

Doppelinfection mit *Salmonella Typhimurium* und *Cryptosporidium* nach Türkeiurlaub

Bernd Maire

Medizinische Laboratorien Dr. Staber und Partner, Heilbronn

Zusammenfassung

Ein knapp dreijähriger Junge erkrankte nach einem Türkeiurlaub an einer Gastroenteritis. Im Stuhl wurden *Salmonella Typhimurium* und Cryptosporidien nachgewiesen.

Es wird auf die Bedeutung der Salmonellen und Cryptosporidien als Erreger von Durchfallerkrankungen eingegangen.

Die Cryptosporidiose ist eine unterdiagnostizierte Erkrankung, alle Stühle von Patienten nach Auslandsreise, von Immunsupprimierten sowie bei persistierender oder rezidivierender Diarrhoe sollten auf Protozoen (z.B. *Giardia lamblia*, *Cryptosporidium*, *Entamoeba histolytica*) untersucht werden, bei allen Kindern unter 3 Jahren auf Cryptosporidien.

Kasuistik

Ein knapp dreijähriger Junge verbrachte im Juli 2006 mit seinen Eltern einen einwöchigen Urlaub in einem Hotel in Side (Türkische Riviera), es war sein erster Auslandsaufenthalt. Etwa 1 Woche nach der Rückreise nach Deutschland klagte der Junge über abdominelle Krämpfe sowie eine ausgeprägte Diarrhoe von schleimig-wässriger Konsistenz. Es bestanden keine weiteren Symptome wie Erbrechen oder Fieber. Bei Persistenz der Beschwerden wurde 2 Wochen nach Erkrankungsbeginn eine Stuhldiagnostik eingeleitet mit dem Untersuchungsauftrag „Pathogene Keime und Parasiten“.

Die kulturelle Diagnostik erbrachte den Nachweis von *Salmonella Typhimurium* (Salmonella-Shigella-Agar/BD, api32E/bioMérieux, Salmonella-Antiseren/Bio-Rad), des weiteren zeigte der Cryptosporidien-Antigen Enzymimmunoassay (ProSpectT Cryptosporidium Microplate Assay/ Remel) ein positives Ergebnis.

Die Therapie des Kindes war rein symptomatisch, im Verlauf zeigte sich ein deutlicher Rückgang der Diarrhoe erst nach etwa vier Wochen, nach vier Monaten war die Stuhlfrequenz normalisiert, die Konsistenz noch immer etwas breiig. Bei den mikrobiologischen Verlaufskontrollen konnten in drei Stühlen keine Salmonellen mehr nachgewiesen werden, der Cryptosporidien-Antigennachweis nach 4 Monaten war negativ.

Zu erwähnen ist, dass der Swimmingpool des Hotels zeitweise deutliche Spuren von fäkaler Verunreinigung aufwies. Weitere Erkrankungsfälle im Hotel oder im heimatischen Wohnort sind den Eltern nicht bekannt geworden.

Diskussion

Salmonellen - kein exotisches Urlaubsmitbringsel

Mit rund 55.000 gemeldeten Erkrankungen pro Jahr zählen die Salmonellen – zusammen mit Campylobacter, Rota- und Norovirus – zu den häufigsten Gastroenteritiserregern in Deutschland (1). Ein besonders hohes Erkrankungsrisiko haben Säuglinge und Kleinkinder. Säuglinge, alte Menschen und immunsupprimierte Personen können bereits bei niedrigeren Infektionsdosen (unter 100 Keime) erkranken, zudem sind die Krankheitsverläufe hier häufig schwerer, systemische Manifestationen und Todesfälle kommen vor (2, 3, 4). Bei diesem Personenkreis ist daher eine antibiotische Therapie gerechtfertigt (2). Die Salmonellen-Enteritis ist weltweit verbreitet und ist nach den enterotoxischen bzw. enteroaggregativen *Escherichia coli* (ETEC bzw. EAEC) gemeinsam mit Shigellen und wiederum Campylobacter die wichtigste Ursache für die Reisediarrhoe, virale und parasitäre Erreger sind insgesamt seltener (Tab. 1). Es gibt jedoch je nach Reiseziel bedeutende Unterschiede in der Häufigkeitsverteilung der einzelnen Erreger (5). Die Reisediarrhoe ist die häufigste Erkrankung bei Reisenden, insbesondere bei Aufenthalt in Entwicklungsländern, etwa 20-55% der dorthin Reisenden erkranken (5, 6).

