistent; die Übertragung erfolgt fäkal-oral primär über kontaminierte Nahrungsmittel oder Wasser [1].

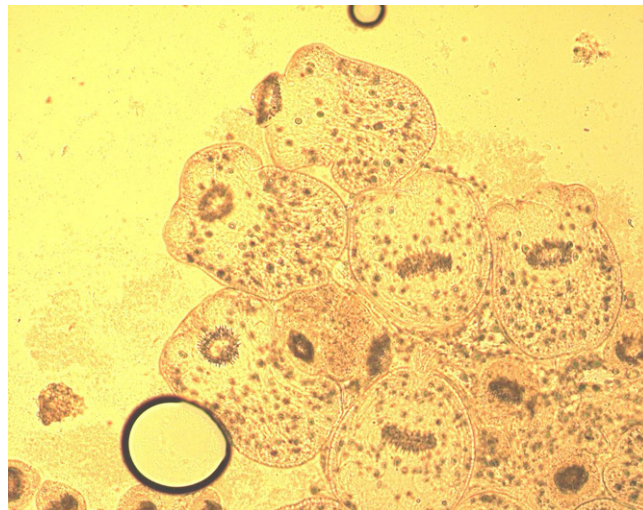


Abb. 1 ◀ *Echinococcus granulosus*-Protoscolices in einem postoperativen Punktat einer resezierten Echinokokkenzyste

Klinik

In den meisten Fällen bleibt die Infektion asymptomatisch; eine symptomatische Amöbenkolitis bzw. Amöbenruhr entwickelt sich in ca. 10% der Infektionen. Diese manifestiert sich mit abdominalen Schmerzen, sowie blutig-schleimigen Diarrhöen (>10-mal/Tag) ca. 2 bis 6 Wochen nach der Infektion. Eine hämatogene Streuung zur Leber kann zur Bildung eines Amöbenleberabszesses führen, der typischerweise mehrere Monate (meist innerhalb von 5 Monaten) nach der Infektion auftritt. Eine Kolitis muss typischerweise nicht gleichzeitig bestehen. Leitsymptome sind Fieber und Schmerzen im rechten Oberbauch.

Bei 15–30% der Patienten kommt es zu einer pleuropulmonalen Beteiligung, die sich klinisch durch pleuritische rechtsseitige Schmerzen, Husten und ggf. auch Dyspnoe präsentieren kann. Sekundär kann es durch einen Leberabszess zu einem Zwerchfellhochstand mit Atelektasenbildung der Lunge kommen [1, 2].

Folgende Befunde lassen sich im Rahmen einer pleuropulmonalen Beteiligung feststellen:

- seröse, sterile, rechtsseitige Pleuraergüsse ohne Anhalt für eine lokale Infektausbreitung,
- eine Infektionsausbreitung per continuitatem von der Leber ausgehend durch das Diaphragma in den rechten Lungenunterlappen sowie
- eine Ruptur eines Leberabszesses oder eines bereits gebildeten Lungenabszesses in die Pleurahöhle mit Bildung eines Empyems.

Darüber hinaus kann es zur Bildung einer hepatobronchialen Fistel kommen, was sich durch Abhusten von größeren Mengen nekrotischen/purulenten Sputums präsentiert. Letztlich ist auch eine hämatogene Streuung des Erregers von der Leber direkt in die Lunge (oder auch andere Organe) möglich.

Diagnostik

Die Diagnostik sollte mikrobiologische Stuhluntersuchungen, Serologie und Bildgebung umfassen. Für die Stuhl-

diagnostik sollten mindestens 3 frische Stuhlproben untersucht werden; der Nachweis sollte via direkter mikroskopischer Darstellung der Parasiten und/oder mittels Antigentest erfolgen.

» Eine Eosinophilie findet sich bei Amöbeninfektionen typischerweise nicht

Die Serologie ist eine relevante Untersuchung und bei Patienten mit einem Leberabszess in 90–95% positiv [2]. Eine Sonographie kann zusammen mit der positiven Serologie die Diagnose sichern. Bei Fieber unklarer Genese und positiver Reiseanamnese kann z. B. auch primär eine Sonographie der Leber durchgeführt werden um einen Leberabszess auszuschließen. Eine Eosinophilie findet sich bei Amöbeninfektionen typischerweise nicht.

