

Heinrich K. Geiss

Enno Jacobs

Dietrich Mack

(Hrsg.)

Der klinisch-infektiologische Fall

Problemorientierte Diagnose und Therapie

43 neue, spannende Fälle

Heinrich K. Geiss
Enno Jacobs
Dietrich Mack
(Hrsg.)

Der klinisch- infektiologische Fall

Problemorientierte Diagnose und Therapie
43 neue, spannende Fälle

Mit 126 Abbildungen und 37 Tabellen

Prof. Dr. med. Heinrich K. Geiss

Qualitätsmanagement/Hygiene – Konzern
Rhön-Klinikum AG
Schlossplatz 1
97616 Bad Neustadt/Saale

Prof. Dr. med. Enno Jacobs

Institut für Medizinische Mikrobiologie und
Krankenhaushygiene
Medizinische Fakultät C.G. Carus
Technische Universität
Fetscherstr. 74
01307 Dresden

Prof. Dietrich Mack MD

Chair of Medical Microbiology and Infectious
Diseases
The School of Medicine
University of Wales Swansea
Grove Building, SingletonPark
Swansea SA2 8PP
United Kingdom

ISBN 978-3-540-69846-3 Springer Medizin Verlag Heidelberg

Bibliografische Information der Deutschen Nationalbibliothek

Die Deutsche Nationalbibliothek verzeichnet diese Publikation in der Deutschen Nationalbibliografie;
detaillierte bibliografische Daten sind im Internet über <http://dnb.d-nb.de> abrufbar.

Dieses Werk ist urheberrechtlich geschützt. Die dadurch begründeten Rechte, insbesondere die der Übersetzung, des Nachdrucks, des Vortrags, der Entnahme von Abbildungen und Tabellen, der Funksendung, der Mikroverfilmung oder der Vervielfältigung auf anderen Wegen und der Speicherung in Datenverarbeitungsanlagen, bleiben, auch bei nur auszugsweiser Verwertung, vorbehalten. Eine Vervielfältigung dieses Werkes oder von Teilen dieses Werkes ist auch im Einzelfall nur in den Grenzen der gesetzlichen Bestimmungen des Urheberrechtsgesetzes der Bundesrepublik Deutschland vom 9. September 1965 in der jeweils geltenden Fassung zulässig. Sie ist grundsätzlich vergütungspflichtig. Zuwiderhandlungen unterliegen den Strafbestimmungen des Urheberrechtsgesetzes.

Springer Medizin Verlag

springer.de

© Springer Medizin Verlag Heidelberg 2008

Printed in Germany

Die Wiedergabe von Gebrauchsnamen, Warenbezeichnungen usw. in diesem Werk berechtigt auch ohne besondere Kennzeichnung nicht zu der Annahme, dass solche Namen im Sinne der Warenzeichen- und Markenschutzgesetzgebung als frei zu betrachten wären und daher von jedermann benutzt werden dürften.

Produkthaftung: Für Angaben über Dosierungsanweisungen und Applikationsformen kann vom Verlag keine Gewähr übernommen werden. Derartige Angaben müssen vom jeweiligen Anwender im Einzelfall anhand anderer Literaturstellen auf ihre Richtigkeit überprüft werden.

Planung: Hinrich Küster, Heidelberg

Projektmanagement: Gisela Zech, Heidelberg

Lektorat: Kerstin Barton, Heidelberg

Gisela Zech

Layout und Umschlaggestaltung: deblik Berlin

Satz: TypoStudio Tobias Schaedla, Heidelberg

SPIN 11977087

Gedruckt auf säurefreiem Papier

2126 – 5 4 3 2 1 0

Vorwort

In den 6 Jahren seit dem Erscheinen unseres ersten Fallbuches hat die Infektiologie auch in Deutschland wieder mehr an Bedeutung gewonnen, nicht zuletzt aufgrund der Zunahme der Antibiotikaresistenz, die die behandelnden Ärzten vor immer größere Probleme stellt. Selbst banale Infektionen sprechen nicht mehr auf die routinemäßig eingesetzten Substanzen an, und der früher geradezu überbordende Nachschub an neuen Wirkstoffen von Seiten der pharmazeutischen Industrie ist fast gegen Null gegangen. Außerdem tauchten neue Infektionskrankheiten (SARS, aviäre Influenza) auf, und mit der bioterroristischen Drohung sind »alte« Infektionen (Anthrax, Pocken) wieder ins Bewusstsein der Öffentlichkeit gekommen.