Tab. 1: Häufige Ursachen der Reisediarrhoe (modifiziert nach Lit. 5)

Bakterien

Enterotoxische *Escherichia coli*
Andere *E. coli* (z.B. enteroaggregative *E. coli*)
Campylobacter
Salmonellen (ohne Typhus)
Shigellen
Aeromonas
Vibrionen (ohne Cholera)

Parasiten

Giardia lamblia
Entamoeba histolytica
Cyclospora cayatanensis
Cryptosporidium parvum

Viren

Rotavirus
Norovirus

Anmerkung: Die Keime in jeder Kategorie sind nach Häufigkeit aufgelistet, jedoch ist die Prävalenz stark abhängig vom Reiseziel.

In Europa ist das Risiko einer reisebedingten Salmonelleninfektion extrem unterschiedlich. In einer schwedischen Studie wurde anhand von 15.864 zwischen 1997 bis 2003 im Urlaub an Salmonellose erkrankten schwedischen Reisenden das Erkrankungsrisiko und die Inzidenz dieser Erkrankung in 29 Länder der Europäischen Gemeinschaft und der Kandidatenstaaten (ohne Rußland) evaluiert (4). Es zeigte sich in Europa eine ausgeprägte Erkrankungshäufung in den südlichen und östlichen Staaten (Tab. 2).

Tab. 2: Erkrankungsrisiko und Häufigkeit der Salmonellose in ausgewählten europäischen Ländern (modifiziert nach Lit. 4)

Land	Risiko pro 100.000 Reisende	Geschätzte Inzidenz pro 100.000 Einwohner
Bulgarien	129	2741
Türkei	110	2344
Malta	101	2141
Portugal	80	1697
Polen	77	1626
Spanien	72	1531
Rumänien	69	1457
Zypern	66	1403
Slowakei	55	1165
Tschechische Republik	55	1161
Ungarn	42	888
Slowenien	40	852
Kroatien	40	852
Griechenland	39	833
Lettland	24	507
Litauen	15	325
Belgien	14	286
Italien	13	271
Österreich	12	255
Frankreich	8	178
Deutschland	8	177
Großbritannien	6	119
Niederlande	5	98
Dänemark	4	81
Irland	3	69
Estland	3	54
Grönland	2	47
Finnland	0,4	8
Norwegen	0,2	4

Dabei war das Erkrankungsrisiko in der Türkei nach Bulgarien am zweithöchsten. Es wurde für Türkeiurlauber ein Risiko von 110 Salmonelleninfektionen pro 100.000 Reisende errechnet sowie eine Inzidenz von 2.344 Erkrankungen pro 100.000 Einwohner geschätzt. Zum Vergleich dazu: die schwedischen Deutschlandbesucher hatten ein Risiko von 8,3 Infektionen pro 100.000 Reisende. Für Deutschland schätzten die Autoren mit einem mathematischen Modell unter Einbeziehung nicht diagnostizierter bzw. nicht an die Gesundheitsämter gemeldeter Fälle die

„wahre“ Inzidenz auf 177 Salmonellosen pro 100.000 Einwohner, während diese laut den offiziellen Meldedaten im Untersuchungszeitraum nur etwa 96 pro 100.000 Einwohner betrug.

Der mit Abstand häufigste Serovar in dieser Studie mit durchschnittlich 67% der Fälle war *S. Enteritidis* (mit allerdings Anteilen von 25% in Grönland bis 98% in Litauen), gefolgt von *S. Typhimurium*, der für 9% der Erkrankungen verantwortlich war. In der Türkei zeigte sich ein Anteil von 48% *S. Enteritidis* und 4% *S. Typhimurium*.

Cryptosporidien – häufig nicht erkannt

Cryptosporidien sind weltweit vorkommende Protozoen (Stamm: Sporozoen, Klasse: Kokzidien), von denen vor allem *Cryptosporidium parvum* als Erreger von Gastroenteritiden bei Säugetieren und Menschen Bedeutung hat. Das Erregerreservoir stellen insbesondere Kälber und andere Haus- und Nutztiere dar (7, 8, 9). Der Parasit vollzieht in den Dünndarmepithelien intrazellulär aber extrazytoplasmatisch seinen kompletten Entwicklungszyklus. Infizierte Tiere oder Menschen scheiden mit dem Stuhl infektiöse Oozysten aus, die sehr widerstandsfähig gegenüber Umwelteinflüssen und Chemikalien (Desinfektionsmittel, Chlor) sind (8, 10).