Sofern der Verdacht auf eine pleuropulmonale Beteiligung bzw. Ruptur und/oder Fistelung in den Thorax besteht, sollten Sonographie, Computertomographie (CT) oder Magnetresonanztomographie (MRT) zur Bestätigung durchgeführt werden.

Eine Abszesspunktion allein zur Erregerisolierung ist laut der deutschen Leitlinie nicht empfohlen [3].

Therapie

Bei Leberabszessen bzw. deren Komplikationen ist eine Therapie mit Metronidazol (3-mal 10 mg/kgKG [Körpergewicht] pro Tag bis maximal 3-mal 800 mg über 10 Tage) zur Tötung der Trophozoen notwendig, gefolgt von der Gabe von Paromomycin (3-mal 500 mg pro Tag über 10 Tage) zur Zysteneradikation aus dem Darmlumen. Bei pulmonaler Beteiligung muss ein operatives bzw. interventionelles Vorgehen in Abhängigkeit der Befundlage diskutiert werden. Eine Abszessruptur in die Pleurahöhle macht eine Pleuradrainagenanlage notwendig mit ggf. lokalen Maßnahmen wie einer regelmäßigen Spülung [2, 3].

Pneumologie 2020 · 17:330–337
<https://doi.org/10.1007/s10405-020-00336-3>
 © Springer Medizin Verlag GmbH, ein Teil von Springer Nature 2020

V. Hermanns · H. Flick · T. Lingscheid

Seltene parasitäre Infektionen der Lunge

Zusammenfassung

Pulmonale parasitäre Infektionen kommen weltweit vor, werden jedoch aufgrund der Seltenheit in Deutschland in den wenigsten Fällen differenzialdiagnostisch in Betracht gezogen. Parasitäre Lungenerkrankungen können unterschiedlichste pulmonale Manifestationen hervorrufen und sollten bei unklaren Befunden oder fehlendem Therapieansprechen differenzialdiagnostisch mit bedacht werden, um diese heilbaren Erkrankungen so früh wie möglich zu erkennen.

Schlüsselwörter

Echinococcus granulosus · *Entamoeba histolytica* · *Toxocara canis* · Larva migrans · Pulmonale Parasitosen

Rare parasitic infections of the lung

Abstract

Pulmonary parasitic infections occur worldwide; however, in Germany, these infections are rarely considered as the primary diagnosis due to their infrequent incidence. Parasitic infections of the lungs can present with a variety of pulmonary manifestations. Therefore, these infections should be considered relevant in cases of unclear diagnostic findings or failure to respond to treatment in order to identify these potentially curable diseases as soon as possible.

Keywords

Echinococcus granulosus · *Entamoeba histolytica* · *Toxocara canis* · Larva migrans · Lung diseases, parasitic

Hier steht eine Anzeige.



Pulmonale Hydatidose – *Echinococcus granulosus*

Vorkommen und Lebenszyklus

Echinococcus granulosus, der Erreger der Hydatidose, gehört zu den Zestoden (Bandwürmer). Er kommt weltweit vor, v. a. aber in Südamerika, im Mittelmeerraum, im Mittleren Osten, in Russland, in China sowie in Subsahara-Afrika. Hauptwirt ist der Hund, der sich über das Fressen zystenhaltiger Organe der Zwischenwirte (v. a. Schaf, Rind, Pferd) infiziert. Die Übertragung erfolgt über die im Stuhl des Hundes ausgeschiedenen Eier, die über kontaminierte Nahrung vom Zwischenwirt bzw. Fehlwirt Mensch aufgenommen werden. Im Darm schlüpfen aus den Eiern Larven, die über die Darmwand hämatogen meist Leber oder Lunge erreichen, wo sie über Monate bis Jahre hydatide Zysten mit Protoscolices und Tochterzysten ausbilden [6]. Der Zystendurchmesser kann mehrere Dezimeter erreichen. Andere Zystenlokalisationen sind ebenfalls möglich, aber selten (z. B. Zentralnervensystem [ZNS], Knochen, Herz, Nieren) (■ **Abb. 1**).

