

Radiologische Diagnosen im Migrationskontext: Infektionskrankheiten

Radiological Diagnoses in the Context of Emigration: Infectious diseases

Autoren

Marija Stojkovic¹, Jan Müller², Thomas Junghans¹, Tim Frederik Weber²

Institut

- 1 Department of Clinical Tropical Medicine, University Hospital Heidelberg, Germany
- 2 Department of Diagnostic and Interventional Radiology, University Hospital Heidelberg, Germany

Key words

abdomen, brain, thorax, diagnostic radiology, infection, parasites

eingereicht 19.03.2017

akzeptiert 19.09.2017

Bibliografie

DOI <https://doi.org/10.1055/s-0043-120764>

Online-Publikation: 28.12.2017

Fortschr Röntgenstr 2018; 190: 121–133

© Georg Thieme Verlag KG, Stuttgart · New York

ISSN 1438-9029

Korrespondenzadresse

PD Dr. Tim Frederik Weber

Diagnostic and Interventional Radiology, University Hospital Heidelberg, INF 410, 69120 Heidelberg

Tel.: ++49/62 21/56 64 18

tim.weber@med.uni-heidelberg.de

ZUSAMMENFASSUNG

Hintergrund Globalisierung und Migration beeinflussen das Spektrum an Erkrankungen, mit dem die hiesigen medizinischen Versorgungseinrichtungen konfrontiert werden. Die Ärzteschaft muss sich insbesondere auf Infektionskrankheiten einstellen, die in unseren Breiten nie vorkamen oder nicht mehr vorkommen.

Methode Die Datenbank eines tropenmedizinischen Zentrums wurde auf Patienten mit Migrationshintergrund und Diagnose einer der folgenden Infektionskrankheiten durchsucht: Zystische Echinokokkose, Tuberkulose, Schistosomiasis, viszerale Leishmaniose und Neurozystizerkose. Aus ausgewählten Krankengeschichten wurden repräsentative Kasuistiken erstellt. Radiologisch bedeutsame Inhalte wurden auf Grundlage einer Literaturrecherche zusammengefasst.

Ergebnisse Bereits eine kleine Auswahl häufig importierter Krankheiten deckt einen beträchtlichen Anteil migrationsas-

soziierter Gesundheitsprobleme ab. Bei der zystischen Echinokokkose, der Schistosomiasis und der Neurozystizerkose ist die Bildgebung das diagnostisch entscheidende Verfahren. Mithilfe der Bildgebung wird bei diesen Erkrankungen auch das Therapie-bestimmende Staging durchgeführt. Tuberkulose und viszerale Leishmaniose sind wichtige Differentialdiagnosen zu malignen Erkrankungen.

Schlussfolgerungen Die Radiologie spielt eine bedeutsame Rolle bei Diagnosestellung, Therapiestratifikation und Behandlungserfolgskontrolle von importierten Infektionskrankheiten. Radiologische Kenntnisse zu diesen Erkrankungen sind wichtig für die medizinische Versorgung von Patienten im Migrationskontext.

Kernaussagen

- Die Radiologie spielt eine gewichtige Rolle bei der interdisziplinären Versorgung von importierten Infektionskrankheiten.
- Bereits eine kleine Auswahl deckt einen beträchtlichen Anteil der zu erwartenden Infektionskrankheiten ab.

Zitierweise

- Stojkovic M, Müller J, Junghans T et al. Radiological Diagnoses in the Context of Emigration: Infectious diseases. Fortschr Röntgenstr 2018; 190: 121–133

ABSTRACT

Background Globalization and emigration impact on the spectrum of diseases challenging health care systems. Medical practitioners have to particularly prepare for infectious diseases.

Methods The database of a health care center specialized on tropical medicine was screened for patients with history of migration and one of the following diagnoses: Cystic echinococcosis, tuberculosis, schistosomiasis, visceral leishmaniasis, and neurocysticercosis. Representative casuistics were prepared from select case histories. Radiological pertinent knowledge was compiled based on literature search.

Results A small selection of frequently imported infectious diseases covers a considerable fraction of health care problems associated with migration. For cystic echinococcosis, schistosomiasis, and neurocysticercosis imaging is the most relevant diagnostic procedure defining also disease stages.

Tuberculosis and visceral leishmaniasis are important differentials for malignant diseases.

Conclusion Imaging plays a meaningful role in diagnosis, treatment stratification, and follow-up of imported infectious

diseases. Radiological skills concerning these diseases are important for providing health care for patients in context of migration.

Einleitung

Was ändert sich mit der zunehmenden Globalisierung für die medizinische Praxis? Wir müssen uns auf eine neue Geografie und Häufigkeitsverteilung von Erkrankungen einstellen [1]. Dabei unterscheiden sich Reisende aus reichen Ländern – Touristen und Geschäftsleute – grundsätzlich von Migranten, die in armen Regionen der Welt geboren und aufgewachsen sind. Infektionserkrankungen präsentieren sich bei ersteren meist als Frühformen, die oft nur durch aufwändige Laborverfahren fassbar sind, letztere weisen „ausgereifte“ Krankheitsstadien auf, die bereits bei der klinischen Untersuchung, oft auch radiologisch, auffallen. Nicht selten handelt es sich um radiologische Zufallsbefunde. Ein Beispiel ist die Schistosomiasis, die unvorsichtige Touristen beim Baden in Seen, wie dem Viktoriasee, akquirieren, und die bei Schwachinfizierten nur durch indirekte Nachweisverfahren entdeckt werden. Die gleiche Infektion bei einem Jugendlichen, der an einem solchen See aufgewachsen ist, könnte zuerst einem Radiologen auffallen, der eine Leberfibrose und Zeichen einer portalen Hypertension findet.

Deutschland ist ein Einwanderungsland für Arbeitnehmer, Auszubildende und Zufluchtsuchende. Die Gesamtzahl der in Deutschland lebenden ausländischen Bevölkerung wird auf 9,1 Millionen Personen geschätzt. 2011 hat alleine die Zahl der interkontinentalen Flugpassagiere, die 1-Milliarden-Grenze überschritten [2]. Damit muss sich die Ärzteschaft auf Krankheiten einstellen, die in unseren Breiten nie vorkamen oder nicht mehr vorkommen, jedoch weltweit substantielle Morbiditäts- und Mortalitätsursachen darstellen. Die Gesamtzahl der im Jahr 2015 nach Deutschland eingewanderten Menschen betrug 955 000, 850 000 waren Flüchtlinge. Der Hauptanteil der Flüchtlinge in Europa stammt derzeit aus Syrien, Afghanistan, Eritrea, Somalia, Nigeria, Sudan und vom Balkan, deren Erkrankungsspektrum sich in besonderem Maße von unserer einheimischen Bevölkerung unterscheidet [3].

Radiologen können zur Detektion migrationsassoziierter Erkrankungen beitragen. Bereits ein kleines Spektrum häufig importierter Krankheiten deckt einen beträchtlichen Anteil der Gesundheitsprobleme von Immigranten ab. Diese werden anhand einer Fallserie unserer interdisziplinären Zusammenarbeit am Klinikum Heidelberg dargestellt.

Zystische Echinokokkose

Die Diagnose der zystischen Echinokokkose (CE) ist radiologisch und beruht auf spezifischen Bildeigenschaften der Zystenwand und -matrix. Die Serologie spielt nur eine ergänzende Rolle und kann in einem sehr hohen Anteil der Patienten falsch negativ sein.

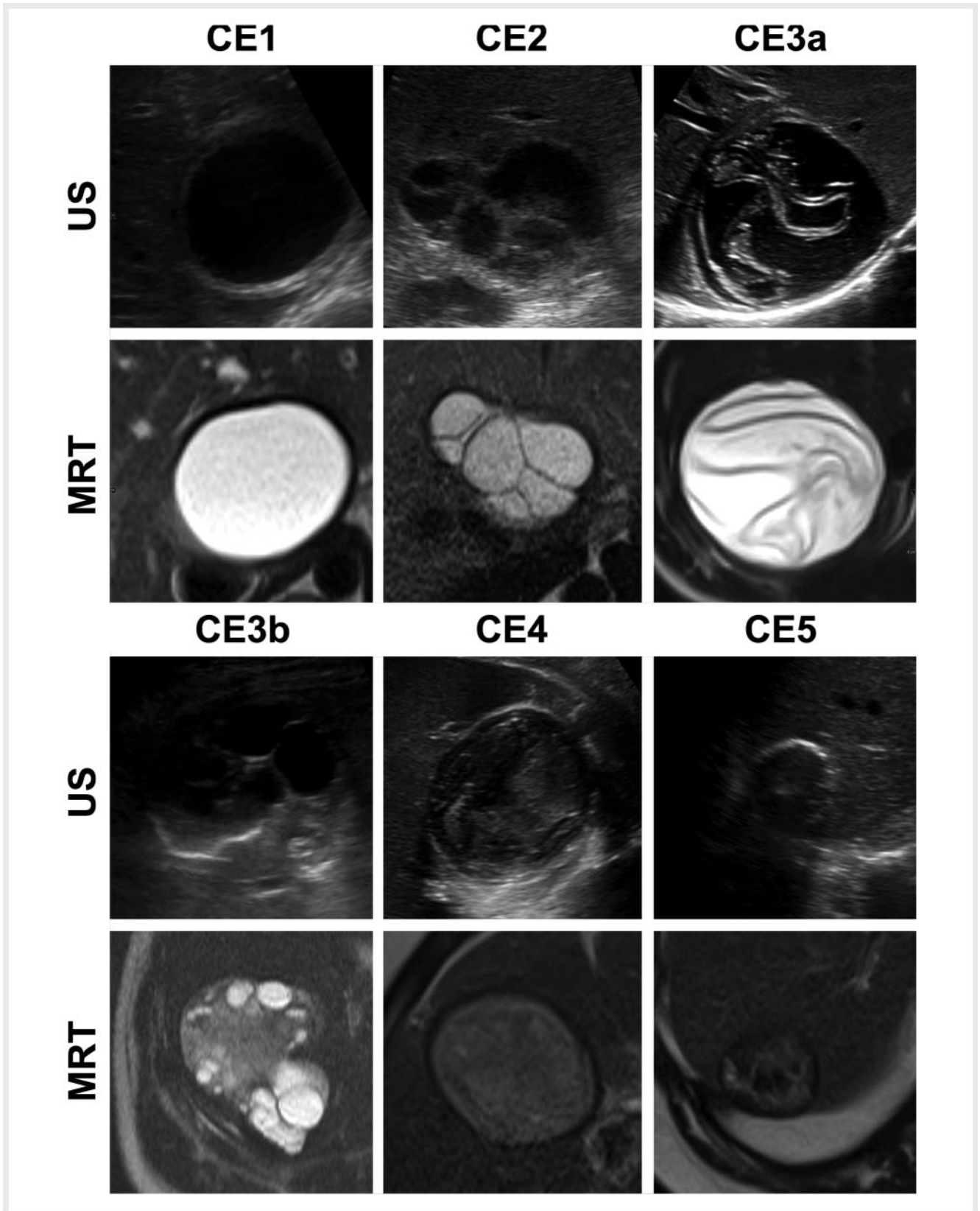
Dies wird insbesondere bei jungen Zysten im WHO Stadium CE1 mit noch intakter Endozyste und noch nicht erfolgtem Antigenkontakt sowie bei alten Zysten in den WHO Stadien CE 4 und CE5 beobachtet. Die Therapie richtet sich nach Stadium, Anzahl und Lokalisation der Zysten. Modalitäten der Behandlung sind: Abwartendes Beobachten (watch & wait), chirurgische und medikamentöse Therapie mit Benzimidazolen (in erster Linie Albendazol) sowie perkutane Verfahren. Bei der perkutanen Therapie wird die Instillation von protoskoliziden Substanzen wegen der Gefahr der toxischen Cholangitis jedoch zunehmend kritisch bewertet.