Dieses wiedererwachte Interesse spiegelt sich in der neuen Ausbildungsordnung für Medizinstudenten mit der Einführung eines Kurses »Infektiologie« ebenso wider wie in der novellierten Weiterbildungsordnung für Ärzte die neue Zusatzbezeichnung »Infektiologie«. In beiden Bereichen kommt das Wissen um die speziellen Infektionskrankheiten nicht nur aus theoretischen Abhandlungen, sondern das Lernen am klinischen Fall veranschaulicht das differenzialdiagnostische Vorgehen und Denken wesentlich einprägsamer als die reine Krankheitsbeschreibung. In diesem Sinne ist es uns Herausgebern ein Anliegen, mit der 2. Serie klinisch-infektiologischer Fälle das im Vorgängerband erfolgreiche Konzept des »Rätsel-, Lern- und Lehrbuches« weiterzuverfolgen.

Ein Buch ist nur so gut wie die einzelnen Kapitel, respektive die Fälle. Und diese sind alle aus der Wirklichkeit zusammengetragen, geschrieben von Klinikern und klinischen Mikrobiologen aus ganz Deutschland, aus Österreich, Brasilien, Thailand, und einer der Kollegen ist seit über einem Jahr in Neu-Guinea als Missionsarzt tätig. Ihnen allen sei hier ganz herzlich für ihre Beiträge gedankt und für die Geduld, die sie bis zur Herausgabe des Buches haben aufbringen müssen. Dank gilt auch Herrn Küster und Frau Zech vom Springer-Verlag für die Unterstützung bei der Umsetzung in gewohnter »Springer-Qualität«. Letztendlich möchten wir uns bei Frau Dr. Rudolph von der Firma Novartis bedanken, ohne deren finanzielle Unterstützung unser Buch in dieser Form nicht hätte realisiert werden können.

Bad Neustadt/Saale, Dresden, Swansea,
im September 2007

Heinrich K. Geiss
Enno Jacobs
Dietrich Mack

Inhaltsverzeichnis

- | | |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <p>1 Ach Afrika! 1 <i>Andreas Schultz</i></p> <p>2 Alles Käse? 9 <i>Holger Rohde, Matthias A. Horstkotte, Gefion Franke, Johannes K.-M. Knobloch, Siobhan Loeper, Lars Jenicke, Paul-Michael Kaulfers, Dietrich Mack</i></p> <p>3 Aus der Haut gefahren 14 <i>Anette Ditzen, Kirsten Anding-Rost, Simone Trautmann, Matthias Meinhardt, Enno Jacobs</i></p> <p>4 Ausbruch in der Notfallambulanz 21 <i>Elisabeth Meyer, Winfried Ebner</i></p> <p>5 Bauernfeier 27 <i>Hannes Wickert, August Stich</i></p> <p>6 Bengalisches Fieber 32 <i>Sabine Dobinsky, Maike Ermer, Christoph Gerigk, Georg Schäfer, Dietrich Mack</i></p> <p>7 Camouflage 38 <i>Maya Müller, Irene Ewert, Carsten Tiemann, Werner Solbach, Horst Laqua</i></p> <p>8 Comeback eines vergessenen Erregers? ... 43 <i>Andreas Essig, Cord Sunderkötter</i></p> <p>9 Der vergessene »blutliebende« Feind 47 <i>Annette Mischke, Claudia Brandt, Anne Feydt-Schmidt, Hans-Ludwig Reinsch, Volker Brade</i></p> <p>10 Die Toskana-Fraktion fiebert 53 <i>Dieter Hassler</i></p> <p>11 Dyspnoe 56 <i>Lutz T. Zabel, Carsten Würz, Andreas Schuler</i></p> <p>12 Ein weiter Weg 61 <i>Johannes R. Bogner, Andreas Sing</i></p> | <p>13 Erreger mit Weltraumverwandtschaft 67 <i>Stefan Borgmann, Birgit Manncke, Sabine Gröbner, Arthur Melms, Ingo B. Autenrieth</i></p> <p>14 Explosion 73 <i>Heinrich K. Geiss, Magdalena Geiss, Michael Rieger</i></p> <p>15 Fataler Sturz 79 <i>Holger Rohde, Ingo Sobottka, Angelika Speicher, Matthias A. Horstkotte, Johannes K.-M. Knobloch, Michael Protzen, Dietrich Mack</i></p> <p>16 Fischers Fritze fischt frische Fische... 83 <i>Enno Stürenburg, Uwe Thiede, Ingo Sobottka, Johannes K.-M. Knobloch, Rolf Bergmann, Rainer Laufs, Dietrich Mack</i></p> <p>17 Gipser mit Flügeln 88 <i>Mechthild Kommerell, Björn Gunnar Ochs, Oliver Nolte, Heinrich K. Geiss</i></p> <p>18 Grenzen der Medizin 93 <i>Heinrich K. Geiss, Olaf Christensen</i></p> <p>19 Harmloser Infekt 99 <i>Sebastian Spuck, Hans Arnold, Werner Solbach, Regine Kämmerer</i></p> <p>20 Hauch des Odysseus 102 <i>Christian Lück, Ralph Schneider, Jürgen Herbert Helbig, Michael Halank, Gert Höffken, Enno Jacobs</i></p> <p>21 Im Trüben fischen 107 <i>Hannes Wickert, Yaowalark Sukthana</i></p> <p>22 Irren ist übermenschlich 112 <i>Heinrich K. Geiss, Marcelo de Carvalho Ramos, Angela von Nowakowski</i></p> |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|