Klinik

Hydatidosen betreffen alle Altersgruppen und können über Jahre asymptomatisch verlaufen, Spontanremissionen sind häufig. Die meisten Zysten entstehen in der Leber (70%), die Lunge ist zu 20–30% betroffen [6]. Symptome treten durch raumforderndes Wachstum der Zysten, sekundäre Infektionen, Fistelbildung oder Hypersensitivitätsreaktionen nach Ruptur der Zysten auf. Lungenzysten können zu Husten, Dyspnoe, Thoraxschmerzen und Fieber führen.

Bei Ruptur einer Zyste in das Bronchialsystem können Hämoptysen, Pneumonien, Sepsis und Hypersensitivitätsreaktionen bis zum anaphylaktischen Schock auftreten. Rupturiert eine Zyste in den Pleuraspalt, kann es zum Pleuraerguss, Pneumothorax oder nach Superinfektion zum Empyem kommen.

Diagnostik

Bildgebende Verfahren spielen eine wichtige Rolle. Leberzysten können sonographisch detektiert und in Stadien eingeteilt werden [11]. In der Thoraxröntgenaufnahme imponieren einzelne oder multiple runde homogene Verschattungen. Typische radiologische Zeichen sind das Wasserlilien- (kollabierte Membranen im Zystenhohlraum) oder das Halbmondzeichen (Luft einschüsse zwischen rupturierten Zystenmembranen) ([2]; **Abb. 2**). Bei langen Verläufen kalzifiziert die Zystenwand. CT-morphologisch können Tochterzysten und rupturierte Zysten auffallen. Eosinophilie tritt in etwa der Hälfte der Fälle auf (**Abb. 3**). Serologische Verfahren zum Nachweis von Antikörpern werden ebenfalls eingesetzt. Auch histologisch kann die Diagnose anhand von Operationsmaterial gesichert werden (**Abb. 1**).

Therapie

Die Therapie sollte in Zentren erfolgen und richtet sich nach Symptomen und Zystenstadium [6, 10]. Operative Therapien werden v. a. bei Leberzysten, jedoch auch bei Lungenzysten eingesetzt. Präoperativ sollte nicht mit Albendazol (10–15 mg/kg täglich) behandelt werden, da dabei das Risiko der intraoperativen Zystenruptur steigen kann. Im Falle einer intraoperativen Ruptur der Zystenwand wird postoperativ über 3 Monate mit Albendazol behandelt. Eine alleinige Therapie mit Albendazol über 6 Monate wird gewählt, wenn Kontraindikationen gegen eine Operation oder Zysten in mehreren Organen vorliegen. Die Punktion-Aspiration-Injektion-Reaspiration (PAIR) wird von einer periinterventionellen Therapie mit Albendazol begleitet. Bei asymptomatischen inaktiven Zysten kann ohne Therapie zugewartet werden [6].

Pulmonale Strongyloidiasis – *Strongyloides stercoralis*

Vorkommen und Lebenszyklus

Strongyloides stercoralis gehört zu den Nematoden (Fadenwürmer). Endemisch

Hier steht eine Anzeige.



Tab. 1 Parasitäre Infektionen der Lunge [4, 8, 11]