Die Inkubationszeit beträgt 1-12 (im Mittel 7-10) Tage. Die Übertragung der Oozysten erfolgt fäkal-oral von Tier zu Mensch oder Mensch zu Mensch meist über kontaminiertes Wasser (z.B. Trinkwasser, Eiswürfel, Badewasser), aber auch als direkte Schmierinfektion oder durch kontaminierte Nahrungsmittel (8, 11). Immer wieder kommt es zu teils spektakulären Ausbrüchen mit bis zu 400.000 Erkrankten (Auswahl siehe 10, 12-17)

Cryptosporidien werden in den Industrieländern bei rund 2% der Patienten mit Diarrhoe im Stuhl nachgewiesen, bei Kindern mit 2,5-4,8% etwas häufiger (7, 8, 18, 19). Bei türkischen Kindern wurde eine vergleichbare Häufigkeit von 3,5% gefunden (20).

In Entwicklungsländern liegen die Prävalenzraten mit rund 9% deutlich höher, ebenso bei HIV-Infizierten, wo die Nachweisraten im Stuhl bei Durchfall bei 14-24% liegen, bei asymptomatischen HIV-Infizierten immerhin noch bei 4-6% (7, 8, 11).

Zur Diagnose stehen in der Praxis vor allem der direkte mikroskopische Erregernachweis sowie der Antigennachweis im Stuhl im Vordergrund. Aufgrund der geringen Größe (4-6 µm) und der schlechten Anfärbbarkeit mit den üblichen Methoden der parasitologischen Stuhluntersuchung (Nativpräparat, Jodfärbung) sind die Oozysten nur schlecht darstellbar (7). Die mehr oder weniger aufwendigen Spezialfärbungen (z.B. Ziehl-Neelsen-Färbung, Kinyoun-Färbung, Übersicht in 21 und 22) verbessern die Nachweisrate (23). Für den Antigennachweis im Stuhl stehen kommerzielle Testsysteme mittels direkter Immunfluoreszenz oder Enzymimmunoassay (EIA) zur Verfügung. Diese Antigenteste besitzen eine hohe Sensitivität (66-99%) und Spezifität (99-100%) und sind somit zur Diagnosestellung gut geeignet (24-28), wobei die EIA's den Vorteil haben, dass die Stuhlproben nicht angereichert werden müssen. Da die Ausscheidung der Oozysten intermittierend sein kann, sollten drei unterschiedliche Stuhlproben untersucht werden (8, 23). Die Infektionsserologie spielt für die Akutdiagnostik keine Rolle.

Das klinische Bild reicht von asymptomatischen Infektionen bis zu ausgeprägten wässrigen Durchfällen mit z.T. großen Flüssigkeitsverlusten, oft begleitet von abdominalen Krämpfen (53-79%), Fieber (37-84%), Erbrechen (49-64%), Übelkeit (37-51%) und Kopfschmerzen (32%) (10, 17, 18). Bei sonst Gesunden verläuft die Erkrankung in der Regel mild und selbstlimierend über einen Zeitraum von 3 bis 12 Tagen (7), eine spezifische Therapie ist nicht notwendig. Infektiöse Oozysten können auch nach Abklingen der Symptomatik noch über einige Wochen (meist 2-4) ausgeschieden werden (13, 29).

Dagegen kommen chronische Verläufe bei Säuglingen und immunsupprimierten Patienten (z.B. Leukämien, Lymphome) und insbesondere bei AIDS-Patienten mit weniger als 50 T-Helferzellen/ μ l vor. Die Durchfälle können hierbei so ausgeprägt sein, dass sie über Elektrolytverluste und Exsikkose zum Tode führen können, außerdem kann es zu einer massiven Ausbreitung im gesamten Verdauungstrakt und in anderen Organsystemen (z.B. Lunge) kommen (8, 11, 30).