Die humane CE entsteht durch Infektion mit den Larven des Hundebandwurms (*Echinococcus granulosus*) und ist weltweit verbreitet. Hauptendemiegebiete sind der Mittelmeerraum, der Nahe und Mittlere Osten, Nord- und Ostafrika, Tibet und China sowie die Andenregion Lateinamerikas. Durch das langsame Wachstum der Zysten, die meist in der Leber (70 %) oder Lunge (20 %) gelegen sind, kann die Inkubationszeit viele Jahre betragen. Ein Großteil der Patienten ist beschwerdefrei. Symptome entstehen, wenn Zysten eine gewisse Größe erreichen oder beim Auftreten von Zystenkomplikationen (zystobiliäre und zystobronchiale Fistel, Kompressionseffekte auf Organe und Gefäße, Zystenruptur, Zysteninfektion) [4].

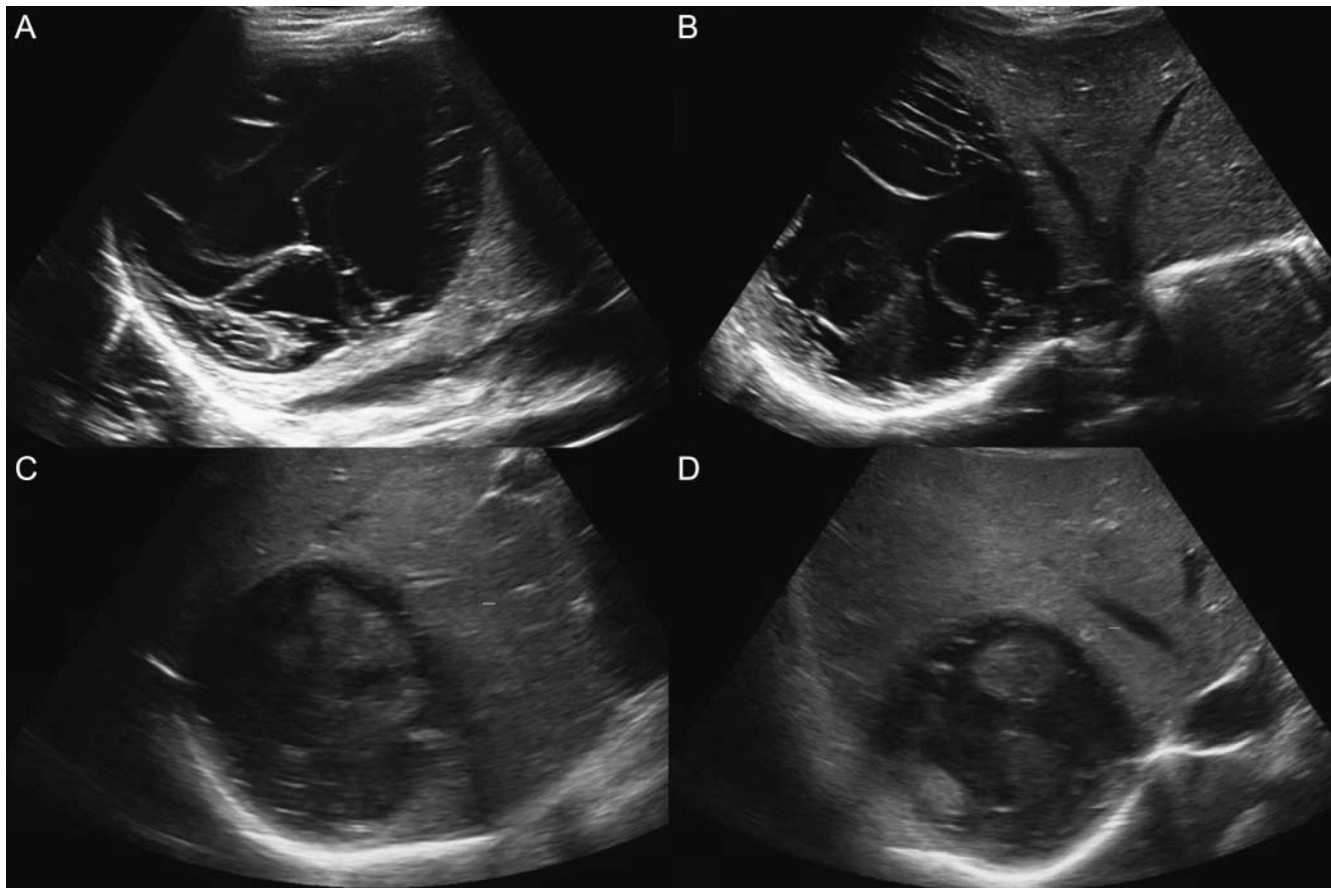
Das radiologische Verfahren der ersten Wahl zur Abklärung der CE und zur Einschätzung der Aktivität ist die Sonografie [4]. Die MRT gilt bei der Verwendung von stark T2-gewichteten Sequenzen mit Einschränkungen bei jungen Zysten als ebenbürtig [5]. Mit der CT ist die CE nur unzuverlässig beurteilbar [5]. MRT oder CT sind indiziert bei subdiaphragmaler Lage, disseminierter oder extraabdominaler Erkrankung, bei komplizierten Zysten und zur chirurgischen Eingriffsplanung [4]. Von der CE abzugrenzen ist die alveoläre Echinokokkose (AE), welche in Bezug auf Epidemiologie, Radiologie, Therapie und Prognose ein eigenständiges Krankheitsbild darstellt.

Stadienabhängig erlauben pathognomonische CE-Zeichen die Abgrenzung gegenüber zystischen Läsionen anderer Ätiologie. In der WHO-Stadieneinteilung werden aktive, transitionale und inaktive Echinokokkuszysten unterschieden [6]. Die sonografischen Charakteristika der Zystenstadien sind in ► **Abb. 1** dargestellt.

Junge Echinokokkuszysten sind als univesikuläre Zysten unter Umständen nicht von dysontogenetischen Zysten unterscheidbar (CL). Pathognomonisch ist der sonografische Nachweis eines Doppellinienzeichens der Zystenwand (CE1). Dieses beschreibt die erkennbare Schichtung der Zystenwand, welche aus der vom Wirt aufgebauten Perizyste und der parasitären Endozyste besteht. Das Fehlen eines Doppellinienzeichens schließt eine CE nicht aus. Der sonografische Test auf Hydatidensand, welcher in aktiven Zysten nachweisbar sein kann, erfordert die Untersuchung der Zyste während eines Umlagerungsversuchs, bei dem sich der aufgewirbelte Hydatidensand als „Schneegestöber“



► **Abb. 1** Stadien der zystischen Echinokokkose nach WHO Klassifikation mit den jeweils charakteristischen Bildeigenschaften im Sonogramm (US) und MRT.



► **Abb. 2** Patientin mit zystischer Echinokokkose der Leber. Der abdominale Ultraschall bei Diagnosestellung (**A**, Längsschnitt durch den rechten Oberbauch; **B**, subcostaler Schrägschnitt durch den rechten Oberbauch) zeigt im rechten Leberlappen eine unilokuläre Zyste mit Wasserlilienzeichen. Die girlandenartige Struktur innerhalb der ansonsten flüssigkeitsisoechogenen Zyste entspricht der abgelösten Endozyste. Das Zystenstadium ist WHO CE3a. Die Verlaufskontrolle 8 Monate später (**C**, Längsschnitt durch den rechten Oberbauch; **D**, subcostaler Schrägschnitt durch den rechten Oberbauch) zeigt eine unvollständige Konsolidierung der Zyste.

demarkiert. Beim Hydatidensand handelt es sich um von der germinativen Membran der Endozyste abgesonderte Brutkapseln.

