

Passagere Tetraparese nach Bienenstich

R. Dübendorfer, B. Bergamin, M. Stäubli

Fallbeschreibung

Der 40jährige, bisher gesunde Direktor einer Industriehandelsfirma wurde an einem Abend im Juli 2001 um 20.30 Uhr von einer Biene hinter das rechte Ohr gestochen (er hatte bereits in der Jugend mehrere Bienenstiche erlitten, aber nie allergisch reagiert). Zirka 10 Minuten später trat ein stechender Thorax- und Oberbauchschmerz mit einer Intensität von 5–6 auf einer Skala von 1–10 auf, er fühlte sich unwohl und musste erbrechen. Er bemerkte, wie er langsam die Beherrschung über seinen Körper verlor, und legte sich selber in die Schocklage. Nacheinander verlor er die Fähigkeit, zu sprechen, seine Hände und Arme zu bewegen, und schliesslich die Kontrolle über die Beine. Die Wahrnehmung blieb intakt. Der Notfallarzt, der ca. um 21 Uhr bei einem blassen, kardiopulmonal stabilen, aber nicht zu Reaktionen fähigen Patienten eintraf, spritzte 100 mg Ultracorten® i.v. und 1 mg Adrenalin s.c. Daraufhin kehrte die Motorik im rechten Arm für einen kurzen Moment zurück. Es folgte die Einweisung auf unsere Notfallstation.

Der afebrile 40jährige Patient in reduziertem Allgemeinzustand und normalem Ernährungszustand (BMI 22,8) war in der Lage, auf Fragen mit Kopfbewegungen zu antworten. Es zeigte sich eine deutliche Tetraparese mit intakter Sensibilität und symmetrisch abgeschwächten Reflexen, mit Ausnahme des Patellarsehnenreflexes, welcher links schwächer als rechts auslösbar war. Kardiovaskulär war der Patient stabil mit einem Blutdruck von 132/62 mm Hg und einem Puls von 88/min. Auskultatorisch war ein gespaltener 1. Herzton sowie ein 3/6-Systolikum mit Punctum maximum über Erb nachweisbar. Pulmonal fanden sich keine abnormen Befunde, hinter dem rechten Ohr war eine Rötung von ca. 2 × 3 cm sichtbar.

Im EKG zeigte sich ein normokarder Sinusrhythmus, ein Steillagetyp, ein vollständiger Rechtsschenkelblock sowie T-Negativierungen in V₁–V₃.

Es bestand ein unauffälliges rotes Blutbild, eine normale Thrombozytenzahl von $274 \times 10^9/l$, eine Leukozytose von $12,3 \times 10^9/l$, ein Quickwert von >100% (INR <1,00), eine diskrete Hyponatriämie von 133 mmol/l und eine Hypokaliämie von 2,7 mmol/l. Die CK war mit 227 U/l

erhöht. Die Transaminasen, der Kreatininwert, das CRP, die Herzenzyme sowie der Troponin-Wert lagen im Normbereich. Die arterielle Blutgasanalyse ergab keine Hinweise für eine Hyperventilation.

Die konventionell-radiologische Thoraxuntersuchung war unauffällig.

Eindreiviertel Stunden nach dem Bienenstich kehrte das Sprachvermögen zurück; um 22.30 Uhr, zwei Stunden nach Ereignis, war der Patient wieder gehfähig. In der elektrokardiographischen Kontrolle um 23 Uhr hatte sich die T-Negativität in V₃ normalisiert, um 0.30 Uhr ebenfalls in V₂. Das Systolikum wurde deutlich leiser, und der Patient fühlte sich subjektiv gut. Er wurde während der Nacht intensivmedizinisch überwacht und war stabil.

Am nächsten Morgen persistierte auskultatorisch ein gespaltener 1. Herzton, das Systolikum war nicht mehr vorhanden. Das EKG war bis auf den persistierenden Rechtsschenkelblock unauffällig. Die Leukozyten hatten sich in ihrer Zahl normalisiert, und laborchemisch waren sämtliche Werte im Normbereich.

Der Patient konnte nach Abgabe eines Allergienotfallssets mit Cetirizin, Prednison und einem Adrenalin-Auto-Injektor in gutem Allgemeinzustand entlassen werden.

Die allergologischen Abklärungen vier Monate später in der allergologischen Klinik des Universitätsspitals Zürich ergaben eine ausgeprägte Bienengift-Allergie. Die initial stationär begonnene Desensibilisierung im Juni 2002 verlief ohne anaphylaktische Zwischenfälle.

Kommentar

Bei Bienenstichallergien handelt es sich um eine IgE-vermittelte Allergie vom Soforttyp.

