

Freilebende Amöben

Erreger

Amöben sind einzellige Parasiten (Protozoen), die sich durch Ausbildung von Zellausläufern (Pseudopodien) fortbewegen. Die meisten der in der Umwelt "freilebenden" Arten sind apathogen. Zu den wenigen Arten, die humanpathogene Bedeutung haben, gehören:

<i>Acanthamoeba culbertsoni</i>	Granulomatöse Amöben-Enzephalitis (GAE), Amöben-Keratitis
<i>Balamuthia mandrillaris</i>	Granulomatöse Amöben-Enzephalitis (GAE)
<i>Naegleria fowleri</i>	Primäre Amöben-Meningoenzephalitis (PAM)

Epidemiologie

Vorkommen der Erreger weltweit vor allem in Wasser und feuchter Bodenerde. Epidemiologische Daten für Deutschland fehlen.

Pathogenese

Granulomatöse Amöben-Enzephalitis (GAE)

Eindringen der Erreger über Hautläsionen oder die Lunge und anschließende hämatogene Streuung in das ZNS. Hauptsächlich bei Immunsupprimierten und debilen Personen beschrieben.

Amöben-Keratitis

Übertragung durch Kontaktlinsen mit kontaminierter Aufbewahrungs-Flüssigkeit

Primäre Amöben-Meningoenzephalitis (PAM)

Eindringen über die Nasenschleimhaut und Vordringen durch die Siebbeinplatte entlang der Nn. olfactorii in das ZNS, dort Vermehrung im Hirngewebe. Betroffen sind oft Kinder und junge Erwachsene ohne prädisponierende Vorerkrankungen.

Risikofaktor: Baden in warmen, freien Gewässern.

Klinik/Symptome

Granulomatöse Amöben-Enzephalitis (GAE)

An der Eintrittspforte noduläre, ulzerierende oder subkutan abszedierende Hautläsionen. Schleicher Beginn der ZNS-Symptomatik mit Gedächtnisstörungen, zerebralen Krampfanfällen, Hemiparese, Fieber und Kopfschmerzen. Patienten versterben unter dem Bild einer Enzephalitis im Verlauf von wenigen Tagen bis mehreren Monaten

Amöben-Keratitis

Fremdkörpergefühl und Schmerzen im Auge, Augentränen, Visusverlust. Häufig fluktuierende Symptomatik mit beschwerdefreien Intervallen.

Primäre Amöben-Meningoenzephalitis (PAM)

Klinischer Verlauf ähnlich wie bei einer bakteriellen Meningoenzephalitis.

Nach einer Inkubationszeit von 2-3 Tagen bis 2 Wochen Erkrankungsbeginn mit heftigen Kopfschmerzen, Fieber, Nackensteifigkeit, Übelkeit und Erbrechen. Im weiteren Verlauf Verwirrtheit, Krampfanfälle, Bewußtseinsstörungen bis zum Koma. Führt unbehandelt meist innerhalb einer Woche nach Beginn der Symptomatik zum Tod.

Diagnostik

Granulomatöse Amöben-Enzephalitis (GAE)

Histopathologischer Nachweis der Acanthamöben in Haut- oder Hirnbiopsien, Diagnose oft erst post mortem aus Hirngewebe. **Liquoruntersuchung nicht erfolgversprechend!**

Amöben-Keratitis

Mikroskopischer und kultureller Nachweis der Acanthamöben in Kontaktlinsenflüssigkeit, Hornhautgeschabsel oder **Hornhautbiopsie** (auch **histopathologische** Untersuchung veranlassen!).

Primäre Amöben-Meningoenzephalitis (PAM)

Mikroskopischer und kultureller Nachweis der Trophozoiten im Liquor.

Histopathologischer Nachweis aus Hirnbiopsien oder post mortem aus Autopsiematerial.