Die weiteren Zystenstadien werden durch die Charakterisierung der Zystenmatrix bestimmt. CE2 Zysten sind multivesikuläre Zysten, bei denen die Mutterzyste von Tochterzysten ausgefüllt wird, so dass im Zysteninneren ein sog. Rosettenzeichen erkennbar ist. Durch Ablösen der Endozyste von der Perizyste entsteht in univesikulären CE1 Zysten eine pathognomonische girlandenartige Struktur (Wasserlilienzeichen), welche das Zystenstadium CE3a definiert.

Die Involution von Zysten ist durch die Konsolidierung des Zysteninhalts charakterisiert. Der Nachweis von Tochterzysten in einer soliden Zystenmatrix entspricht dem Stadium CE3b. Bei vollständiger Konsolidierung ist das inaktive Zystenstadium CE4 erreicht. Abgelöste Endozyste oder Wände von Tochterzysten können als kanalikuläre Strukturen innerhalb der Zystenmatrix nachweisbar bleiben. Das Stadium CE5 beschreibt stark verkalkte inaktive Zysten. Verkalkungen können jedoch in allen Zystenstadien vorkommen [7].

Die Differentialdiagnosen der CE hängen vom Zystenstadium ab. CE1 und CE2 Zysten müssen gegenüber einfachen und komplexen dysontogenetischen Zysten abgegrenzt werden. Zysten

mit soliden Anteilen (CE3b und CE4) sind von Neoplasien zu differenzieren. Hinweis auf das Vorliegen einer CE ist in diesem Fall die fehlende Vaskularisation in kontrastverstärkten Untersuchungen.

Kasuistik: Zufallsbefund einer CE der Leber bei einer Schwangeren

Eine 23-jährige syrische Patientin stellte sich wegen Oberbauchschmerzen in einem Krankenhaus vor. Sonografische Diagnose einer univesikulären Zyste im rechten Leberlappen von 12 cm. Negative Echinokokken-Serologie, daher Punktion und Aspiration von 700 ml wasserklarer Flüssigkeit. Im Punktat mikroskopischer Nachweis von *Protoscolices* und postpunktionale Diagnose einer CE. Nach der Punktion wird eine Frühschwangerschaft festgestellt. Wegen der stattgehabten Punktion wird extern die Indikation für eine Therapie mit Albendazol gesehen. Nach Kontaktaufnahme mit unserem Zentrum Absetzen des Albendazols und zunächst Verlaufskontrolle (► **Abb. 2**).

Der abdominale Ultraschall zu diesem Zeitpunkt zeigt eine univesikuläre Zyste mit Wasserlilienzeichen (CE3a). In einer Kontrollsonografie 8 Monate später findet sich eine zunehmende Konsolidierung der Zyste. Da die Konsolidierung und damit Inaktivierung

der Zyste unvollständig ist, wird wegen der potentiellen Rupturgefahr für eine Geburt per Sectio entschieden.

Kasuistik: CE der Lunge

7-jähriger Patient aus Syrien. Vorstellung beim Kinderarzt wegen chronischem Husten. Im Röntgen-Thorax Raumforderung im rechten Oberlappen, welche mittels CT weiter abgeklärt wird. (► **Abb. 3**)

Die kontrastverstärkte CT zeigt eine mit Flüssigkeit gefüllte, scharf begrenzte Zyste im rechten Oberlappen mit verdrängendem Wachstum. Im rechten Apex und im rechten Unterlappen weitere zystische Läsionen mit Gasperlen. Es wird die radiologische Diagnose einer CE der Lunge gestellt, wobei neben einer intakt imponierenden Zyste zwei durch zystobronchiale Fisteln komplizierte Zysten vorliegen. Die Echinokokken-Serologie ist positiv. Es erfolgt eine Endozystektomie der Zysten.

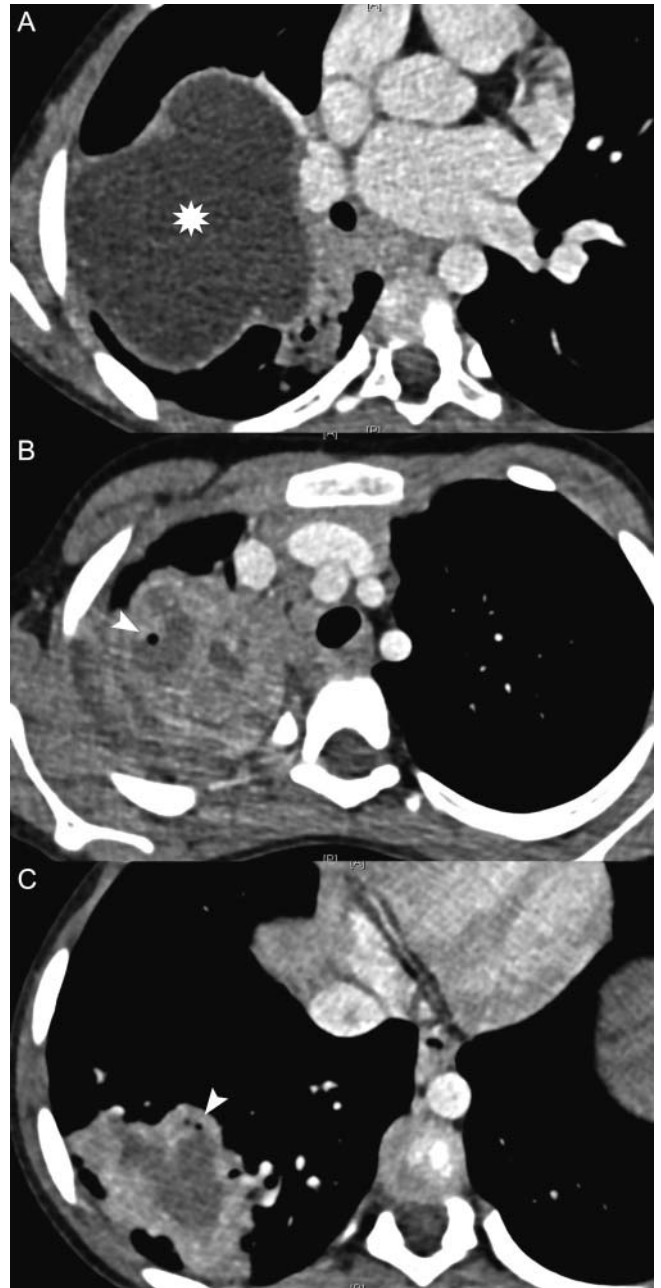
Die Ausbildung von Komplikationen mit Ruptur bzw. zystobronchialen Fisteln ist bei pulmonalen Echinokokkuszysten mit bis zu 90 % sehr häufig [8, 9]. Die radiologischen Zeichen werden dann also oft durch Epiphänomene überlagert. Auf CE hindeutend ist der Nachweis von Gas in einer zystischen Raumforderung, entweder als isolierte Gasblasen, als Luft-Flüssigkeitsspiegel oder als halbmondförmige Luftfigur am Rand [9, 10].

KERNAUSSAGEN

- Leber und Lunge sind die häufigsten Manifestationsorte der CE.
- Die CE wird primär bildgebend diagnostiziert, denn die Serologie kann in einem hohen Prozentsatz der Patienten falsch negativ sein.
- Bildgebende Verfahren bieten die für die Therapieentscheidung relevante Stadieneinteilung.
- Zystenkomplikationen sind häufig bei pulmonaler CE.

Tuberkulose

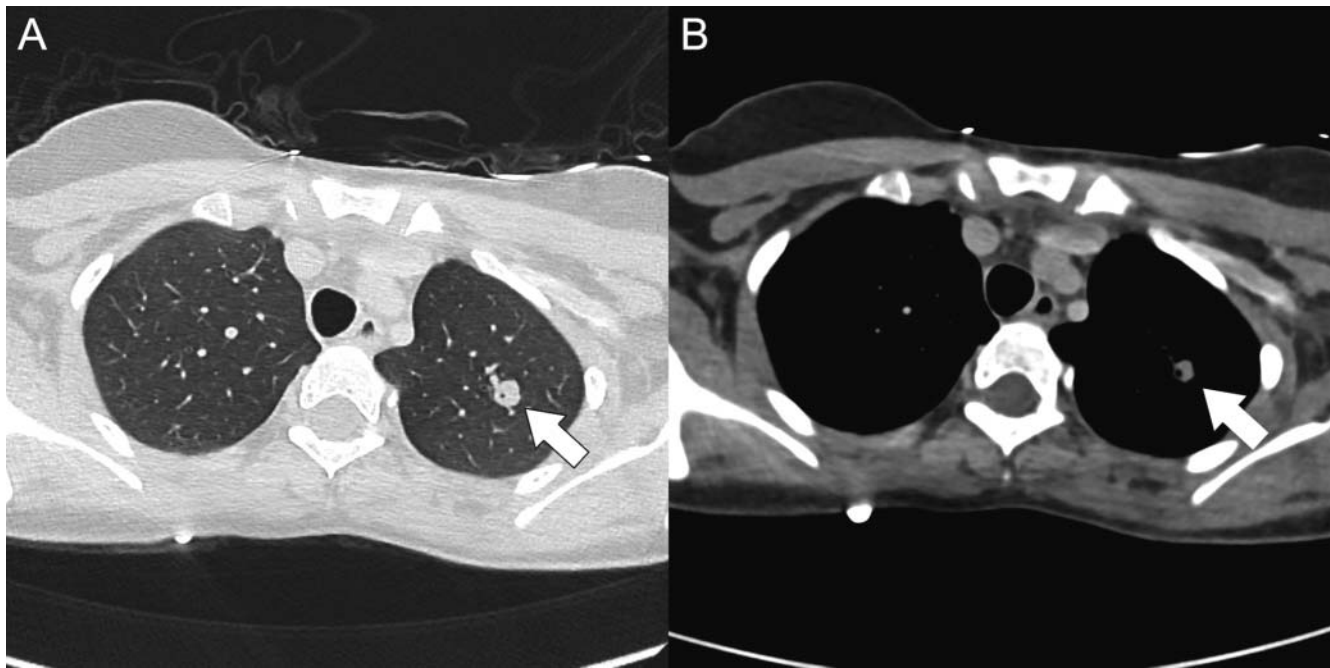
Bei Tuberkulose (TB)-Erkrankungen handelt es sich meist um pulmonale oder extrapulmonale postprimäre Reaktivierungen einer zuvor im Herkunftsland mit hoher TB-Inzidenz erworbenen Primär-TB. Meist findet die Reaktivierung in der Lunge statt. Hier bestehen bei charakteristischer radiologischer Präsentation meist keine diagnostischen Schwierigkeiten. Eine klinische und radiologische Verzögerung der Diagnosestellung ist vor allem bei atypischer (pulmonaler) Präsentation – d. h. keine Kavernenbildung und keine bevorzugte Lokalisation in den Lungenoberfeldern – beim immunsupprimierten bzw. HIV-Patienten und extrapulmonaler postprimärer TB zu beobachten. Die extrapulmonale postprimäre TB ist bei Patienten aus Hochprävalenzgebieten mit tumorverdächtigen Raumforderungen differentialdiagnostisch zu berücksichtigen, wobei sich die Wahrscheinlichkeiten für ein Malignom gegenüber der TB insbesondere bei jüngeren Patienten im Vergleich zu unserer einheimischen Bevölkerung umkehren. So sollten bei Eingriffen zur histologischen Abklärung von Raum-