Eine zuverlässig wirksame Therapie steht nicht zur Verfügung, es erfolgten Therapieversuche mit zahlreichen Substanzen, am erfolgreichsten wurde Nitazoxanid eingesetzt (8, 30-32). Am effektivsten erweist sich allerdings bei AIDS-Patienten eine hochaktive antiretrovirale Therapie, da die Elimination des Erregers T-Zell abhängig ist (8, 11).

Schlussfolgerungen

Salmonellen gehören weltweit zu den häufigsten Durchfallerregern. In den von Deutschen gerne besuchten Urlaubsländern ist das Infektionsrisiko noch höher, entsprechende Prophylaxe- und Hygienemaßnahmen sollten von den Reisenden beachtet werden (gute Zusammenstellung siehe 2).

Cryptosporidien sind sicher unterdiagnostiziert (18, 32). Zwar besteht in Deutschland nach dem Infektionsschutzgesetz Meldepflicht (2005: 1.309 gemeldete Fälle, Inzidenz 1,6 pro 100.000 Einw.), meist wird aber im Rahmen der routinemäßigen Stuhl Diagnostik nicht auf Parasiten untersucht oder aufgrund unzureichender Untersuchungstechnik bzw. mangelnder Erfahrung werden sie nicht diagnostiziert. In einer kanadischen Studie (18) wurde eine Cryptosporidien-Inzidenz von 6 pro 100.000 Einwohner pro Jahr gefunden, wobei Kinder und Jugendliche sogar noch deutlich stärker betroffen waren (17,8 pro 100.000 Einw.), Lamblien und Cryptosporidien waren die häufigsten parasitären Durchfallerreger. Laut den aktuellen Empfehlungen (33) sollten alle Stühle von Patienten nach Auslandsreise, von Immunsupprimierten sowie bei persistierender oder rezidivierender Diarrhoe auf Protozoen (z.B. *Giardia lamblia*, *Cryptosporidium*, *Entamoeba histolytica*) untersucht werden, bei allen Kindern unter 3 Jahren auf Cryptosporidien.

Außerdem sollte bedacht werden, dass Doppel- oder Mehrfachinfektionen nicht selten sind (34), bei Reiserückkehrern aus Entwicklungsländern trifft dies auf 5-27% der Erkrankten zu (5). Die Diagnostik sollte also nicht beim ersten gefunden Erreger beendet werden.

Ich danke Fr. Dr. Darinka Keil / Bad Dürkheim für die Informationen zur Krankengeschichte so wie Dr. Ulrich Burkhardt / Ludwigshafen für die Durchsicht des Manuskriptes.