Erkrankung	Erreger	Lungenbeteiligung	Vorkommen	Hauptwirt/ Reservoir	Zwischenwirt	Übertragung/ Vektor
Helminthen						
Nematoden						
Ascariasis	<i>Ascaris lumbricoides</i>	Löffler-Syndrom, Hämoptysen, pulmonale Infiltrate	Weltweit	Mensch	–	Fäkal-oral Eier auf kontaminierter Nahrung
Ankylostomiasis	<i>Ancylostoma duodenale</i> , <i>Necator americanus</i>	Löffler-Syndrom, eosinophile Pneumonie	Afrika, Asien, Zentral- und Südamerika	Mensch	–	Penetration der Haut
Dirofilariose	<i>Dirofilaria immitis</i>	Pulmonaler Rundherd, Granulom, Hämoptysen	Australien, Nord- und Südamerika, Japan, Europa	Hunde, Mensch ist Fehlwirt	–	Stechmücken (<i>Aedes</i> , <i>Culex</i> , <i>Anopheles</i> , <i>Mansonia</i>)
Filariasis (tropische eosinophile Pneumonie)	<i>Wuchereria bancrofti</i> und <i>Brugia malayi</i>	Hyperreaktivität gegen Mikrofilarien in der Lunge, bilaterale retikulonoduläre Verschattungen, mediastinale Lymphadenopathie, eosinophile Alveolitis	Subsahara-Afrika, Südostasien, Indien, China	Mensch	–	Stechmücken (<i>Aedes</i> , <i>Culex</i> , <i>Anopheles</i> , <i>Mansonia</i>)
Strongyloidiasis	<i>Strongyloides stercoralis</i>	Löffler-Syndrom, Hämoptysen, Pneumonitis, Asthma	Weltweit, v. a. tropische und subtropische Regionen	Mensch	–	Penetration der Haut, Autoinfektion
Larva migrans	<i>Toxocara canis/cati</i>	Asthma, Bronchitis, Infiltrate, Noduli	Weltweit	Mensch, Hund, Katze	–	Fäkal-oral Eier auf kontaminierter Nahrung
Trichinellose	<i>Trichinella spp.</i>	Pulmonale Infiltrate	Weltweit	Mensch, fleischfressende Tiere	–	Oral Zysten in rohem Fleisch
Zestoden						
Hydatidosis/ Echinokokkose	<i>Echinococcus granulosus</i>	Lungenzysten, Pleuraerguss, Pneumothorax	Weltweit	Hund	Schaf, Rind, Pferd, Mensch	Oral Eier auf kontaminierter Nahrung/ Händen
	<i>Echinococcus multilocularis</i>	Alveolärer Tumor	Nördliche Hemisphäre	Fuchs, Hund	Nagetiere, Mensch ist Fehlwirt	Oral Eier auf kontaminierten Händen
Trematoden						
Paragonimiasis	<i>Paragonimus westermani</i> , <i>Paragonimus spp.</i>	Lungenzysten, Granulome, Hämoptysen, Pleuraerguss, Pneumothorax	Afrika, Fernost, Südamerika	Mensch, Säugtiere	Schnecken, Krustentiere	Verzehr von rohen Krustentieren
Schistosomiasis	<i>Schistosoma hematobium</i> , <i>Schistosoma japonicum</i> , <i>Schistosoma mansoni</i>	Akut: Katayama-Fieber, Pneumonitis, noduläre Läsionen, chronisch: Granulome, pulmonale Hypertonie	Afrika, Südamerika, Südostasien, China	Mensch	Schnecken	Penetration über die Haut im Süßwasser
Protozoen						
Amöbiasis	<i>Entamoeba histolytica</i>	Pleuraerguss, Atelektasen, Empyem, Abszess, hepatobronchiale Fistel	Weltweit	Mensch	–	Fäkal-oral Zysten auf kontaminierter Nahrung
Babesiose	<i>Babesia divergens</i> , <i>Babesia microti</i>	Diffuses bilaterales interstitielles Ödem, ARDS	Weltweit	Mensch, Säugtiere	–	Zecke (<i>Ixodes scapularis</i>)

Tab. 1 (Fortsetzung)