► **Abb. 3** Patient mit zystischer Echinokokkose der Lunge. Die kontrastverstärkte CT zeigt eine zystische Raumforderung in der rechten Lungenhälfte (Sternchen in **A**). Im rechten Lungenapex **B** und im rechten Unterlappen **C** finden sich weitere zystische Läsionen mit intraläsionären Gasperlen (Pfeilspitzen). Bei diesen Läsionen handelt es sich um partiell kollabierte Zysten mit Bronchusanschluss im Sinne von zystobiliären Fisteln.

forderungen immer gleichzeitig Proben für die TB-Diagnostik (ZN-Färbung, PCR, Kultur) gewonnen werden.

Deutschland gehört zu den Niedriginzidenzländern für TB. Im Jahr 2015 wurden 5865 TB-Fälle gemeldet. Dies sind 29 % mehr als im Vorjahr. Die erneut steigenden Fallzahlen sind fast ausschließlich migrationsbedingt. So betrug der Anteil nicht in Deutschland geborener Patienten 2014 64 %. Die TB-Erkrankungen bei Migranten treten häufig im Laufe der ersten beiden Jahre



► **Abb. 4** Patientin mit postprimärer Lungentuberkulose. Im linken Oberlappen ist ein scharf begrenzter Rundherd nachzuweisen (Pfeil in A und B). Der Rundherd ist solide, zeigt jedoch einen punktförmigen Gaseinschluss, der als beginnende Kavitation des Tuberkuloms zu werten ist.

nach Einreise auf. Daher ist es nicht erstaunlich, dass im Jahr 2014 nur 409 Fälle (10,9%) bei der Aufnahmeuntersuchung festgestellt wurden. Die immer wieder geäußerte Furcht der TB-Übertragung von Migranten aus Hochprävalenzgebieten auf die autochthone Niedrigprävalenzregion hat sich bisher nicht bestätigt [11 – 14].

Die postprimäre Lungen-TB manifestiert sich typischerweise als konsolidierende Pneumonie mit Kavernen [15, 16]. In der frühen exsudativen Phase können Kavernen fehlen, so dass diese nur in etwa 50% der Fälle bei Vorstellung zu finden sind. Spezifische Kavernen entstehen durch Anschluss der verkäsenden Nekrose an das Bronchialsystem und sind dickwandig und unregelmäßig konturiert. Meist ist die postprimäre Lungen-TB in den apikalen und posterioren Oberlappensegmenten und in den apikalen Unterlappensegmenten lokalisiert. Über die an das Bronchialsystem angeschlossenen Kavernen kommt es häufig zu einer endobronchialen Erregerstreuung, die sich in der CT als Bronchiolitis mit scharf begrenzten zentrilobulären Knötchen in Kombination mit zentrilobulären Verzweigungslinien („tree-in-bud“ Muster) zeigt. In etwa 5% der Fälle repräsentieren nicht Infiltrate, sondern Tuberkulome den radiologischen Befund bei der postprimären Lungen-TB. Tuberkulome sind definiert als scharf begrenzte Rundherde mit Durchmessern zwischen 0,5 und 4 cm. Sie entstehen als wachsende Granulome aus den Residuen des Primärkomplexes, zeigen oft Verkalkungen und können Satellitenherde in der Nachbarschaft aufweisen [17]. Zur Ausbildung der charakteristischen Zeichen einer postprimären Lungen-TB ist eine intakte zelluläre Immunantwort erforderlich.

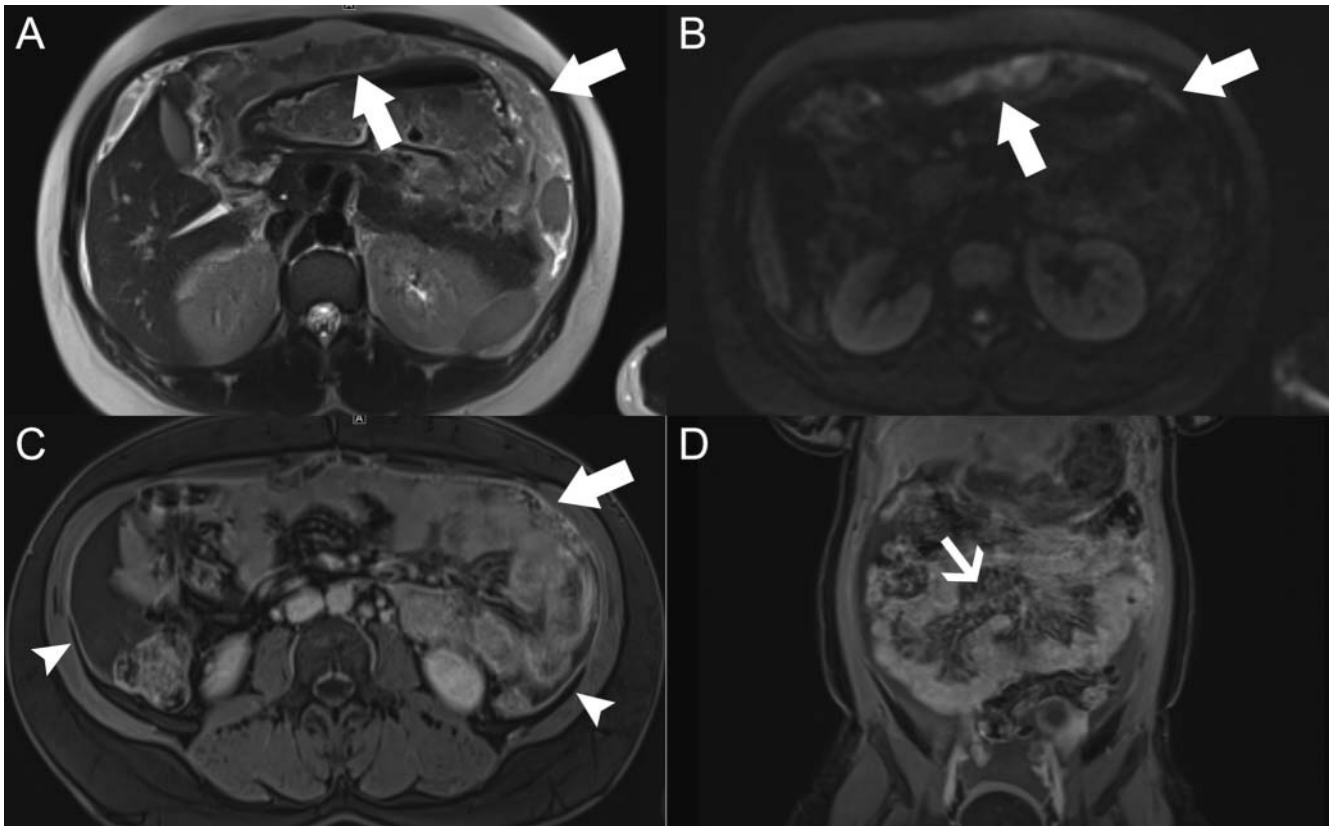
Da es bei der TB-Primärinfektion (Primärkomplex) zu einer systemischen hämatogenen Streuung kommt, kann sich die postprimäre TB prinzipiell in jedem Organ entwickeln. Primärinfektion und Streuung verlaufen in ca. 90% der Infizierten subklinisch.

Das radiologische Erscheinungsbild der extrapulmonalen postprimären TB ist unspezifisch und täuscht insbesondere Tumorerkrankungen vor [18]. Zeichen einer aktiven oder residuellen Lungen-TB sind in weniger als 50% der konventionellen radiologischen Untersuchungen vorhanden. Die extrapulmonale TB kann also nicht durch das Fehlen von Zeichen einer primären Lungeninfektion (Pleurakuppenschwielen, Verkalkungen) ausgeschlossen werden.

In absteigender Häufigkeit betrifft die extrapulmonale Tuberkulose Lymphknoten, Pleura, Urogenitaltrakt, Knochen und/oder Gelenke, Bauchhöhle und/oder Gastrointestinaltrakt und das ZNS. Diesbezüglich sei auf einschlägige Vorarbeiten, z. B. von Heye et al., verwiesen [18]. Die peritoneale TB z. B. ist bildgebend von einer Peritonealkarzinose kaum zu unterscheiden. Es kommt zu einer diffusen oder nodulären Verdickung des parietalen und viszeralen Peritoneums und des Omentum majus mit Aszites. Netzartige Strukturen im Aszites, Lymphadenopathie mit Einschmelzungen und das Fehlen eines primären Malignoms deuten auf die tuberkulöse Peritonitis hin. Die peritoneale TB kann mit einer intestinalen TB einhergehen. Diese betrifft am häufigsten die Ileozökalregion und imponiert als zirkuläre Darmwandverdickung. Die Ausbildung von Fisteln und fibrösen Stenosen ist möglich. Der Bildeindruck der intestinalen TB ähnelt damit dem eines Morbus Crohn.