| | | | |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------|
| 23 Krank wird man auch im Krankenhaus | 119 | 35 Über die Leber gelaufen oder Ein seltsamer Tumor | 181 |
| <i>Grit Ackermann, G. von Salis-Soglio, Arne C. Rodloff</i> | | <i>Andreas Sing, Anja C. Wienert, Johannes R. Bogner</i> | |
| 24 Kuss mit Folgen | 122 | 36 Überhitztes Aquarium | 187 |
| <i>Katrin Walenta, Ingrid Kindermann, Reinhard Kandolf, Barbara C. Gärtner</i> | | <i>Andreas Sing</i> | |
| 25 Langsames Wachstum schützt vor Schaden nicht | 128 | 37 Ulkus mit Folgen | 191 |
| <i>Matthias Marschal, Stefan Borgmann, Julia Reinhard, Dietrich Overkamp, Ingo B. Autenrieth</i> | | <i>Anja Sigge, Nele Wellinghausen, Carsten Schwänen, Mark Ringhoffer, Donald Bunjes, Martin Grünewald</i> | |
| 26 Lymphadenitis nach Hasenkontakt | 133 | 38 Und er hat's doch im Blut | 199 |
| <i>Lutz Thomas Zabel, Elke Müller, Dieter Wölfel</i> | | <i>Claudia Brandt, Klaus-Peter Hunfeld, Volker Brade, Michael Rausch, Ferdinand Hugo</i> | |
| 27 Mehr als nur eine Bagatellverletzung | 138 | 39 Urlaub auf dem Bauernhof | 204 |
| <i>Claudia Brandt, Silke Besier, Hansjörg Waibel, Felix Walcher, Volker Brade</i> | | <i>Stefan Monecke, Dirk Bandt, Sandra Eßbauer, Dirk Gröne</i> | |
| 28 Mehrere Infektionen? | 144 | 40 Verstopfte Nase | 209 |
| <i>Johannes R. Bogner, C. Becker-Gaab</i> | | <i>Michael Lanzer</i> | |
| 29 Mikrobenscocktail aus Pakistan | 151 | 41 Vom Winde verweht | 213 |
| <i>R. Enzensberger, S. Besier, N. Baumgärtner, V. Brade</i> | | <i>Kristina Hochauf, Dirk Bandt, Christoph Pöhlmann, Marieta Toma, Simone Trautmann, Stefan Monecke, Enno Jacobs</i> | |
| 30 Pauschalreise – all inclusive | 154 | 42 Wadlbeisser | 217 |
| <i>Andreas Schultz</i> | | <i>Andreas Sing, Peter Wienert</i> | |
| 31 Pferdepflege im Winterstall | 161 | 43 Wie Katz und Maus | 221 |
| <i>Dieter Hassler</i> | | <i>Stefan Monecke, Christian Lück, Simone Trautmann, Matthias Meinhardt, Enno Jacobs</i> | |
| 32 Pneumonie | 165 | Stichwortverzeichnis | 225 |
| <i>Hermann Zöllner-Kojnov, Dieter Teichmann</i> | | | |
| 33 Schwere Geburt | 171 | | |
| <i>Peter Eiring, Ralf Brangenberg</i> | | | |
| 34 Sepsis | 176 | | |
| <i>Heinrich K. Geiss, Rita Feldhues, Oliver Nolte, Ralf Rieker</i> | | | |

Autorenverzeichnis

Priv.-Doz. Dr. med.