Erkrankung	Erreger	Lungenbeteiligung	Vorkommen	Hauptwirt/ Reservoir	Zwischenwirt	Übertragung/ Vektor
Leishmaniose	<i>Leishmania chagasi</i> oder <i>infantum</i> , <i>Leishmania donovani</i>	Pleuraerguss, Pneumonitis, mediastinale Lymphadenopathie	<i>Leishmania chagasi/infantum</i> : Mittlerer Osten, Mittelmeerraum, Lateinamerika; <i>Leishmania donovani</i> : Indien, Ostafrika	Hund (<i>Leishmania chagasi/infantum</i>) Mensch (<i>Leishmania donovani</i>)	–	Sandfliege <i>Phlebotomus</i> , <i>Lutzomyia</i>
Malaria	<i>Plasmodium falciparum</i> , <i>Plasmodium malariae</i> , <i>Plasmodium vivax</i> , <i>Plasmodium ovale</i>	Diffuses interstitielles Ödem, Pleuraerguss, ARDS	Tropische und subtropische Regionen aller Kontinente (außer Australien)	Mensch	–	Weibliche <i>Anopheles</i> -Mücke
Toxoplasmose	<i>Toxoplasma gondii</i>	Interstitielle Pneumonie, nekrotisierende Pneumonie	Weltweit	Katzen	Mensch, Warmblüter	Zysten auf rohen Milchprodukten, Gemüse, Fleisch, Oozysten auf Katzen/Katzenkot, transplazentar
Trypanosomiasis	<i>Trypanosoma brucei rhodesiense</i> + <i>gambiense</i>	Alveoläre Hämorrhagie, Alveolitis, Pneumonitis	Westafrika, Zentralafrika	Mensch, Nutz- und Wildtiere	–	Tsetse-Fliege <i>Glossina</i>

ARDS „adult respiratory distress syndrome“

ist er in feuchten tropischen und subtropischen Gebieten mit mangelnden sanitären Bedingungen, v. a. Südostasien, Subsahara-Afrika, Lateinamerika, Karibik und Südosten der USA. Weltweit sind ca. 30–100 Mio. Menschen infiziert [8]. Die meisten Verläufe sind asymptomatisch.

» Durch Autoinfektion kann die Infektion mit *Strongyloides stercoralis* über Jahrzehnte fortbestehen

Filariforme Larven dringen über die Haut ein und erreichen hämatogen die Lunge. Dort gelangen sie über die Alveolen in die Trachea, werden verschluckt und erreichen so den Dünndarm, wo sie sich zu adulten Würmern entwickeln. Aus deren Eiern bilden sich die rhabditiformen Larven und werden mit dem Stuhl ausgeschieden. Die rhabditiformen Larven können im Erdboden überleben. Dort wiederholt sich der Lebenszyklus, bis sich wieder die infektiösen filariformen Larven gebildet haben. Zudem ist die Autoinfektion möglich, bei der die

rhabditiformen Larven noch im Darm lumen zu filariformen Larven reifen und wieder durch die Darmwand oder die perianale Haut eintreten [8]. Aufgrund der Autoinfektion kann eine Infektion über Jahrzehnte bestehen.

Klinik

Bei Immunkompetenten verläuft die Infektion meist asymptomatisch. Bei akuter Infektion können die Larva currens oder das Löffler-Syndrom als allergische Reaktionen auftreten. Larva currens bezeichnet die akute lokale allergische Reaktion auf die filariforme Larve und tritt bei Autoinfektion typischerweise am Unterbauch, perianal oder an den Oberschenkeln auf. Beim Löffler-Syndrom kommt es zu Husten, Kurzatmigkeit, Eosinophilie und interstitiellen Infiltraten [5].

Für die chronische Infektion sind intermittierende abdominale Schmerzen, Diarrhö mit Malabsorption, Gewichtsverlust, Eosinophilie und erhöhtes Ig(Immunglobulin)E charakteristisch [5]. Die Hyperinfektion ist die schwerste Verlaufsform und tritt v. a. bei Patienten unter immunsuppressiver Therapie oder bei Koinfektion mit HIV („human im-

mundeficiency virus“) oder humanem T-lymphotropem Virus 1 (HTLV-1) auf [8]. Bei Lungenbeteiligung können eine hämorrhagische Pneumonitis und respiratorisches Versagen auftreten. In der Thoraxröntgenaufnahme imponieren bilaterale Infiltrate sowie retikulonoduläre Zeichnungsvermehrungen, CT-morphologisch Mikronoduli oder diffuse milchglasartige Verdichtungen [2].

» Die Hyperinfektion ist die schwerste Verlaufsform der pulmonalen Strongyloidiasis mit hoher Mortalität

Multiple gastrointestinale Symptome bis zum paralytischen Ileus oder gastrointestinale Blutungen können ebenfalls auftreten. Durch Verschleppung von Darmflora ins Blut und ZNS kann es zu Sepsis und Meningitis kommen. Die Mortalität bei Hyperinfektion beträgt bis zu 80 % [8].