Die allergischen Reaktionen zeigen ein variables klinisches Erscheinungsbild. Neben verschieden stark ausgeprägten Lokalreaktionen können Allgemeinreaktionen wie Urtikaria, Pruritus, Angst und Übelkeit auftreten. Weiter können ungewöhnliche Reaktionen wie Herz-, Nerven-, Nieren- und Bluttaffektionen oder eine generalisierte Vaskulitis dazukommen.

Kardiovaskuläre Symptome treten meistens kombiniert mit kutanen oder respiratorischen Symptomen auf und sind Folge der Gefässper-

Medizinische Klinik,
Spital Zollikerberg

Korrespondenz:
Frau Dr. med. R. Dübendorfer
Medizinische Klinik
Spital Zollikerberg
CH-8125 Zollikerberg

meabilitätssteigerung und Kapillardilatation oder Gefässspasmen. Es besteht erstens die Möglichkeit einer direkten Kardiotoxizität der durch Hymenopteregift aktivierten Mediatorsubstanzen wie Histamin, Leukotriene, Prostaglandine und Kinine [1] oder zweitens von EKG-Veränderungen im Sinne einer Myokardischämie [2], Rhythmusstörungen oder Blockbildern im Rahmen des anaphylaktischen Schocks [3]. Die EKG-Veränderungen unseres Patienten sind nicht eindeutig dem Hymenopteregift oder der darauffolgenden anaphylaktischen Reaktion zuzuordnen; sie könnten ferner Folge der Adrenalin-Injektion sein, was aber bei dieser kleinen Dosis eher unwahrscheinlich ist.

Affektionen des Nervensystems treten meist zusammen mit schwerer Lokalreaktion oder anderen Allgemeinreaktionen auf. Die Pathogenese ist nicht einheitlich. Saida [4] gelang es, in einem Tierexperiment die toxische Nervenschädigung bei der Injektion von Hymenopteregift in die unmittelbare Nachbarschaft peripherer Nerven nachzuweisen. In der Literatur sind Polyradikulomyelitiden mit aufsteigender Tetraparese und Areflexie ähnlich dem Guillain-Barré-Syndrom [5] sowie Optikus-Neuritiden [6] und periphere Fazialisparesen [7] beschrieben worden. Im Rahmen eines hypoxischen Hirnschadens im anaphylaktischen Schock treten nicht selten generalisierte epileptiforme Krämpfe auf.

Müller [1] fasste 1966–1982 787 Patienten mit Insektenallergien zusammen, davon erlitten 18 eine neurologische Symptomatik, einer mit proximal betonter Tetraparese während 4 Tagen und einer mit schlaffer Paraparese während 8 Stunden.

Konklusion

Paretische Zustände nach Bienenstich sind äusserst selten und soweit bekannt von kurzer Dauer. Somit kann bei solchen Patienten trotz schwerer akuter neurologischer Symptomatik diesbezüglich eine gute Prognose gestellt werden. Bisher bestehen keine genauen Aufschlüsse über die Pathogenese der neurologischen Symptome. Deshalb steht die allgemeine systemische Therapie der akuten allergischen Reaktion mit Antihistaminika, Glukokortikoiden und Katecholaminen und allenfalls die intensivmedizinische Überwachung und Unterstützung der Vitalfunktionen im Vordergrund sowie die spätere allergologische Abklärung mit entsprechender Desensibilisierung während mehreren Jahren. Trotzdem ist für den Patienten das Tragen, und bei einem erneutem Stich sofortiges Benutzen, eines Allergie-Notfallsets lebenslang notwendig [8].

Literatur

- 1 Müller UR. Insektenstichallergie. Stuttgart / New York: Gustav Fischer Verlag; 1988.
- 2 Cehan C, Ercan E, Tekten T, Kirilmaz B, Oender R. Myocardial infarction following a bee sting. *Internat J Cardiol* 2001;80:251–3.
- 3 Crip LH, Woehler JR. The heart in human anaphylaxis. *Ann Allergy* 1971;29:399–409.
- 4 Saida K, Mendell JR, Sahenk Z. Peripheral nerve changes induced by local application of bee venom. *J Neuropathol Exp Neurol* 1977;36:783–96.
- 5 Panagariya A, Sureka RK, Sharma B, Sardana V. Neurological complications following honey bee sting. *J Assoc Physicians India* 1998;46:984.
- 6 Mi Young Choi, Sang Hyoung Cho. Optic neuritis after bee sting. *Korean J Ophtalmol* 2000;14:49–52.
- 7 Raucq E, Dupuis MJM. Facial diplegia after hymenoptera sting. *Acta Neurol Belg* 1998;98:215–20.
- 8 C.S. Schuster, Allergiestation, Universitätsspital Zürich (mündliche Mitteilung).