

Flankenschmerzen bei einem 26-jährigen septischen Patienten

Christoph Ackermann^a, Armando Heinle^b, Hiwa Nahid^a

^a Fachbereich Allgemeine Innere Medizin, Departement Innere Medizin, Kantonsspital St. Gallen

^b Institut für Radiologie, Kantonsspital St. Gallen


Fallbericht

Ein bis anhin gesunder junger Patient wird selbständig auf unserer zentralen Notfallstation vorstellig mit seit einigen Wochen bestehendem Fieber bis 39 °C, rechtsseitigen Flankenschmerzen, trockenem Reizhusten und Schwindel. Bei einer vor acht Tagen notfallmässigen erstmaligen Konsultation beim hausärztlichen Notfalldienst wurde bei deutlich erhöhten Entzündungszeichen und unauffälligem Röntgenbild des Thorax die Verdachtsdiagnose einer atypischen Pneumonie in Betracht gezogen. Eine kalkulierte antibiotische Therapie mit einem Makrolid-Antibiotikum hatte subjektiv keinerlei Besserung gebracht. Die Symptomatik hätte sich im Gegenteil noch verschlimmert, und der Patient berichtete nun über unduzierende febrile Temperaturen bis 39 °C unter regelmässiger Einnahme von Paracetamol, zunehmenden trockenen Reizhusten, einen Gewichtsverlust von 4 kg in der letzten Woche und eine ausgeprägte Nachtschweiss-symptomatik. Als Hauptsymptom beschrieb der Patient immobilisierende, massivste rechtsseitige Flankenschmerzen mit Ausstrahlung in den rechten Oberbauch, so dass Positionswechsel kaum zu ertragen waren und er nur noch im Sitzen schlafen konnte.

In der persönlichen Anamnese berichtete er einzig über ein vor sechs Jahren inzidentell erstdiagnostiziertes Wolff-Parkinson-White-(WPW-)Syndrom, das bisher nie symptomatisch imponierte. Es bestanden ferner unauffällige Familien-, Umgebungs- und Sexualanamnesen. In einem vertiefenden Anamnesegespräch erläuterte der Patient, vor zwei Monaten von einer sechsmonatigen Reise durch Indien und Indonesien zurückgekehrt zu sein. Zwei Monate nach Reisebeginn sei er in Indien an massiven Bauchschmerzen und einem akut aufgetretenen, blutigen Durchfall erkrankt, wobei die Symptomatik nach zwei Wochen selbstlimitierend sistierte.

Im aktuellen Status zeigte sich ein 26-jähriger Patient in deutlich reduziertem Allgemein- und Ernährungszustand, subfebril bei 37,8 °C. Es bestand ein vernichtender Flankenschmerz rechts mit massiver Druck- und Klopfdolenz des rechten Oberbauchs, mit Aggravation bei tiefer Inspiration bei ansonsten allseits weichem Abdomen. Der übrige internistische und neurologische Status war unauffällig.

Im Labor fanden sich eine normochrome, normozytäre Anämie mit einem Hämoglobin von 129 g/l mit einer diskreten Leukozytose von 12,6 G/l (Neutrophilie von 71% ohne Linksverschiebung), eine deutliche Thrombozytose von 639 G/l und ein im Vergleich zur Voruntersuchung nochmals gestiegenes CRP von 284 mg/l. Im Rahmen des Reizhustens wurde die konventionelle Röntgenunter-