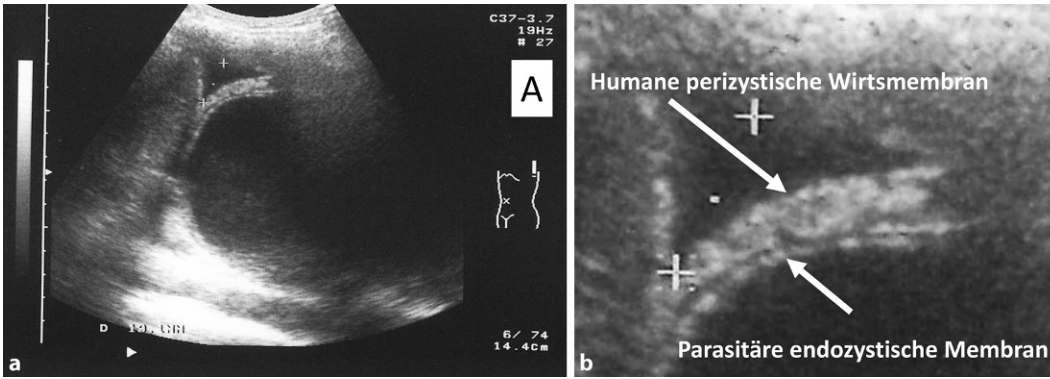


Abb. 2 ◀ *Echinococcus granulosus*-Zyste im linken Lungenunterlappen (a) mit der für *Echinococcus granulosus* typischen Doppelmembran (b als Ausschnitt von a: perizystische humane Wirtsmembran [Pfeil oben] und parasitäre endozystische Membran [Pfeil unten])



Abb. 3 ◀ *Echinococcus granulosus*-Zyste mit erkennbarer Doppelmembran (Pfeil) in der Computertomographie des Thorax. (Abbildung mit freundl. Genehmigung © Prof. Dr. Michael Fuchsjaeger, Graz, alle Rechte vorbehalten)

Diagnostik

Es gibt keinen Goldstandard zur Diagnostik. Verfügbar sind direkte Mikroskopie, Agarplattenkultur (Bakterien wachsen entlang der Spuren der Larven), Serologie und Polymerasekettenreaktion (PCR). Bei chronischer Infektion ist die Larvenexkretion gering, daher sind multiple Stuhlproben notwendig [5, 9].

Therapie

Ivermectin (200 µg/kg p.o.) ist Therapie der Wahl. Eine zweite Dosis wird im Abstand von 2 Wochen gegeben. Alternativen sind Thiabendazol (25 mg/kg 3-mal täglich p.o.) oder Albendazol (10 mg/kg 3-mal täglich p.o.), die Effektivität ist jedoch geringer [7].

Toxocariasis/pulmonale Larva migrans – *Toxocara canis/Toxocara cati*

Vorkommen und Lebenszyklus

Bestimmte Fadenwürmer (Nematoden) können beim Menschen ein viszerales bzw. pulmonales Larva-migrans-Syndrom auslösen. Menschen werden typischerweise durch den Hundespulwurm *Toxocara canis* oder den Spulwurm bei Katzen *Toxocara cati* infiziert. Da der Mensch ein Fehlwirt für *Toxocara canis/cati* ist, können sich die Parasiten nicht zu der adulten Form fortentwickeln und verbleiben somit als Larven im Gewebe, wo sie eine starke eosinophile Entzündungsreaktion hervorrufen.

Beide *Toxocara*-Arten kommen weltweit einschließlich Deutschland vor. Eine Seroprävalenzstudie aus Österreich konnte bei 6,3% der Getesteten *Toxocara*-Antikörper nachweisen mit einem erhöhten Risiko bei Menschen mit beruf-

lichem Tierkontakt [12]. Eine Metaanalyse von 2019 ergab eine globale Seroprävalenz von 19% mit Schwankungen zwischen den Kontinenten (z. B. Afrika 37,7%, Europa 10,5%); als Risikofaktor wurde erneut der Kontakt zu Hunden, Katzen und (kontaminierter) Erde genannt [13].