Grit Ackermann

Medizinische Kooperations-
gemeinschaft für Laboratoriums-
medizin und Mikrobiologie
Riebeckstr. 65
04317 Leipzig

Dr. med. Kirsten Anding-Rost

KfH Kuratorium für Dialyse und
Nierentransplantation e.V.
Dialysezentrum
Kamenzer Str. 53
01877 Bischofswerda

Prof. em. Dr. med. Hans Arnold

Klinik für Neurochirurgie
Universitätsklinikum Schleswig-
Holstein
Campus Lübeck
Ratzeburger Allee 160
23538 Lübeck

Prof. Dr. med. Ingo B. Autenrieth

Institut für Medizinische Mikro-
biologie und Hygiene
UniversitätsklinikumTübingen
Elfriede-Aulhorn-Str. 6
72076 Tübingen

Dr. med. Dirk Bandt

Institut für Virologie
Medizinische Fakultät C.G. Carus
Technische Universität
Fetscherstr. 74
01307 Dresden

Nicole Baumgärtner

Zentrum für Kinder- und Jugend-
medizin
Klinik III
Klinikum der J.W. Goethe-
Universität Frankfurt
Theodor-Stern-Kai 7
60590 Frankfurt/Main

Dr. med. Christa Becker-Gaab

Institut für Klinische Radiologie
der LMU
Klinikum Großhadern
Ziemssenstr. 1
80336 München

Dr. Rolf Bergmann

Landesamt für Lebensmittelsicher-
heit und Verbraucherschutz
Dezernat 33, Medizinische
Mikrobiologie
Nordhäuser Straße 74
99089 Erfurt

Dr. med. Silke Besier

Institut für Medizinische Mikro-
biologie und Krankenhaushygiene
Klinikum der J.W. Goethe-
Universität Frankfurt
Paul-Ehrlich-Straße 40
60596 Frankfurt/Main

Prof. Dr. med. Johannes R. Bogner

Infektionsabteilung
Medizinische Poliklinik Innenstadt
Klinikum der LMU
Pettenkoferstr. 8a
80336 München

Dr. med. Stefan Borgmann

Synlab Labordienstleistungen
Medizinisches Versorgungs-
zentrum für Laboratoriums-
medizin und Mikrobiologie
Zur Kesselschmiede 4
92637 Weiden

Prof. Dr. med. Volker Brade

Institut für Medizinische Mikro-
biologie und Krankenhaushygiene
Klinikum der J.W. Goethe-
Universität Frankfurt
Paul-Ehrlich-Strasse 40
60596 Frankfurt/Main

Priv.-Doz. Dr. med.

Claudia Brandt

Institut für Medizinische Mikrobio-
logie und Krankenhaushygiene
Klinikum der J.W. Goethe-Universi-
tät Frankfurt
Paul-Ehrlich-Strasse 40
60596 Frankfurt/Main

Dr. med. Ralf Brangenberg

Abt. für Kinder- und Jugend-
medizin
Klinikum Traunstein
Cuno-Niggel-Str. 3
83278 Traunstein

Prof. Dr. med. Donald Bunjes

Klinik für Innere Medizin III
Universitätsklinikum Ulm
Robert-Koch-Str. 8
89081 Ulm

Marcelo de Carvalho Ramos

Dept. Clínica Médica
Faculdade de Ciências Médicas
Universidade Estadual de
Campinas
Barão Geraldo-Campinas, SP
Brasil

Dr. med. Olaf Christensen

Abteilung Medizinische Klinik V
Universitätsklinikum Heidelberg
Im Neuenheimer Feld 410
69120 Heidelberg

Dr. med. Anette Ditzen

Institut für Medizinische Mikro-
biologie und Hygiene
Medizinische Fakultät C.G. Carus
Technische Universität
Fetscherstr. 74
01307 Dresden

Dr. med. Sabine Dobinsky

Institut für Laboratoriumsmedizin,
Mikrobiologie und Transfusions-
medizin
Kath. Marienkrankenhaus gGmbH
Alfredstrasse 9
22087 Hamburg

Dr. med. Winfried Ebner

Institut für Umweltmedizin und
Krankenhaushygiene
Universitätsklinikum Freiburg
Breisacher Str. 115B
79106 Freiburg

Dr. med. Peter Eiring

Bakteriologisches Labor am Sana
Klinikum Hof
Labor Limbach
Eppenreuther Str. 9
95032 Hof

Dr. med.

Ruxandra Enzensberger

Institut für Medizinische Mikro-
biologie und Krankenhaus-
hygiene
Klinikum der J.W. Goethe-
Universität Frankfurt
Paul-Ehrlich-Str. 40
60596 Frankfurt/Main

Dr. med. Maike Ermer

Institut für Laboratoriumsmedizin,
Mikrobiologie und Transfusions-
medizin
Kath. Marienkrankenhaus gGmbH
Alfredstraße 9
22087 Hamburg

Dr. Sandra Eßbauer

WHO-Center
Konsiliarlabor für Pockenviren
Institut für Medizinische Mikro-
biologie, Infektions- und
Seuchenmedizin
Veterinärstr. 13
80539 München

Prof. Dr. med.