suchung des Thorax wiederholt; sie zeigte anhaltend unauffällige Verhältnisse. Das EKG zeigte eine Sinustachykardie mit einer Herzfrequenz von 126 bpm mit signifikanten deszendierenden ST-Streckenveränderungen in V5 und V6 und einer Deltawelle, differentialdiagnostisch im Rahmen des bekannten WPW-Syndroms. Klinisch präsentierte sich der Patient in einem septischen Zustandsbild mit 3 von 4 positiven SIRS-Kriterien (Tachykardie, Fieber, Leukozytose). Im Rahmen der Tropenrückkehr wurden differentialdiagnostisch HIV, Denguefieber, Chikungunyafieber, Amöben, Echinokokken und Malaria in Betracht gezogen. Wegen der massiven Flankenschmerzen als Hauptsymptom wurden eine Abdomensonographie und eine Computertomographie des Abdomens durchgeführt. Es zeigte sich im Segment 6 der Leber eine zentral hypodense, 5 × 4,8 cm grosse, subkapsulär gelegene Raumforderung mit perifokalem Ödem des Leberparenchyms, die differentialdiagnostisch mit einem pyogenen hepatischen Abszess vereinbar war (Abb. 1 ). Für diese Hypothese sprachen sowohl die anhaltend febrilen Temperaturen des Patienten trotz antibiotischer Therapie als auch die deutlich erhöhten Entzündungszeichen mit begleitender Thrombozytose. Die abgenommenen Blutkulturen zeigten im Verlauf kein Keimwachstum. Die HIV-, EBV- und Echinokokken-Serologie blieb ebenfalls negativ. Bei massiv erhöhtem Titer einer Entamoeba-histolytica-Serologie sowie einem positiven DNA-Nachweis von *Entamoeba histolytica* in einer Stuhl-PCR konnte die Diagnose einer Amöbiasis mit extraintestinaler Manifestation im Sinne eines hepatischen Amöbenabszesses gestellt werden.

Auf eine Therapie mit Metronidazol (Flagyl®) 3 × 750 mg per os wurde der Patient bald schmerzfrei und afebril. Das CRP fiel innert vier Tagen auf 58 mg/l. Auf eine Abszessdrainage wurde bei geringer Rupturgefahr verzichtet, und der Patient konnte in gutem Allgemeinzustand bereits am fünften Tag der Hospitalisation nach Hause entlassen werden, wobei wir ein Sportverbot aussprachen.

Insgesamt wurde die Therapie mit Flagyl® für 14 Tage durchgeführt, gefolgt von einer Therapie mit Paromomycin (drei gewichtsadaptierte Dosen innert einer Woche), einem älteren Aminoglykosid-Antibiotikum, das peroral verabreicht nicht resorbiert wird und zur endgültigen Elimination intestinaler Amöbenzysten eingesetzt wird.

Kommentar

Der Erreger der infektiösen Amöbiasis, *Entamoeba histolytica*, ist ein einzelliger Parasit, der von den apathogenen

Die Autoren haben keine finanzielle Unterstützung und keine Interessenkonflikte im Zusammenhang mit diesem Beitrag deklariert.



Abbildung 1

Im Segment 6 der Leber zentral hypodense, $5 \times 4,8$ cm grosse, subkapsulär gelegene Raumforderung mit perifokalem Ödem des Leberparenchyms. Computertomographisch können zentral hypodense Raumforderungen mit allenfalls segmentaler Perfusionsstörung mit frühem Enhancement nicht von einem pyogenen hepatischen Abszess differenziert werden. Als parasitäre Erreger von hepatischen Abszessen kommen Echinokokken, Protozoen und Helminthen in Frage.

(A) Koronare CT-Rekonstruktion, portalvenöse Phase.

(B) Koronare MPR portalvenös.

Parasiten, *Entamoeba dispar*, abzugrenzen ist. Die Amöbiasis ist grundsätzlich eine Erkrankung der Entwicklungsländer mit tiefem sozioökonomischem Standard. Weltweit erkranken bis zu 40 Millionen Menschen pro Jahr an einer Amöbiasis, wobei ca. 40 000–100 000 Menschen jährlich daran sterben [1]. Die höchste Infektionsraten finden sich in Indien, Afrika, Mexiko und Teilen von Zentral- und Südamerika.

Der Übertragungsweg ist fäkal-oral durch Transmission der infektiösen Zysten via kontaminierte Lebensmittel und verschmutztes Wasser, ferner durch ungeschützten Geschlechtsverkehr. Die Zysten reifen im Wirt zum amöboid beweglichen Trophozoiten heran. Die Inkubationszeit beträgt wenige Wochen bis Monate, wobei in der Literatur auch Fälle mit einer Inkubationszeit von bis zu sieben Jahren beschrieben werden [2].

