

Empfehlung der ZKBS zur Einstufung von *Entamoeba dispar* als Spender- oder Empfängerorganismus gemäß § 5 Absatz 1 GenTSV

Allgemeines

Entamoeba dispar gehört zum Stamm der Amoebozoa. Zysten von *E. dispar* werden oral durch den Konsum von kontaminierten Nahrungsmitteln aufgenommen. Im Dickdarm des Wirtes excystieren die Trophozoiten und besiedeln das Dickdarmlumen. *E. dispar* ist weltweit verbreitet, wobei die Prävalenz in tropischen und subtropischen Gebieten mit feuchtwarmem Klima höher ist.

E. dispar ist morphologisch nicht von *Entamoeba histolytica* zu unterscheiden. Daher wurde *E. dispar* erst 1992 als eigenständige Art beschrieben, die durch Isoenzym- und PCR-Analyse von *E. histolytica*, dem Erreger der Amöbenruhr bzw. Amöbose unterschieden werden kann [1]. Die Amöbenruhr wird dadurch ausgelöst, dass die Trophozoiten nicht nur das Darmlumen besiedeln, sondern auch in die Darmwand eindringen und Nekrosen und Abszesse verursachen, die Dysenterien auslösen. Darüber hinaus können Trophozoiten über die Blutbahn in die Leber und andere Organe wie Lunge und Gehirn eindringen, wo sie zur Bildung von Nekrosen führen.

E. dispar galt dagegen bisher als apathogener Darmkommensale [2; 3]. Seit kurzem gibt es jedoch auch Hinweise auf eine Pathogenität von *E. dispar*. So wurde *E. dispar* als Auslöser einer Dysenterie bei einer 81-jährigen Frau identifiziert [4] und Nukleinsäureabschnitte von *E. dispar* aus Leberabszessen isoliert [5]. Brasilianische Isolate von *E. dispar* führten in Tierversuchen mit Hamstern, Mäusen und Ratten nach der Injektion in die Leber oder den Blinddarm zur Bildung von Nekrosen in den Lebern und Blinddärmen der Versuchstiere [6 - 9]. Dabei scheint die Interaktion mit der Darm-Mikroflora essentiell zu sein, da axenische Kulturen von *E. dispar* keine Läsionen verursachten. Auch die Injektion der assoziierten Mikroflora allein führte nicht zur Bildung von Läsionen [10].

E. dispar wurde 1997 von der ZKBS in die Risikogruppe 2 eingestuft. In den Technischen Regeln für Biologische Arbeitsstoffe wird *E. dispar* der Risikogruppe 1 zugeordnet, mit dem Zusatz, dass „Die Trophozoiten und Zysten von *E. histolytica*, *E. dispar* und *E. moshkovskii*, die nebeneinander im Menschen vorkommen können, mit routinemäßigen Diagnosemethoden nicht zu unterscheiden [sind], sondern nur mit molekularbiologischen Verfahren. Wenn entsprechende Zysten aufgefunden werden, sollten daher zunächst die Schutz-, Prophylaxe- und Therapiemaßnahmen für *E. histolytica* ergriffen werden, bis die Spezies eindeutig identifiziert ist.“ [11].

Empfehlung

Gemäß § 5 Absatz 1 GenTSV i. V. m. den Kriterien im Anhang I GenTSV wird *Entamoeba dispar* weiterhin als Spender- und Empfängerorganismus für gentechnische Arbeiten in die **Risikogruppe 2** eingestuft.

Begründung

E. dispar kann den Menschen asymptomatisch besiedeln. In letzter Zeit wurden jedoch Arbeiten publiziert, die Hinweise darauf geben, dass ein pathogenes Potential von *E. dispar* nicht auszuschließen ist.

Literatur

1. **Diamond LS, Clark CG** (1993). A redescription of *Entamoeba histolytica* Schaudinn, 1903 (Emended Walker, 1911) separating it from *Entamoeba dispar* Brumpt, 1925. *J Eukaryot Microbiol.* **40**(3):340-4.
2. **Kelly P** (2013). Protozoal gastrointestinal infections. *Medicine.* **41**(12):705-8.
3. **Centers for Disease Control and Prevention** (2015). Parasites - Nonpathogenic (Harmless) Intestinal Protozoa. <http://www.cdc.gov/parasites/nonpathprotozoa/>. 22-7-2015.
4. **Graffeo R, Archibusacci CM, Soldini S, Romano L, Masucci L** (2014). *Entamoeba dispar*: A Rare Case of Enteritis in a Patient Living in a Nonendemic Area. *Case Rep Gastrointest Med.* **2014**:498058.
5. **Ximenez C, Cerritos R, Rojas L, Dolabella S, Moran P, Shibayama M, Gonzalez E, Valadez A, Hernandez E, Valenzuela O, Limon A, Partida O, Silva EF** (2010). Human amebiasis: breaking the paradigm? *Int J Environ Res Public Health.* **7**(3):1105-20.
6. **Guzmán-Silva MA, Santos HLC, Peralta RS, Peralta JM, de Macedo HW** (2013). Experimental amoebic liver abscess in hamsters caused by trophozoites of a Brazilian strain of *Entamoeba dispar*. *Exp Parasitol.* **134**(1):39-47.
7. **Costa CA, De Brito KN, Gomes MA, Caliari MV** (2010). Histopathological and immunohistochemical study of the hepatic lesions experimentally induced by *Entamoeba dispar*. *Eur J Histochem.* **54**(3):e39.
8. **Oliveira FMS, Neumann E, Gomes MA, Caliari MV** (2015). *Entamoeba dispar*: Could it be pathogenic. *Tropical Parasitol.* **5**(1):9-14.
9. **Gomes MA, Melo MN, Macedo AM, Pena GP, Caliari MV, Silva EF** (2000). Characterization of *Entamoeba histolytica* and *Entamoeba dispar* by biological, biochemical, and molecular parameters. *Arch Med Res.* **31**(4 Suppl):S249-S250.
10. **Dolabella SS, Serrano-Luna J, Navarro-Garcia F, Cerritos R, Ximenez C, Galvan-Moroyoqui JM, Silva EF, Tsutsumi V, Shibayama M** (2012). Amoebic liver abscess production by *Entamoeba dispar*. *Ann Hepatol.* **11**(1):107-17.
11. **BGRCI** (2013). Einstufung von Parasiten in Risikogruppen (TRBA 464). <http://www.baua.de/de/Themen-von-A-Z/Biologische-Arbeitsstoffe/TRBA/TRBA-464.html>. 22-7-2015.