Literatur

1. RKI: Veröffentlichung der Meldedaten gemäß IfSG. Epid Bull 2006; 13: 99-106
2. RKI: Salmonellose – Merkblatt für Ärzte. Aktualisiert Dez. 2002. Erhältlich über: http://www.rki.de/cn_011/nn_225576/DE/Content/InfAZ/S/Salmonellose/Salmonellose.html
3. Trevejo RT, Courtney JG, Starr M, Vuiga DJ. Epidemiology of Salmonellosis in California, 1990–1999: Morbidity, Mortality, and Hospitalization Costs. Am J Epidemiol 2003; 157: 48–57
4. De Jong, B, Ekdahl, K. The comparative burden of salmonellosis in the European Union member states, associated and candidate countries. BMC Public Health 2006; 6: 4
5. Yates, J. Traveller's diarrhea. Am Fam Physician 2005; 71: 2095-100
6. Diemert DJ. Prevention and self-treatment of traveller's diarrhea. Clin Microbiol Rev 2006; 19(3): 583-94
7. Mehlhorn H, Eichenlaub D, Löscher T, Peters W. Cryptosporidium-Arten. In: Diagnostik und Therapie der Parasitosen des Menschen. Gustav Fischer Stuttgart Jena New York 1995; 48-49
8. RKI: Kryptosporidiose – Merkblatt für Ärzte. Aktualisierte Fassung Nov. 2004. Erhältlich über: http://www.rki.de/cn_006/nn_225576/DE/Content/InfAZ/K/Kryptosporidiose/kryptosporidiose.html.
9. Anderson BC. Cryptosporidiosis in bovine and human health. J Dairy Sci 1998; 81(11): 3036-41
10. Lemmon JM, McAnulty JM, Bawden-Smith J. Outbreak of cryptosporidiosis linked to an indoor swimming pool. Med J Aust 1996; 165(11-12): 613-6
11. Hunter PR, Nichols G. Epidemiology and clinical features of cryptosporidium infection in immunocompromised patients. Clin Microbiol Rev 2002; 15(1): 145-54
12. Jones M, Boccia D, Kealy M, Salkin B, Ferrero A, Nichols G, Stuart JM. Cryptosporidium outbreak linked to interactive water feature, UK: importance of guidelines. Euro Surveill 2006; 11(4-6): 126-8
13. Ichinohe S, Fukushima T, Kishida K, Sanbe K, Saika S, Ogura M. Secondary Transmission of Cryptosporidiosis associated with swimming pool use. Jpn J Infect Dis 2005; 58: 400-1
14. Glabermann S, Moore, Lowery CJ, Chalmers RM, Sulaiman I, Elwin K et al. Three drinking water-associated cryptosporidiosis outbreaks, Northern Ireland. Emerg Infect Dis 2002; 8(6): 631-3
15. Anonymus. An outbreak of cryptosporidiosis in north west Wales. Commun Disease Rep CDR Weekly 2005; 15(49): news. Erhältlich über: <http://www.hpa.org.uk/cdr>
16. Ethelberg S, Lisby M, Vestergaard L, Enemark H, Mølbak K. Cryptosporidiosis outbreak associated with eating in a canteen, Denmark, August 2005. Euro Surveill 2005; 10(10): E051027.4. Erhältlich über: <http://www.eurosurveillance.org/ew/2005/051027.asp#4>
17. Yokoi H, Tsuruta M, Tanaka T, Tsutake M, Akiba Y, Kimura T et al. Cryptosporidium outbreak in a sports center. Jpn J Infect Dis 2005; 58: 331-2
18. Laupland KB, Church DL. Population-based laboratory surveillance for Giardia sp. and Cryptosporidium sp. infections in a large Canadian health region. BMC Infect Dis 2005; 5: 72
19. Isaacs, D, Hunt GH, Phillips AD, Price EH, Raaf F, Walker-Smith JA. Cryptosporidiosis in immunocompetent children. J Clin Pathol 1985; 38: 76-81
20. Akyon Y, Erguven S, Arikan S, Yurdakok K, Gunalp A. Cryptosporidium parvum prevalence in a group of Turkish children. Turk J Pediatr 1999; 41(2): 189-96
21. Mehlhorn H, Eichenlaub D, Löscher T, Peters W. Darstellung von Cryptosporidium-Oozysten. In: Diagnostik und Therapie der Parasitosen des Menschen. Gustav Fischer Stuttgart Jena New York 1995; 10
22. Casemore DP, Armstrong M, Sands RL. Laboratory diagnosis of Cryptosporidiosis. J Clin Pathol 1985; 38: 1337-41
23. Arrowood MJ, Sterling CR. Comparison of conventional staining methods and monoclonal antibody-based methods for Cryptosporidium oocyst detection. J Clin Microbiol 1989; 27(7): 1490-5
24. Seitz HM. Zur Diagnostik von Giardia (Lambli-) und von Kryptosporidien-Infektionen. J Lab Med 2002; 26(7/8): 379-83
25. Garcia LS, Shimizu RY. Evaluation of nine immunoassay kits (enzyme immunoassay and direct fluorescence) for detection of Giardia lamblia and Cryptosporidium parvum in human fecal specimens. J Clin Microbiol 1997; 35(6): 1526-29
26. Sharp SE, Suarez CA, Duran Y, Poppiti RJ. Evaluation of the Triage