In 90% der Fälle verläuft die Erkrankung asymptomatisch. Der typische Krankheitsverlauf bei Symptombeginn zeigt sich als massive Bauchschmerzen (98%) und Fieber (74%) im Sinne einer Amöben-assoziierten Kolitis. Pathophysiologisch kommt es zu einer inflammatorischen Reaktion der Mucosa des Kolons, ausgelöst einerseits durch Zytolyse, andererseits durch Apoptose der Epithelzellen [3]. Diarrhö zeigt sich in lediglich ca. 30% der Fälle. Bei ca. 10% aller Fälle entwickelt sich eine invasive Erkrankung aufgrund einer hämatogenen Streuung von der Mucosa des Kolons ausgehend, wobei sich in weniger als 1% der Fälle ein extraintestinaler Krankheitsverlauf manifestiert. Der Leberabszess ist die häufigste extraintestinale Manifestation; er betrifft meist den rechten Leberlappen, wie auch bei unserem Patienten. Unbehandelte Leberabszesse enden fast immer letal. Bei rechtzeitiger Diagnosestellung und raschem Behandlungsbeginn ist von einer Mortalität von 1–3% auszugehen [4].

Die Diagnose wird mittels Immunerologie (ELISA) mit einer Sensitivität und Spezifität von >95% gestellt. Die Unterscheidung zu den apathogenen *Entamoeba dispar* ist unkompliziert. Als Bestätigungstest kann eine erregerspezifische PCR im Stuhl Aufschluss geben. In der PCR-Analyse im Stuhl unseres Patienten konnte die DNA von *E. histolytica* nachgewiesen werden. Die Direktmikroskopie des Stuhls nimmt in Anbetracht der neueren Untersuchungsmethoden nur noch eine untergeordnete Rolle ein. Auch beim vorgestellten Patienten gelang der mikroskopische Nachweis des Erregers im Stuhl nicht. Die Therapie mit Metronidazol und Paromomycin ist der Goldstandard, mit dem eine Parasiteneradikation von nahezu 100% erreicht wird [5]. Die Drainage des Leberabszesses wird nicht standardmässig empfohlen, soll aber in Erwägung gezogen werden, wenn die Läsion sehr gross ist (>5 cm im Durchmesser) oder nicht auf die pharmakologische Therapie anspricht.

Fazit

Insgesamt ist die Amöbiasis in Europa selten. Bei jedoch stetig steigender Zahl von Reisenden und weltweit steigender Prävalenz der Amöbiasis sollte die Diagnose bei entsprechender Reiseanamnese und Klinik auch hierzulande in Erwägung gezogen werden. Reisende in en-

demische Regionen sind unbedingt angehalten, sich an entsprechende hygienisch-präventive Massnahmen zu halten. Auch hier gilt: «Peel it, boil it, cook it or forget it.»

Verdankung

Wir danken unserem radiologischen Institut für die CT-Bilder und Dr. Armando Heinle für das Befunden und die Bearbeitung der Bilder.

Korrespondenz:

Dr. med. Christoph Ackermann
Fachbereich Allgemeine Innere Medizin
Departement Innere Medizin
Rorschacherstrasse 95
CH-9007 St. Gallen
[Christoph.Ackermann\[at\]kssg.ch](mailto:Christoph.Ackermann[at]kssg.ch)

Literatur

- 1 Gourdas Choudhuri, Murali Rangan. Amebic infection in humans; review article. Indian Journal of Gastroenterology. 2012;31(4):153–62.
- 2 Knobloch J, Mannweiler E. Development and persistence of antibodies to *Entamoeba histolytica* in patients with amebic liver abscess. Analysis of 216 cases. Am J Trop Med Hyg. 1983;32(4):727–32.
- 3 Ragland BD, et al. *Entamoeba histolytica*: target cells killed by trophozoites undergo DNA fragmentation which is not blocked by Bcl-2. Exp Parasitol. 1994;79:460–7.
- 4 Shandera WX, et al. Hepatic amebiasis among patients in a public teaching hospital. South Med J. 1998;91:829–37.
- 5 Pehrson PO, Bengtsson E. A long-term follow up study of amoebiasis treated with metronidazole. Scan J Infect Dis. 1984;16:195–8.