Kasuistik: Postprimäre Lungen-TB

17-jährige Patientin aus Eritrea, seit Mai 2014 in Deutschland. Februar 2014 erstmalig Hämoptyse. Im CT Thorax noduläre Raumforderung im linken Lungenoberlappen. Im Juni 2014 stationäre Aufnahme zum Ausschluss einer Tuberkulose. Bronchiallavage negativ für *M. tuberculosis*. Im Dezember 2014 CT-gesteuerte



► **Abb. 5** Patientin mit peritonealer Tuberkulose. Das MRT zeigt in der axialen T2-Wichtung Plaque-artige Einlagerungen im Omentum majus (Pfeile in **A**). Die Diffusionswichtung mit hohen b-Werten verdeutlicht diesen Befund in eindrücklicher Weise (Pfeile in **B**). In der spätvenös kontrastverstärkten axialen T1-Wichtung ist neben der Omentuminfiltration (Pfeil in **C**) eine diffuse Verdickung des Peritoneum parietale erkennbar (Pfeilspitzen in **D**). Die kontrastverstärkte koronare T1-Wichtung zeigt eine diffuse Infiltration des Dünndarmmesos (offener Pfeil in **D**). Die peritoneale Tuberkulose imitiert damit die typischen Zeichen einer Peritonealkarzinose.

Punktion des Lungenrundherdes. Histopathologisch granulomatös nekrotisierende Erkrankung. In den weiterführenden histopathologischen Untersuchungen kein Hinweis auf TB. Im April 2015 erneute stationäre Aufnahme wegen Hämoptysen. In der Sputumkultur positiver Nachweis von *M. tuberculosis*.

Das CT im Intervall zeigt einen scharf begrenzten Rundherd im linken Lungenapex (► **Abb. 4**). Innerhalb der Läsion findet sich ein kleiner Gaseinschluss. Es handelt sich um ein Tuberkulom mit beginnender Einschmelzung.

Kasuistik: Postprimäre TB des Gastrointestinaltrakts

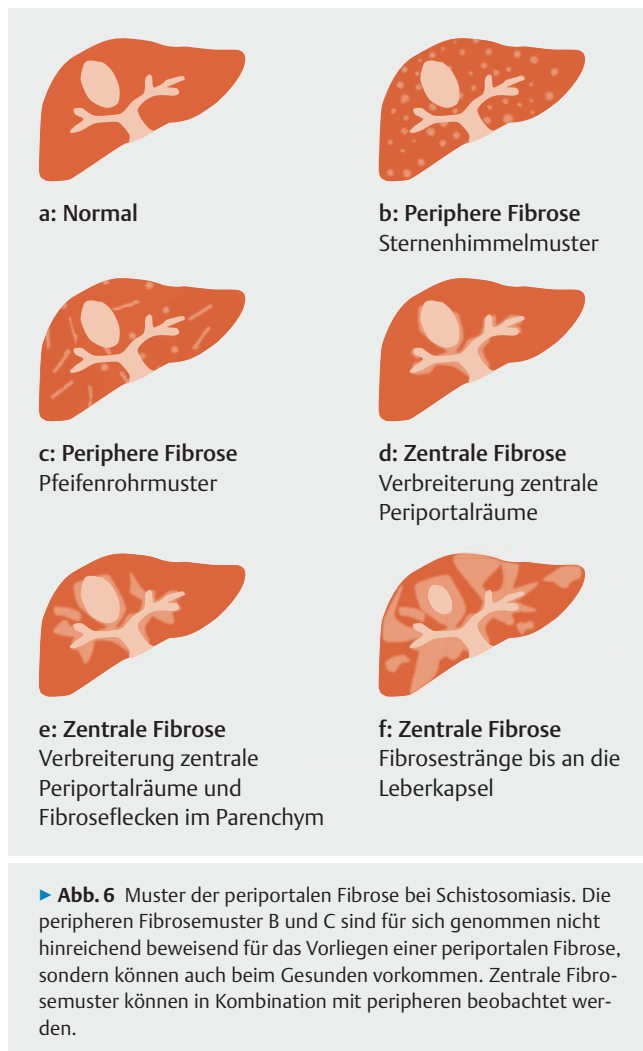
29-jährige nigerianische Patientin seit 18 Monaten in Europa. Seit 3 Monaten zunehmender Bauchumfang, Nachtschweiß, 10 kg Gewichtsverlust in 6 Monaten und Abgeschlagenheit. Sonografisch Nachweis von Aszites. Im MRT Abdomen Nachweis diffuser peritonealer Verdickungen, welche das Omentum majus, das Dünndarmmesenterium und das Peritoneum parietale betreffen (► **Abb. 5**). Keine Lymphknotenvergrößerungen. Laparoskopische Peritonealbiopsie zur histopathologischen Untersuchung und zum Nachweis von Mykobakterien. Nachweis von epitheloidzelligen Granulomen, *Mycobacterium tuberculosis* complex PCR positiv.

KERNAUSSAGEN

- Neben der Pneumonie mit/ohne Kavernen kann sich die postprimäre Lungen-TB auch als wachsendes Granulom manifestieren.
- Unter Immunsuppression ist das radiologische Erscheinungsbild der Lungen-TB oft untypisch.
- Die extrapulmonale TB ist bei Patienten mit Migrationshintergrund eine wichtige Differentialdiagnose zu malignen Erkrankungen.

Schistosomiasis

Bei der Infektion mit dem Pärchenegel (*Schistosoma sp.*) handelt es sich um eine chronisch entzündliche Erkrankung, welche durch Süßwasserkontakt erworben wird. Die Erkrankung ist verbreitet im subsaharischen Afrika sowie Südostasien und Südamerika. Radiologisch fassbare Endorgankomplikationen treten in 10–20% auf. Die gegen die Schistosomen gerichtete Immunantwort ist die Ursache der systemischen und organspezifischen Pathologie. Die Diagnose erfolgt durch den Nachweis von Wurmeiern im Sammelurin oder Stuhl, histopathologisch sowie serologisch [19, 20].



Die hepatosplenische Schistosomiasis wird im Einzugsbereich unserer Patienten (subsaharisches Afrika) durch *S. mansoni* verursacht. Die Hauptpathologie der chronischen Infektion ist die periportale Leberfibrose. Adulte *S. mansoni* leben in den Venolen des Gastrointestinaltrakts. Über das Pfortadersystem embolisieren die Eier in die Periportalfelder der Leber, wo die Bildung von Granulomen induziert wird mit konsekutiver Leberfibrose. Das Risiko für ein hepatozelluläres Karzinoms gilt als erhöht. Im Gastrointestinaltrakt selbst führt die Infektion zu Wandverdickungen, Polypen und Strikturen.

Die periportale Leberfibrose erzeugt im Sonogramm eine hyperechogene Verdickung der Pfortaderwände. In der CT lassen sich nativ hypodense bandartige Strukturen entlang des Pfortadersystems finden. In der T2-gewichteten MRT sind die Fibrosestränge hyperintens. Nach Kontrastmittelgabe bestehen im CT und im MRT in venösen Serien eine verstärkte Anreicherung in der periportal Fibrose [21].

Man unterscheidet nach Richter et al. zentrale und periphere Fibrosemuster, welche üblicherweise in Kombination vorkommen (► **Abb. 6**) [22]. Die Fibrosemuster reflektieren den Schweregrad der Leberschädigung. Bei der Infektion mit *S. mansoni* dominiert eine zentrale periportale Fibrose, die sich hilufugal in die Peripherie

ausbreitet. Spätfolge ist das als „Schildkrötenpanzer“ bezeichnete Erscheinungsbild. Dies kommt durch Einfurchung der Leberoberfläche zu Stande in Folge fibröser Septierungen entlang der Periportalfelder, die bis zur Leberkapsel reichen. „Sternenhimmelmuster“ (Muster B) und „Pfeifenrohmuster“ (Muster C) mit im Sonogramm verstärkten hyperechogenen Reflexen im Verlauf der sehr kleinen und kleinen Pfortaderäste sind frühe Manifestationen der peripheren Fibrose, die jedoch erst in Kombination mit zentraler periportal Fibrose hinreichend wahrscheinlich auf eine Schistosomiasis durch *S. mansoni* deuten [22].

Die urogenitale Form der Schistosomiasis wird hauptsächlich durch *S. hematobium* verursacht, welche in den Venolen des Harntrakts verweilen. Vorzugsweise ist die Harnblase betroffen, in der sich die Schistosomiasis als Hypertrophie der Blasenmukosa und Verdickung der Harnblasenwand auf über 5 mm zeigt. Fokale Wandirregularitäten mit Ausbildung von Pseudopolypen und Raumforderungen kommen hinzu. Als pathognomonisch für die Schistosomiasis der Blase gilt der Nachweis einer eierschalenartigen Verkalkung der Harnblasenwand. Die Erkrankung führt zu einer obstruktiven Uropathie. Die granulomatöse Entzündung im oberen Harntrakt führt zur Fibrosierung im Verlauf der Harnleiter und schlussendlich zu Hydroureteren, Hydronephrose und Nierenversagen. Das Risiko für die Entwicklung eines Harnblasenkarzinoms ist erhöht.