- Micro Parasite panel for detection of *Giardia lamblia*, *Entamoeba histolytica/Entamoeba dispar*, and *Cryptosporidium parvum* in patient stool specimens. *J Clin Microbiol* 2001; 39(1): 332-4
27. Mehta P. Laboratory diagnosis of Cryptosporidiosis. *J Postgrad Med* 2002; 48: 217-9
 28. Johnston SP, Ballard MB, Beach MJ, Causer L, Wilkins PP. Evaluation of three commercial assays of *Giardia* and *Cryptosporidium* organisms in fecal specimens. *J Clin Microbiol* 2003; 41(2), 623-6
 29. Janitschke K, Kimmig P, Seitz HM, Frosch M, Groß U, Hlobil H, Reiter-Owana I. Parasitosen. In: Mauch H, Lütticken R, Gatermann S (Hrsg.). Qualitätsstandards in der mikrobiologisch-infektiologischen Diagnostik. Gustav Fischer Stuttgart Jena Lübeck Ulm 1998; 38-39
 30. Dionisio D. Cryptosporidiosis in HIV-infected patients. *J Postgrad Med* 2002; 48: 215-6
 31. Sterling CR. Cryptosporidiosis: the treatment dilemma. *J Med Microbiol* 2000; 49: 207-8
 32. Rossignol JF, Ayoub A, Ayers MS. Treatment of diarrhea caused by *cryptosporidium parvum*: a prospective randomized, double-blind, pla-

- cebo-controlled study of nitazoxanid. *J Infect Dis* 2001; 184: 103-6
33. Kist M, Bockemühl J, Aleksic S, Altwegg M, Autenrieth IB, Bär W et al.. Infektionen des Darms. In: Mauch H, Lütticken R, Gatermann S (Hrsg.). Qualitätsstandards in der mikrobiologisch-infektiologischen Diagnostik. Gustav Fischer Stuttgart Jena Lübeck Ulm 2000; 27-31
 34. Seuffer RH. Zur Häufigkeit ausgewählter Enteritisserreger im Stuhl. *Lab Med.* 1992; 16: 232-33

Korrespondenzadresse:

Dr. med. Bernd Maire
 Medizinische Laboratorien Dr. Staber & Partner
 Sülmerstr. 60
 74072 Heilbronn
 Tel.: 07131 / 203750, Fax: 07131 / 163911
 E-Mail: b.maire@staber-partner.de

BUCHBESPRECHUNG

The pocket guide to fungal infection

Malcolm D. Richardson & Elizabeth M. Johnson (Hrsg.). *Second Edition 2006. 182 Seiten, viele farbige Abbildungen, Taschenbuch, Paperback. Blackwell Publishing Ltd., Oxford, 2006. ISBN 1-405-12218-8. 24,95 £ oder 41,90 Euro.*

Pilzinfektionen der Haut sowie Hautanhangsgebilde und ebenfalls systemische Mykosen sind seit Jahren (Jahrzehnten) auf dem Vormarsch. Dem entspricht ein immenser Wissensdrang und aktuell in Deutschland kaum zu stillender Bedarf der mikrobiologisch tätigen Ärzte, Naturwissenschaftler, ja auch MTA's, an Weiterbildung auf dem Gebiet der medizinischen Mykologie, welche als Zweig der Mikrobiologie in Instituten und Laborpraxen wenig gepflegt wird. Infolgedessen sind deutschsprachige Buchveröffentlichungen auf dem Gebiet der Mykologie/ Dermatomykologie leider mehr als unterrepräsentiert. Zum Glück hat die Mykologie – entsprechend der tatsächlichen Bedeutung des Fachgebietes in der täglichen Praxis - in anderen europäischen Ländern ein deutlich höheres Ansehen als in Deutschland.

So haben denn auch Malcolm D. Richardson aus Helsinki (Mycology Unit am Dept. of Bacteriology and Immunology der University of Helsinki, Finnland) und Elizabeth M. Johnson vom Mycology Reference Laboratory in Bristol ihr selbstverständlich englischsprachiges Taschenbuch über Pilzinfektionen in zweiter Auflage verfasst. Es richtet sich an Mikrobiologen, Mykologen, klinisch tätige Ärzte, an erster Stelle Dermatologen, aber auch Internisten und Intensivmediziner. Farblich markiert sind die einzelnen Kapitel leicht zu finden: Dermatophyosen, Schleimhaut- und Hautmykosen, opportunistische Pilzinfektionen, systemische Mykosen, subkutane Mykosen und ungewöhnliche Pilzinfektionen. Klinisch relevant ist ebenfalls die Gliederung der Abschnitte mit den einzelnen Pilzinfektionen entsprechend der Lokalisation, also z. B. *Tinea capitis*, *Tinea manuum*, etc.: nach der Definition der Erkrankung werden geografische Verteilung, verursachende Pilzspezies, klinische Erscheinung/ Symptomatik, diagnostische Verfahren und die Behandlung beschrieben. Die klinischen Abbildungen sind charakteristisch, z. T. exzellent. Das gleiche trifft zu auf makroskopische und mikroskopische Bilder der Erreger. Spätestens hier erkennt man, dass beide Autoren Kapazitäten auf dem Gebiet der medizinischen Mykologie sind. Aus der Vielzahl der aufgeführten bestens bebilderten Mykoseerregern seien stellvertretend *Trichophyton mentagrophytes*, *Epidermophyton floccosum*, *Trichophyton erinacei* sowie *Sporothrix schenckii* und *Trichosporon asahii* genannt. Neben häufigen Erregern von Dermatomykosen und systemischen Pilzinfektionen werden auch selten isolierte Pilze, sog. emerging pathogens, erläutert, u. a. *Saksenaevae vasiformis* als Erreger einer Zygomycose der Haut, *Fusarium oxysporum* und *Cladophialophora bantiana* als Ursache von Phaeohypho-

