

# Akute (Peri-)Cholezystitis verursacht durch Leberegel

Guido Serafini<sup>a</sup>, Sonja Bertschy<sup>b</sup>, Jürg Metzger<sup>a</sup>



<sup>a</sup> Chirurgie, Luzerner Kantonsspital, <sup>b</sup> Infektiologie, Luzerner Kantonsspital

## Fallbeschreibung

Ein 36-jähriger Patient meldete sich mit vor 6 Stunden neu aufgetretenen, atemabhängigen, stechenden und teilweise kolikartigen Oberbauchschmerzen rechts ohne Fieber, Nausea oder Vomitus beim Hausarzt. Der Stuhlgang und die Miktion waren regelmässig und unauffällig, insbesondere ohne Blutbeimengungen. Die persönliche Anamnese war bland, und der Patient gab keinen Gewichtsverlust an. Nach der Gabe von 50 mg Pethidin sowie Buscopan in der Praxis wurde der Patient spät-abends mit dem Rettungsdienst auf unsere Notfallstation zugewiesen.

Im Status präsentierte sich der normokarde und normotone Patient in gutem Allgemeinzustand, afebril mit 37,1 °C tympanal. Die O<sub>2</sub>-Sättigung betrug ohne Sauerstoff über 97%. Die Abdomenuntersuchung war, abgesehen von einem positiven Murphy-Zeichen und leichter Druckdolenz im rechten Oberbauch, unauffällig, die Leber knapp unter dem Rippenbogen palpabel. Auch der kardiopulmonale Status war ebenso wie der übrige Allgemeinzustand unauffällig.

Das EKG und die Thoraxröntgenbilder (stehend, in 2 Ebenen) zeigten einen normalen Befund. Im Labor fanden sich eine Leukozytose von 11,4 G/l, ein CRP von 17 mg/l und ein D-Dimer von 945 ng/l (<500), während Hämoglobin, Hämatokrit, Thrombozyten, Bilirubin, Transaminasen, Amylase und Lipase sowie Elektrolyte, Kreatinin, Harnstoff und Troponin T im Normbereich lagen. Der Urinstatus war unauffällig. Mittels Thorax-CT wurde eine Lungenembolie ausgeschlossen. In der Abdomensonographie sah man eine verdickte Gallenblasenwand (max. 5 mm), keine Steine und sonst unauffällige parenchymatöse Organe sowie ein unauffälliges Retroperitoneum.

Mit Verdacht auf eine beginnende Cholezystitis wurde der Patient zur stationären Überwachung aufgenommen. Eine Kontrollsonographie des Abdomens wegen persistierender Klinik und stationären Laborwerten zeigte wiederum eine verdickte Gallenblasenwand mit zusätzlicher Dreischichtung und Sludge sowie ein kleines Konkrement im Infundibulum. Darauf wurde empirisch eine Behandlung mit Ceftriaxon i.v. begonnen und die Indikation zur laparoskopischen Cholezystektomie gestellt. Bei der 2 Tage nach Eintritt durchgeführten Laparoskopie präsentierten sich weisslich-krümelige Beläge (an Verputz erinnernd) auf der rechten Leber und an der gegenüberliegenden Abdominalwand (Abb. 1 ) . Zusätzlich fielen weissliche Leberherde auf (Segment 7), die an kleine multifokale Abszesse denken liessen (Abb. 2 ) . Die Gallenblasenwand war entzündlich