Kasuistik: Leberfibrose bei *S. mansoni* Infektion

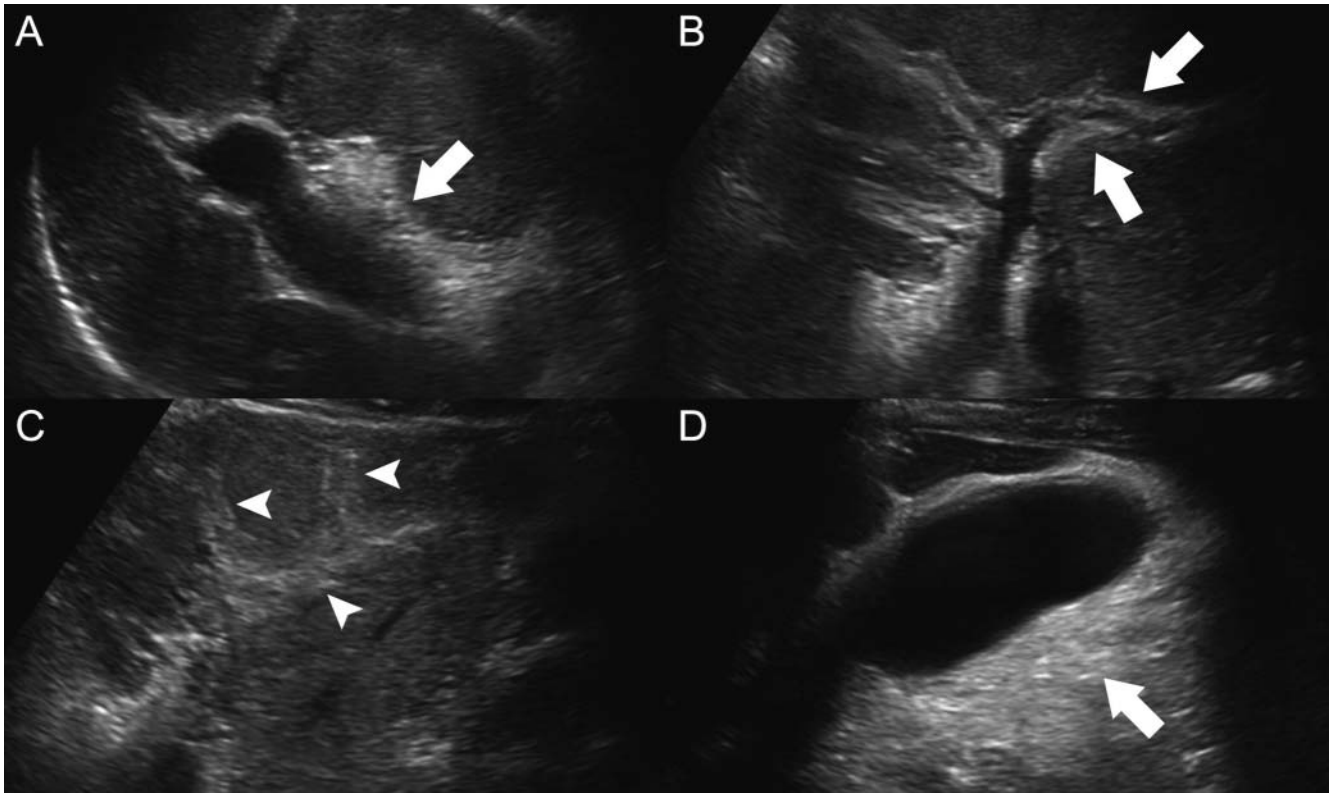
25-jähriger, beschwerdefreier Patient aus Eritrea, bei dem als Zufallsbefund eine Panzytopenie aufgefallen ist. Die Sonografie zeigt eine zentral dominierende Leberfibrose und Splenomegalie (► **Abb. 7**). Nach Richter et al. besteht eine Kombination der Fibrosemuster D und C. Gastroskopisch sind Ösophagusvarizen II-III nachweisbar. Die Serologie und der Nachweis von *S. mansoni*-Eiern im Stuhl sind positiv.

KERNAUSSAGEN

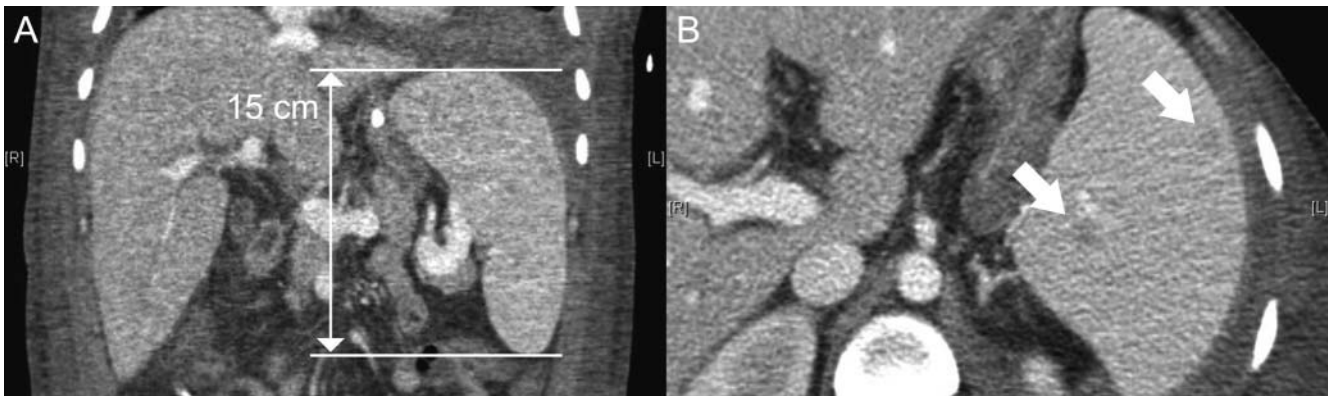
- Erregerabhängig führt die chronische Schistosomiasis zu Schädigungen vor allem der Leber und Harnblase.
- Im Migrationskontext sollte bei Patienten mit Leberparenchymschaden und portaler Hypertension eine Schistosomiasis in die Differentialdiagnose aufgenommen werden.
- Die periportale Fibrose bei Schistosomiasis ist von der Leberzirrhose bildgebend zu unterscheiden.

Viszerale Leishmaniose

Die viszerale Leishmaniose (VL) wird am ehesten mit hämato-onkologischen Erkrankungen verwechselt. Radiologisch können die Patienten mit einer ausgeprägten Hepatosplenomegalie und intraabdominellen Lymphknotenvergrößerungen auffallen. Patienten, die aus einer Hochprävalenzregion für VL stammen und mit Fieber, Splenomegalie, und Panzytopenie präsentieren, sollten bezüglich einer VL untersucht werden.



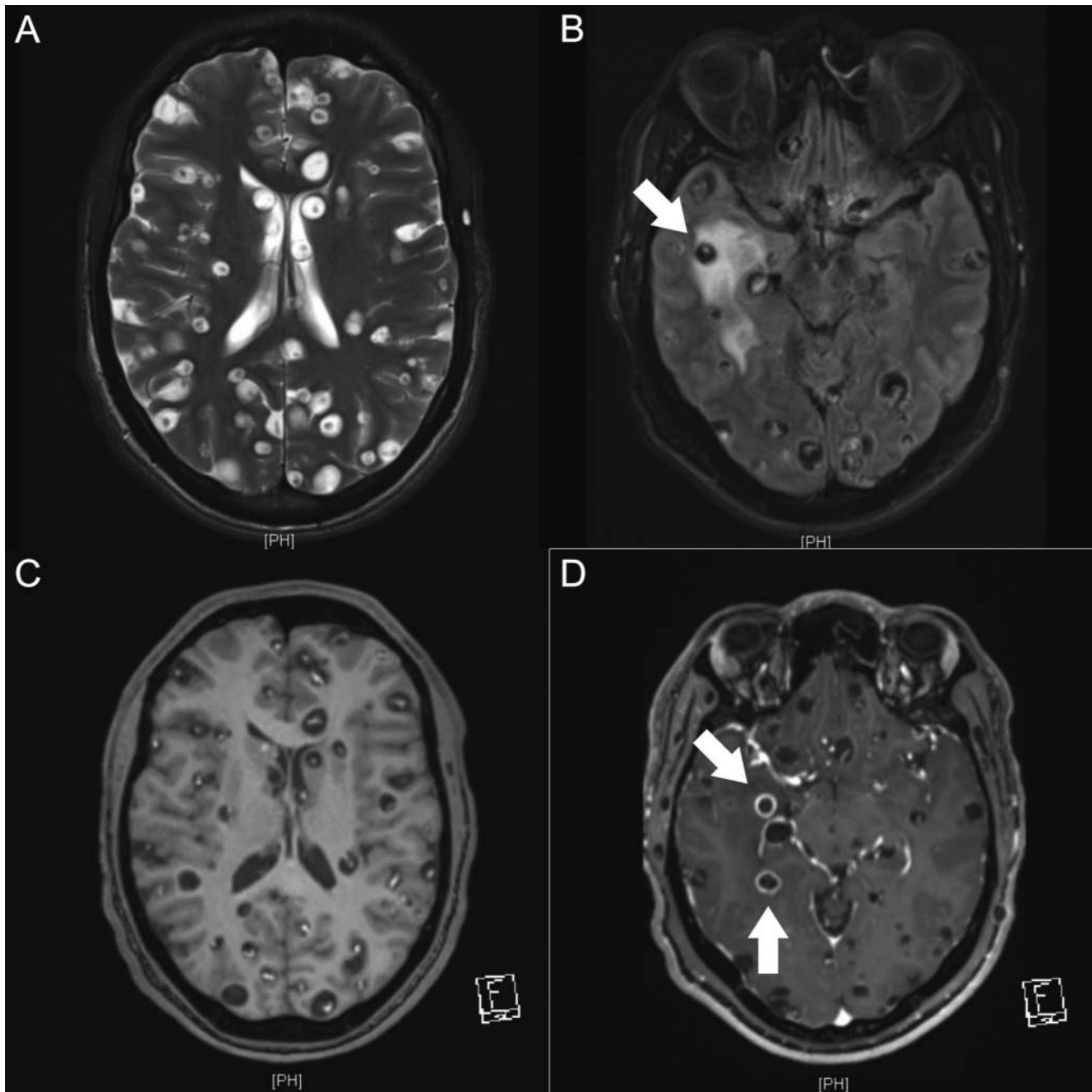
► **Abb. 7** Patient mit Leberfibrose bei chronischer Schistosoma-mansoni-Infektion. Die Sonografie zeigt sich von zentral nach peripher ausbreitende periportale Fibrosierungen, welche sich als hyperechogene Gewebeerhöhungen um den als Hinweis auf eine portale Hypertension dilatierten Pfortaderhauptstamm **A** sowie um die segmentalen **B** und subsegmentalen **C** Pfortaderäste präsentieren. Auch um die Gallenblase finden sich ausgedehnte Fibrosierungen **D**. Nach Richter et al. besteht eine Kombination der Fibrosemuster **d** und **c**.