mykosen. Da auch hierzulande mit immunsupprimierten Patienten aus Südostasien gerechnet werden muss, ist die Darstellung des dimorphen Pilzes *Penicillium marneffeii* durchaus relevant, gerade aus differentialdiagnostischer Sicht bei therapieresistenten papulösen Hautveränderungen!

Die Aktualität des Buches erkennt man nicht zuletzt am Kapitel Malassezia-Infektionen. Ein wesentlicher Hinweis ist die heute auch für Deutschland zu fordernde mikroskopische Diagnostik mittels Calcofluor-Präparat. Es werden die heute, erst in letzter Zeit beschriebenen *Malassezia*-Arten, u. a. *Malassezia globosa* oder *Malassezia dermatis* (assoziiert mit dem atopischen Ekzem) erwähnt. Die therapeutischen Angaben bei Pityriasis versicolor umfassen neben der topischen Gabe von Selendisulfid, Ketoconazol und Terbinafin die aus relevanten Studien bekannten Angaben zur systemischen Behandlung mit Ketoconazol (hier sei ergänzt, dass dieses Azolderivat in Deutschland seit 2006 zur systemischen Therapie nicht mehr verfügbar ist) und Fluconazol, wobei verschiedene Dosierungsschemata dargestellt werden. Lediglich Itraconazol, für welches ebenfalls Studien vorliegen, wird leider nicht erwähnt. Hierzulande wenig bekannt und selten als Differentialdiagnose berücksichtigt ist die *Malassezia-Folikulitis*, die ebenfalls Erwähnung findet.

Nicht erwähnt werden neue taxonomische Klassifizierungen im Falle von *Trichophyton mentagrophytes*. Diese Spezies wird heute, entsprechend aktuellen molekularbiologischen Befunden, als *Trichophyton interdigitale* reklassifiziert. *Pneumocystis carinii* ist seit einigen Jahren ebenfalls den Pilzen zugehörig und wurde dementsprechend in das Kapitel Opportunistische Pilzinfektionen aufgenommen. Am Rande sei daran erinnert, dass diese häufig mit AIDS assoziierte Spezies seit kurzem jedoch den Namen *Pneumocystis jirovecii* trägt.

Den Abschluss des Büchleins bilden Ausführungen zu mykologischen Aspekten der Wohnumgebung, ganz wichtig auch die neuen Entwicklungen der *In vitro*-Empfindlichkeitstestung (selbst die gerade in Erarbeitung befindlichen EUCAST-Normen werden erwähnt) und molekularbiologische Methoden (denen sicher die Zukunft der mykologischen Diagnostik gehört). Die am Ende zusammengefassten weiterführenden Monographien und Publikationen sind wesentlich, erst recht die schöne Liste der mykologischen website-Adressen!

Der Pocket Guide to Fungal Infection ist ein rundum gelungenes Buch zur klinischen Mykologie und kann dem Mikrobiologen zur intensiven Nutzung im Laboralltag, bei der mykologischen Labordiagnostik (auch für den Ringversuch Mykologie) und nicht zuletzt auch als Entscheidungshilfe für eine moderne Therapie(-empfehlung) der systemischen Pilzinfektionen und Dermatomykosen wärmstens empfohlen werden.

Pietro Nenoff, Mölbis