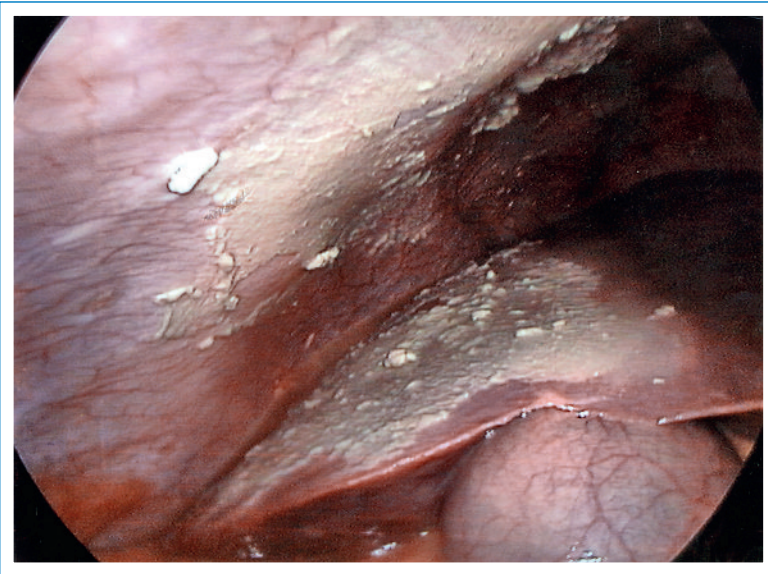
verändert und verdickt, allerdings nur lebernahe, während die leberfernen Gallenblasenwandteile unauffällig erschienen. Das Gallenblasenpunktat zeigte unauffällige Galle, kein Pus. Bei Verdacht auf (peri-)hepatische Abszedierung mit beginnender Begleit-Cholezystitis wurden von den Belägen und von Lebersegment 7 multiple Proben (Abstriche und Truecut-Biopsien) zur mikrobiologischen und pathologischen Untersuchung entnommen. Die Gallenblase wurde ebenfalls entfernt und zur histologischen Aufarbeitung asserviert.

Histologisch konnte eine akute eosinophile Pericholezystitis und Lebergewebe mit hochgradiger portaler und intralobulärer, teilweise abszessartiger Entzündung mit massiver Infiltration von eosinophilen Granulozyten nachgewiesen werden. In Spezialfärbungen konnten keine Pilze, keine säurefeste Stäbchen oder Hepatitisviren nachgewiesen werden. Die Gewebekulturen zeigten kein Bakterienwachstum. Der Lymphknoten aus dem Callot'schen Dreieck zeigte unauffälliges lymphatisches Gewebe. In drei Stuhlproben konnten keine Salmonellen, Shigellen, Campylobacter oder Yersinien nachgewiesen werden. Das anschliessend durchgeführte Differentialblutbild zeigte eine Eosinophilie von 5,18 G/l (<0,4). Zusätzlich fielen postoperativ ansteigende Transaminasen bei normalem Bilirubin auf. Parasiten oder Wurmeier konnten im Stuhl nicht nachgewiesen werden. Die Serologien zeigten negative Befunde für Amöben, Echinokokken, Strongyloides, Toxocara und Trichinella sowie für HIV, Hepatitis B und C. Eine Woche nach Auftreten der Klinik fanden sich positive Titer in ELISA und Immunfluoreszenz für Fasciola hepatica.

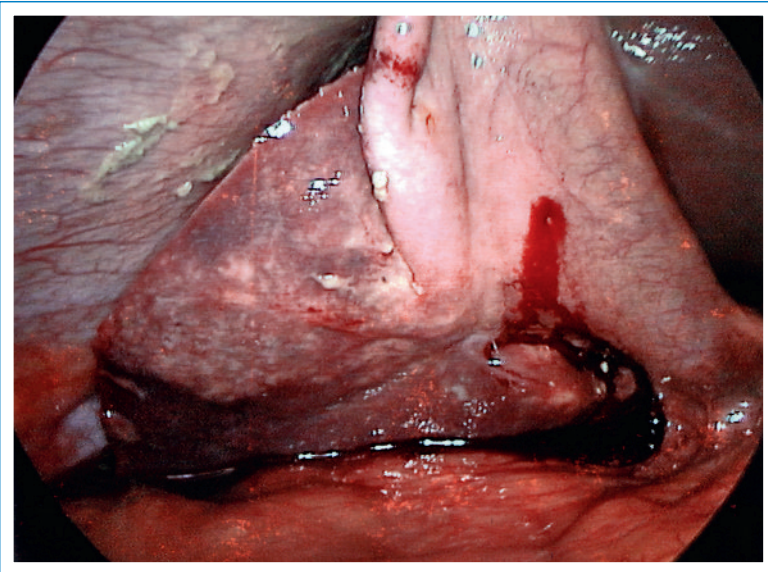
Der Patient wurde mit 750 mg Triclabendazol Einmal-dosis behandelt und zeigte in der klinischen Verlaufskontrolle ein unauffälliges Abdomen und eine rasche Normalisierung der Eosinophilie. Serologisch wurde nach 6 Monaten eine Negativierung im Immunfluoreszenz-Test nachgewiesen.