► **Abb. 8** Patient mit viszeraler Leishmaniose. Computertomografie des Abdomens in portalvenöser Kontrastmittelphase. Die koronare Reformatierung zeigt eine Splenomegalie mit einem Vertikaldurchmesser von 15 cm **A**. Der axiale Schnitt zeigt mehrere hypodense Milzläsionen **B**. Nebenbefundlich besteht ein Pleuraerguss links.

Die VL ist eine langsam progrediente Erkrankung mit Inkubationszeiten von 10 Tagen bis zu 2 Jahren. Längere Inkubationszeiten sind insbesondere unter immunsuppressiver Therapie oder bei HIV-Koinfektion möglich. Unbehandelt verläuft die symptomatisch gewordene VL meist tödlich. Die Diagnose kann mittels Nachweis von Antikörpern und amastigoten Parasitenformen im Knochenmark erfolgen. Langfristige Verlaufskontrollen wegen

Rezidive sind nach Therapie insbesondere bei Immunsupprimierten erforderlich. Die radiologischen Zeichen der VL sind unspezifisch. Sonografische Befunde sind Splenomegalie und Hepatomegalie. Eine Lymphadenopathie kann beobachtet werden. Über das Vorhandensein von multiplen nodulären Raumforderungen in Leber und Milz ist berichtet worden, meist ist das Parenchym jedoch homogen [23, 24]. Die Milzläsionen sind im Sonogramm hypoechogen,



► **Abb. 9** Patient mit Neurozystizerkose. Magnetresonanztomografie des Neurokraniums. Die T2-Wichtung zeigt multiple Zystizerki im vesikulären Stadium in subarachnoidaler, parenchymaler und ventrikulärer Manifestationsform **A**. Rechts temporal findet sich in der FLAIR-Technik eine Zyste im kolloidalen vesikulären Stadium, bei der sich infolge einer inflammatorischen Wirtsreaktion ein perifokales Ödem ausgebildet hat **B**. In der nativen T1-Wichtung demarkieren sich innerhalb der Zysten die Scolices der Zystizerki hyperintens gegenüber der Zystenflüssigkeit ab **C**. Nach intravenöser Kontrastmittelgabe weisen Zysten im kolloidalen vesikulären Stadium eine ringförmige Kontrastmittelanreicherung auf **D**.

im T2-gewichteten MRT hypointens und im CT hypodens gegenüber dem übrigen Parenchym [19, 20].

Kasuistik: VL

25-jähriger Patient aus Eritrea, seit wenigen Tagen in Deutschland. Vorstellung wegen linksseitigen Bauchschmerzen sowie häufigem Nasenbluten. In der körperlichen Untersuchung Kach-

exie, Hepato- und Splenomegalie. Im Labor Panzytopenie. Leishmanien-Serologie positiv. Die Bildgebung zeigt eine Splenomegalie mit fokalen Milzläsionen (► **Abb. 8**). Unter spezifischer Therapie klinische Besserung mit Gewichtszunahme und rückläufiger Anämie.

KERNAUSSAGEN

- Die VL ist eine wichtige Differentialdiagnose zu hämatologischen Erkrankungen.
- Hepatosplenomegalie mit oder ohne fokale Läsionen ist der unspezifische radiologische Leitbefund.

Zystizerkose

Die Zystizerkose ist eine Erkrankung, die durch die fäkal-orale Aufnahme von Eiern des Schweinebandwurms entsteht. Hohe Prävalenzen finden sich in West-, Zentral- und Südafrika, Südostasien sowie in Mittel- und Südamerika. Die Zystizerkome können im Hirnparenchym, subarachnoidal, intraventrikulär oder im Rückenmark lokalisiert sein, sowie in der Skelett-, Herzmuskulatur und weiteren Geweben [25, 26].

Die Neurozystizerkose ist eine der weltweit führenden Ursachen der Epilepsie. So sind Krampfanfälle die häufigste klinische Präsentation gefolgt von fokalen neurologischen Zeichen und Hydrozephalus. Die Diagnose erfolgt radiologisch, die Serologie ergänzt die bildgebende Diagnostik und weist Sensitivitätsprobleme auf. Die Therapieentscheidung folgt der Anzahl und Lokalisation der Zysten (extra- bzw. intraparenchymale Zysten) und der radiologischen Bestimmung der Zystenviabilität. Das therapeutische Spektrum reicht von einer symptomatischen antiepileptischen und/oder antiödematösen Therapie bis hin zu einer spezifischen antiparasitären Behandlung die individuell entsprechend den o. g. Kriterien festgelegt wird.

Unter Berücksichtigung der Bildgebung wird die Neurozystizerkose in 4 Stadien eingeteilt, welche die Entwicklung des Parasiten und die Wirtsreaktion reflektieren [27]: Vesikuläres Stadium, kolloidales vesikuläres Stadium, granulomatös-noduläres Stadium und kalzifiziertes noduläres Stadium. Initial ist die Neurozystizerkose bildgebend zunächst ohne Korrelat. Im vesikulären Stadium hat sich eine flüssigkeitsgefüllte Zyste entwickelt, die bis zu 20 mm durchmisst und in deren Inneren oft der Scolex (Kopf der Larve) abgrenzbar ist. Dieser durchmisst 2 bis 4 mm und hebt sich im T1-gewichteten MRT und im CT hell gegenüber der Zystenflüssigkeit ab. Die Zystenwand ist dünn, und es gibt kein perifokales Ödem. Im kolloidalen vesikulären Stadium beginnt die Zyste zu degenerieren. Es setzt eine inflammatorische Wirtsreaktion ein, die die Ausbildung einer fibrösen Kapsel induziert und ein Umgebungsödem erzeugen kann. Das Ausmaß der Immunantwort ist variabel und kann zu einer diffusen Enzephalitis führen. Zu diesem Zeitpunkt sind in MRT- oder CT-Aufnahmen ringförmig Kontrastmittel anreichernde Läsionen mit oder ohne Umgebungsödem vorhanden. Der Zysteninhalt kann im T1-gewichteten MRT einen Signalanstieg aufweisen, der sich durch Debris in der Zystenflüssigkeit erklärt. Im granulomatös-nodulären Stadium zieht sich die Zyste zusammen, so dass ein solider Nodus entsteht, welcher im kontrastverstärkten Bild anreichert und weiterhin von einem milden Perifokalödem umgeben ist. Im kalzifizierten nodulären Stadium ist das Granulom vollständig verkalkt und die Läsion inaktiv. Im MRT sind diese Läsionen demgemäß hypointens auf T1- und T2-gewichteten Bildern. Gelegentlich kann auch im kalzi-

fizierten nodulären Stadium ein perifokales Ödem beobachtet werden, das in Zusammenhang mit episodischen Krampfanfällen gebracht wird [28].

Kasuistik: Zystizerkose

22-jährige Patient aus Togo, der bei der Röntgen-Reihenuntersuchung wegen multipler pulmonaler Rundherde auffiel. Die weiteren radiologischen Untersuchungen zeigen multiple zystische Raumforderungen auch der Muskulatur. Anamnestisch ist bei dem Patienten eine Epilepsie bekannt. Im MRT des Schädels finden sich zahlreiche zystische Raumforderungen ohne perifokales Ödem. Im Verlauf treten 12 Monate nach Diagnosestellung zunehmend Kopfschmerzen auf. In einem weiteren MRT zeigt sich um einige Läsionen ein neu aufgetretenes perifokales Ödem (► **Abb. 9**). Es liegen Zystizerkoseherde im vesikulären und im kolloidalen vesikulären Stadium vor. Eine antiparasitäre Therapie erfolgt nicht wegen der Gefahr eines durch den Zerfall der parasitären Zysten induzierten Hirnödems. Es wird intermittierend mit Steroiden therapiert.

KERNAUSSAGEN

- Die Neurozystizerkose ist eine wichtige Ursache der Epilepsie.
- Die Entwicklung der Zystizerkome ist radiologisch fassbar und Grundlage einer Stadieneinteilung, die Therapiebestimmend ist.
- Die spontane und insbesondere die medikamentös provozierte Degeneration der Zysten verursacht immunologische Wirtsreaktionen, die Bildeindruck und Klinik aggravieren und auf Grund Hirnödembildung lebensgefährlich sein können.

Diskussion

Es kann nicht erwartet werden, dass Radiologen die weltweite Erkrankungsgeografie vor Augen haben, wiewohl die bei uns seltenen importierten Erkrankungen global gesehen zu den häufigsten gehören (► **Tab. 1**) [29, 30]. Mit einer kleinen Auswahl – in dieser Arbeit mit Fokus auf Infektionskrankheiten – kann jedoch bereits ein Beitrag zur Aufklärung bedeutsamer migrationsassoziierter Gesundheitsprobleme geleistet werden.