» Die im Gewebe verbleibenden Larven können eine starke eosinophile Entzündungsreaktion hervorrufen

Zu einer humanen Infektion kommt es durch die orale Aufnahme von Wurmeiern. Diese sind meist in kontaminierter Erde zu finden, da die Eier nach Ausscheidung ca. 2 bis 3 Wochen benötigen, um heranzureifen. Die Larven schlüpfen im Magen des Menschen und durchwandern die Schleimhaut, von wo sie über die Mesenterialgefäße in die Lunge oder andere Organe wandern. Die Larven machen anders als beim Hund oder der Katze keine weiteren Entwicklungsschritte mehr durch, sondern durchwandern in diesem Entwicklungsstadium das Gewebe über mehrere Jahre, was zu einer lokalen und ggf. systemischen Immunreaktion führt.

Klinik

Die meisten Infektionen treten bei Kindern durch Kontakt zu kontaminierter Erde oder z. B. Sand aus Sandkästen auf [14].

Die meisten Infektionen verlaufen asymptomatisch. Symptomatische Infektionen manifestieren sich als okuläres

Larva-migrans-Syndrom oder viszerale Larva migrans einschließlich der pulmonalen Beteiligung. Die Symptomatik wird sowohl aufgrund direkter Schädigung durch die Larven ausgelöst, als auch durch die eosinophile granulomatöse Immunreaktion. Die pulmonale Manifestation äußert sich durch trockenen Husten, Dyspnoe sowie typischerweise durch asthmatische Beschwerden mit einer auskultatorischen pulmonalen Spastik.

Diagnostik

In der Thoraxröntgenaufnahme können typischerweise bilaterale peribronchiale Infiltrationen gesehen werden. In der Computertomographie stellen sich die Veränderungen als subpleurale Noduli dar mit umgebender Milchglastrübung ohne klare Abgrenzung [15].

Im Blutbild zeigt sich typischerweise eine Leukozytose mit Eosinophilie. Die Diagnose kann mittels positiver Serologie bestätigt werden. Bei niedrigen Titern und gering ausgeprägter Klinik sollte die Serologie nach einigen Monaten wiederholt werden [16]. Biopsien sind nicht zielführend. Differenzialdiagnostisch sollte eine Strongyloidiasis bedacht werden.

Therapie

Die Therapie richtet sich nach der Lokalisation der Larven. In vielen Fällen ist keine antihelminthische Therapie notwendig, da die Symptombdauer selbstlimitierend und kurz ist (wenige Wochen). Bei ausgeprägter pulmonaler Larva migrans kann eine Therapie mit Albendazol (400 mg 2-mal täglich über 5 Tage) erfolgen. Bei ausgeprägter respiratorischer Symptomatik sollte eine Prednisolon-Therapie eingeleitet werden [1].

Fazit für die Praxis

- Pulmonale Symptome in Assoziation mit gastrointestinalen und/oder kutanen Symptomen sowie Eosinophilie sollten den Verdacht auf eine pulmonale Parasitose erhöhen.
- Aufgrund der erhöhten Reisefrequenz und hohen Migrationsraten sollten parasitäre Lungenerkrankungen als Differenzialdiagnosen bedacht werden.

kungen als Differenzialdiagnosen bedacht werden.

- Bei unklaren pulmonalen Herdbefunden sollte bei entsprechender Anamnese und ggf. Herkunft an eine parasitäre Genese gedacht werden.
- Serologie und direkter Erregernachweis sind die wichtigsten diagnostischen Maßnahmen, eine Eosinophilie muss nicht immer bestehen.

Korrespondenzadresse



Dr. T. Lingscheid
Medizinische Klinik m.
S. Infektiologie und
Pneumologie, Charité –
Universitätsmedizin Berlin
Charitéplatz 1, 10117 Berlin,
Deutschland
tilman.lingscheid@charite.de

Einhaltung ethischer Richtlinien

Interessenkonflikt. V. Hermanns, H. Flick und T. Lingscheid geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Für diesen Beitrag wurden von den Autoren keine Studien an Menschen oder Tieren durchgeführt. Für die aufgeführten Studien gelten die jeweils dort angegebenen ethischen Richtlinien.