## Kommentar

Der Patient präsentierte sich mit der Klinik einer akuten Cholezystitis sowie sonographischer Gallenblasenwandverdickung und Verdacht auf Sludge. Intraoperativ fand sich aber ein aussergewöhnlicher Situs mit (peri-)hepatischer Abszedierung (Abb. 1 und 2). Die Abklärung zeigte die in unseren Breiten seltene Differentialdiagnose einer Fasciolose. Diese Infektion wird verursacht durch Fasciola hepatica (grosser Leberegel) [1]. Der adulte Leberegel parasitiert in den Gallengängen des Endwirts und produziert dort Eier von ca. 130 × 85 µm



**Abbildung 1**  
Weisslich-krümelige Beläge auf der rechten Leber und an der gegenüberliegenden Abdominalwand.



**Abbildung 2**  
Weissliche Herde auf Lebersegment 7.

Grösse, die dann über den Darmtrakt ausgeschieden werden. Aus den Eiern entwickeln sich im feuchten Milieu Mirazidien, die in den Zwischenwirt (Süsswasserschnecken, in Europa meist *Lymnaea truncatula*) eindringen. In der Schnecke formen sich die Mirazidien in Sporozysten und dann durch ungeschlechtliche Vermehrung in Redien und schliesslich Zerkarien um. Letztere besitzen einen Schwanz, verlassen die Schnecke und schwärmen im Wasser aus, wo sie sich dann auf Wasserpflanzen festsetzen, enzystieren und damit zu infektiösen Metazerkarien werden, die mit pflanzlicher Nahrung vom Endwirt aufgenommen werden. Im Duodenum des Endwirts schlüpfen juvenile Leberegel, durchdringen die Darmwand und wandern über die Peritonealhöhle in die Leber. Innert 6–7 Wochen migrieren die Parasiten durchs Leberparenchym in die Gallenwege, womit sich der Kreislauf wieder schliesst [2]. Der Mensch (als Fehlwirt) infiziert sich vor allem durch den Genuss von kontaminierter Brunnenkresse, selten auch durch Wildsalat. Während die Erkrankung bei uns sporadisch auftritt, ist sie vor allem in Südamerika (insbesondere Peru und Bolivien) endemisch mit hoher Durchseuchungsrate der Rinder, Schafe und der Landbevölkerung [3]. Im vorliegenden Fall sahen wir den Patienten im Stadium der Migration der Leberegel durchs Leberparenchym. Deswegen waren noch keine Eier gebildet, die sich im Stuhl hätten nachweisen lassen. Wegweisend für die Diagnostik waren die Eosinophilie und die positive Serologie [4]. Die vorliegenden intraoperativen Bilder sollen in Zukunft differentialdiagnostisch an die Fasciolose denken lassen.

#### Korrespondenz:

PD Dr. med. J. Metzger  
Chefarzt Viszeralchirurgie  
Luzerner Kantonsspital  
CH-6000 Luzern 16  
[juerg.metzger@ksl.ch](mailto:juerg.metzger@ksl.ch)

#### Literatur

- 1 Marcos LA, Terashima A, Gotuzzo E. Update on hepatobiliary flukes: fascioliasis, opisthorchiasis and clonorchiasis. *Curr Opin Infect Dis.* 2008;21:523–30.
- 2 Centers for Disease Control. Website: [www.dpd.cdc.gov/dpdx/HTML/Fascioliasis.htm](http://www.dpd.cdc.gov/dpdx/HTML/Fascioliasis.htm).
- 3 Mas-Coma MS, Esteban JG, Bargues MD. Epidemiology of human fascioliasis: a review and proposed new classification. *Bulletin of the World Health Organization.* 1999;77(4):340–6.
- 4 Espinoza JR, Timoteo O, Herrera-Velitz P. Fas2-Elisa in the detection of human infection by *Fasciola hepatica*. *J Helminthol.* 2005;79(3): 235–40.