Die Radiologie spielt eine entscheidende Rolle bei den in der Fallserie dargestellten Erkrankungen, in der Primärdiagnostik wie auch im „Staging“. CE und Neurozystizerkose präsentieren sich klinisch unspezifisch, serologische Untersuchungen sind nicht verlässlich. Für diese beiden Erkrankungen stellt die Radiologie sehr sensitive und spezifische Untersuchungstechniken zur Verfügung. CE, Schistosomiasis und Neurozystizerkose werden radiologisch in Stadien eingeteilt. Auf diesen Stadieneinteilungen beruhen Therapieentscheidungen und Verlaufsuntersuchungen. Der Therapieerfolg ist bei CE und Neurozystizerkose durch die Stadienprogression definiert.

► **Tab. 1** Weltweite Fallzahlen der einzelnen Infektionserkrankungen für 2010, Adaptiert aus [29, 30] und Hochprävalenzgebiete.

Erkrankung	Anzahl der Fälle	Hochprävalenzgebiete
Schistosomiasis	252 Millionen	85 % der Infizierten im subsaharischem Afrika, seltener im mittleren Osten, Südamerika, Südostasien
Zystizerkose	1,4 Millionen	Zentral- und Südamerika, subsaharisches Afrika, Südasien und China
Zystische Echinokokkose	1,1 Millionen	Mittlerer und naher Osten, Nord- und Ostafrika, ehemalige GUS, China, Mongolei, Südamerika
Viszerale Leshmaniose	76 000	Ostafrika, Indien, Mittelmeerraum, Mittlerer Osten, Zentral- und Südamerika
Tuberkulose	10,4 Millionen neuer Tuberkulosefälle im Jahr 2015	Subsaharisches Afrika, Asien http://www.stoptb.org/countries/tbdata.asp

Die Erwartungshaltung ist entscheidend für die differentialdiagnostische Positionierung eines Befundes. Damit wird die Reihenfolge bestimmt, in der Differentialdiagnosen im Abklärungsgang eines Patienten aufgearbeitet werden. Diese unterscheidet sich jedoch prinzipiell bei Patienten mit verschiedenen krankheitsepidemiologischen Hintergründen. So ist die Wahrscheinlichkeit eines Malignoms gegenüber einer TB bei Patienten der gleichen Altersklasse aus verschiedenen Regionen der Welt sehr unterschiedlich zu bewerten. Während bei einem Patienten im mittleren Lebensalter aus Deutschland mit Gewichtsabnahme, Nachtschweiß und Fieber eine Raumforderung im rechten Lungenoberlappen der Lunge malignomverdächtig ist, würde bei einem Patienten aus Pakistan die TB die differentialdiagnostische Liste anführen.

Unter den diskutierten Erkrankungen ist lediglich die offene Lungentuberkulose für Beschäftigte im Gesundheitswesen und für Mitpatienten ansteckend. Auf Bevölkerungsebene ist bisher kein messbarer Eintrag der TB durch Migranten aus TB-Hochprävalenzgebieten in die einheimische Bevölkerung zu verzeichnen. Im Gesundheitssektor sollte auf Grund des engen Kontaktes von Gesundheitspersonal und Mitpatienten mit potentiell infektiösen (offene Lungentuberkulose) ein hoher Verdachtsgrad und Schutzmaßnahmen (Mund-Nasen-Schutz [Patient] und Atemschutz FFP-2-Maske [Krankenhauspersonal und Besucher]), bis zum sicheren Ausschluss der Infektionsgefahr eingehalten werden.

Zum Abschluss eine einfache, jedoch sehr wirksame Regel: die Differentialdiagnose bei Patienten von anderen Kontinenten muss einen Platzhalter für nicht geläufige importierte Erkrankungen bereithalten. Dieser veranlasst, Rat einzuholen. Tropenmedizinisch-infektiologische Zentren sind in interdisziplinärer radiologischer Zusammenarbeit hierfür eine gute Ressource.

Interessenkonflikt

Die Autoren geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Erratum: Stojkovic M, Müller J, Junghans T et al. Radiological Diagnoses in the Context of Emigration: Infectious diseases. Fortschr Röntgenstr 2017; DOI: 10.1055/s-0043-120764

Der oben genannten Beitrag wurde am 19.12.2017 in korrigierter Version publiziert. Der Name des 1. Autors wurde auf Marija Stojkovic geändert.

Literatur

- [1] Wilson S. Infectious diseases of specific relevance to newly arrived migrants in the EU EEA; 2015: 1–6
- [2] International Air Transport Association. Airlines to Welcome 3.6 Billion Passengers in 2016. <http://www.iata.org/pressroom/pr/Pages/2012-12-06-01.aspx>, Zugriff am 14.10.2017
- [3] Bundesamt für Migration und Flüchtlinge. Das Bundesamt in Zahlen – Asyl. Migration und Integration 2016
- [4] Brunetti E, Kern P, Vuitton DA et al. Expert consensus for the diagnosis and treatment of cystic and alveolar echinococcosis in humans. *Acta Trop* 2010; 114: 1–16
- [5] Stojkovic M, Rosenberger K, Kauczor H-U et al. Diagnosing and Staging of Cystic Echinococcosis: How Do CT and MRI Perform in Comparison to Ultrasound? *PLoS Negl Trop Dis* 2012; 6: e1880–e1888
- [6] Junghans T, da Silva AM, Horton J et al. Clinical management of cystic echinococcosis: state of the art, problems, and perspectives. *Am J Trop Med Hyg* 2008; 79: 301–311
- [7] Hosch W, Stojkovic M, Janisch T et al. The role of calcification for staging cystic echinococcosis (CE). *Eur Radiol* 2007; 17: 2538–2545
- [8] Saksouk FA, Fahl MH, Rizk GK. Computed tomography of pulmonary hydatid disease. *J Comput Assist Tomogr* 1986; 10: 226–232
- [9] Koul PA, Koul AN, Wahid A et al. CT in Pulmonary Hydatid Disease. *Chest* 2000; 118: 1645–1647
- [10] Singh U, Kumar S, Gour H et al. Complicated hydatid cyst and “air bubble” sign: a stepping-stone to correct diagnosis. *Am J Case Rep* 2015; 16: 20–24
- [11] Barniol J, Niemann S, Louis VR et al. Transmission dynamics of pulmonary tuberculosis between autochthonous and immigrant sub-populations. *BMC Infect Dis* 2009; 9: 197
- [12] Dahle UR, Eldholm V, Winje BA et al. Impact of immigration on the molecular epidemiology of *Mycobacterium tuberculosis* in a low-incidence country. *Am J Respir Crit Care Med* 2007; 176: 930–935

- [13] Verver S, van Soolingen D, Borgdorff MW. Effect of screening of immigrants on tuberculosis transmission. *Int J Tuberc Lung Dis* 2002; 6: 121 – 129
- [14] Davies P. *Clinical tuberculosis: a practical handbook*. Boca Raton: CRC Press; 2016
- [15] Leung AN. Pulmonary tuberculosis: the essentials. *Radiology* 1999; 210: 307 – 322
- [16] Eisenhuber E, Mostbeck G, Bankier A et al. Radiologic diagnosis of lung tuberculosis. *Radiologe* 2007; 47: 393 – 400
- [17] Beigelman C, Sellami D, Brauner M. CT of parenchymal and bronchial tuberculosis. *Eur Radiol* 2000; 10: 699 – 709
- [18] Heye T, Stojkovic M, Kauczor HU et al. Extrapulmonary tuberculosis: radiological imaging of an almost forgotten transformation artist. *Rofo* 2011; 183: 1019 – 1029
- [19] Gibson GM, Arnold C, Ravi Kumar AS. 18F-FDG uptake in multiple splenic foci on PET/CT: an unusual case of visceral leishmaniasis. *Clin Nucl Med* 2014; 39: 828 – 830
- [20] Yapar AF, Reyhan M, Kocer NE et al. Diffuse splenic F-18 FDG uptake in visceral leishmaniasis. *Clin Nucl Med* 2011; 36: 1041 – 1043
- [21] Manzella A, Ohtomo K, Monzawa S et al. Schistosomiasis of the liver. *Abdom Imaging* 2008; 33: 144 – 150
- [22] Richter J, Hatz C, Campagne G et al. *Ultrasound in Schistosomiasis*. World Health Organization 2000; *Ultrasound in schistosomiasis : a practical guide to the standard use of ultrasonography for assessment of schistosomiasis-related morbidity*.
- [23] Bükte Y, Nazaroğlu H, Mete A et al. Visceral leishmaniasis with multiple nodular lesions of the liver and spleen: CT and sonographic findings. *Abdominal Imaging* 2004; 29: 82 – 84
- [24] Raeymaeckers S, Docx M, Demeyere N. MRI-findings of nodular lesions in an enlarged spleen, associated with visceral Leishmaniasis. *European Journal of Radiology* 2012; 81: 2550 – 2553
- [25] Garcia HH, Nash TE, Del Brutto OH. Clinical symptoms, diagnosis, and treatment of neurocysticercosis. *The Lancet Neurology* 2014; 13: 1202 – 1215
- [26] Del Brutto OH, Nash TE, White AC et al. Revised diagnostic criteria for neurocysticercosis. *J Neurol Sci* 2017; 372: 202 – 210
- [27] Noujaim SE, Rossi MD, Rao SK et al. CT and MR imaging of neurocysticercosis. *Am J Roentgenol* 1999; 173: 1485 – 1490
- [28] Nash TE, Pretell EJ, Lescano AG et al. Perilesional brain oedema and seizure activity in patients with calcified neurocysticercosis: a prospective cohort and nested case-control study. *The Lancet Neurology* 2008; 7: 1099 – 1105
- [29] Global tuberculosis report 2016. Who 2016. http://www.who.int/tb/publications/global_report/en/, Zuletzt zugegriffen am 15.10.2017
- [30] Hotez PJ, Alvarado M, Basáñez M-G et al. The global burden of disease study 2010: interpretation and implications for the neglected tropical diseases. *PLoS Negl Trop Dis* 2014; 8: e2865