Literatur

1. Suttorp N, Möckel M, Siegmund B et al (Hrsg) (2016) Harrisons Innere Medizin, 19. Aufl. ABW Wissenschaftsverlag, Berlin
2. Kunst H, Mack D, Kon OM, Banerjee AK, Chiodini P, Grant A (2011) Parasitic infections of the lung: a guide for the respiratory physician. *Thorax* 66:528.e536. <https://doi.org/10.1136/thx.2009.132217>
3. Deutsche Gesellschaft für Tropenmedizin und Internationale Gesundheit (2018) S1-Leitlinie 042-002: Diagnostik und Therapie der Amöbiasis (Überarbeitete Version Oktober 2018)
4. Cheepsattayakorn A, Cheepsattayakorn R (2014) Parasitic pneumonia and lung involvement. *Biomed Res Int* 2014:1–18
5. Greaves D, Coggle S, Pollard C, Aliyu S, Moore E (2013) Strongyloides stercoralis infection. *BMJ* 347(jul303):f4610–f4610
6. Wen H, Vuitton L, Tuxun T, Li J, Vuitton DA, Zhang W, McManus DP (2019) Echinococcosis. *Advances in the 21st century. Clin Microbiol Rev* 32(2):e00075–18. <https://doi.org/10.1128/CMR.00075-18>
7. Henriquez-Camacho C, Gotuzzo E, Echevarria J, White A Jr, Terashima A, Samalvides F, Pérez-Molina J, Plana M (2016) Ivermectin versus albendazole or thiabendazole for Strongyloides stercoralis infection. *Cochrane Database Syst Rev*. <https://doi.org/10.1002/14651858.cd007745.pub3>

8. Mobley C, Dhala A, Ghoobrial R (2017) Strongyloides stercoralis in solid organ transplantation. *Curr Opin Organ Transplant* 22(4):336–344
9. Requena-Méndez A, Muñoz J, Gomez-Junyent J, Bisoffi Z, Buonfrate D, Zammarchi L (2017) Evidence-based guidelines for screening and management of Strongyloidiasis in non-endemic countries. *Am J Trop Med Hyg* 97(3):645–652
10. Stojkovic M, Zwahlen M, Teggi A, Vutova K, Cre-tu CM, Virdone R et al (2009) Treatment response of cystic echinococcosis to benzimidazoles: a systematic review. *PLoS Negl Trop Dis* 3(9):e524. <https://doi.org/10.1371/journal.pntd.0000524>
11. Working Group W (2003) International classification of ultrasound images in cystic echinococcosis for application in clinical and field epidemiological settings. *Acta Trop* 85(2):253–261
12. Poepl W, Herkner H, Tobudic S, Faas A, Mosse-der G, Burgmann H, Auer H (2013) Exposure to echinococcus multilocularis, toxocara canis, and toxocara cati in Austria: a nationwide cross-sectional seroprevalence study. *Vector Borne Zoonotic Dis* 13(11):798–803
13. Rostami A, Riahi SM, Holland CV, Taghipour A, Khalili-Fomeshi M, Fakhri Y et al (2019) Seroprevalence estimates for toxocarasis in people worldwide: a systematic review and meta-analysis. *PLoS Negl Trop Dis* 13(12):e7809
14. Hotez PJ, Wilkins PP (2009) Toxocarasis: America's most common neglected infection of poverty and a helminthiasis of global importance? *PLoS Negl Trop Dis* 3(3):e400
15. Sakai S, Shida Y, Takahashi N, Yabuuchi H, Soeda H, Okafuji T, Hatakenaka M, Honda H (2006) Pulmonary lesions associated with visceral larva migrans due to ascaris suum or toxocara canis: imaging of six cases. *AJR Am J Roentgenol* 186:1697–1702. <https://doi.org/10.2214/AJR.04.1507>
16. Rubinsky-Elefant G, Hirata CE, Yamamoto JH, Ferreira MU (2010) Human toxocarasis: diagnosis, worldwide seroprevalences and clinical expression of the systemic and ocular forms. *Ann Trop Med Parasitol* 104(1):3–23