Andreas Essig

Institut für Medizinische Mikro-
biologie und Hygiene
Universitätsklinikum Ulm
Robert-Koch-Str. 8
89081 Ulm

Dr. med. Irene Ewert

Institut für Medizinische Mikro-
biologie und Hygiene
Universitätsklinikum Schleswig-
Holstein
Campus Lübeck, Haus 50
Ratzeburger Allee 160
23538 Lübeck

Dr. Rita Feldhues

Klinik für Anästhesiologie
Universitätsklinikum
Heidelberg
Im Neuenheimer Feld 110
69120 Heidelberg

Dr. med.

Anne Feydt-Schmidt

Klinik und Poliklinik für Kinder-
und Jugendmedizin
Universitätsklinikum Hamburg-
Eppendorf
Martinistr. 52
20246 Hamburg

Dr. med. Gefion Franke

Institut für Medizinische Mikro-
biologie, Virologie und Hygiene
Universitätsklinikum Hamburg-
Eppendorf
Martinistr. 52
20246 Hamburg

Prof. Dr. med.

Barbara Gärtner

Institut für Virologie, Haus 47
Universitätskliniken des
Saarlandes
Kirrbergerstraße
66421 Homburg

Prof. Dr. med. Heinrich K. Geiss

Qualitätsmanagement, Hygiene,
Konzern
Rhön-Klinikum AG
Schlossplatz 1
97616 Bad Neustadt/Saale

Magdalena Geiss

Allensteiner Str. 9
76139 Karlsruhe

Dr. med. Christoph Gerigk

Zentrum Innere Medizin
Kath. Marienkrankenhaus gGmbH
Alfredstraße 9
22087 Hamburg

Dr. med. Sabine Gröbner

Institut für Medizinische Mikro-
biologie und Hygiene
UniversitätsklinikumTübingen
Elfriede-Aulhorn-Str. 6
72076 Tübingen

Dr. med. Dirk Groene

Praxis Interdisziplinäre Dermato-
logie
Reichsstr. 1
14052 Berlin

Priv.-Doz. Dr. Martin Grünewald

Medizinische Klinik I
Klinikum Heidenheim
Schloßhaustraße 100
89522 Heidenheim

Dr. med. Michael Halank

1. Medizinische Klinik
Medizinische Fakultät C.G. Carus
Technische Universität
Fetscherstrasse 74
01307 Dresden

Priv.-Doz. Dr. med.

Dieter Hassler

Infektiologie DGI
Untere Hofstatt 1-3
76703 Kraichtal-Münzesheim

Dr. rer. nat.**Jürgen Herbert Helbig**

Institut für Medizinische Mikrobiologie und Hygiene
Medizinische Fakultät C.G. Carus
Technische Universität
Fetscherstr. 74
01307 Dresden

Dr. med. Kristina Hochauf

Institut für Medizinische Mikrobiologie und Hygiene
Medizinische Fakultät C.G. Carus
Technische Universität
Fetscherstr. 74
01307 Dresden

Prof. Dr. med. Gert Höffken

1. Medizinische Klinik
Medizinische Fakultät C.G. Carus
Technische Universität
Fetscherstr. 74
01307 Dresden

Dr. med. Matthias Horstkotte

Bioscientia Institut für
Medizinische Diagnostik
GmbH
Bioscientia MVZ Hamburg
Papenreye 63
22453 Hamburg

Priv.-Doz. Dr. med.**Ferdinand Hugo**

Institut für Medizinische
Diagnostik
Nicolaisstrasse 22
12247 Berlin

Priv.-Doz. Dr. med.**Klaus-Peter Hunfeld**

Institut für Medizinische Mikrobiologie und Krankenhaus-
hygiene
Klinikum der J.W. Goethe-
Universität Frankfurt
Paul-Ehrlich-Strasse 40
60596 Frankfurt/Main

Prof. Dr. med. Enno Jacobs

Institut für Medizinische Mikro-
biologie und Hygiene
Medizinische Fakultät
C.G. Carus
Technische Universität
Fetscherstr. 74
01307 Dresden

Dr. med. Lars Jenicke

Praxis, Arzt für Nuklear-
medizin
Schlossgarten 5
22041 Hamburg

Dr. med. Regine Kämmerer

Ministerium für Arbeit,
Gesundheit und Soziales des
Landes Nordrhein-Westfalen
Fürstenwall 25
40219 Düsseldorf

Prof. Dr. med.**Reinhard Kandolph**

Abt. Molekulare Pathologie
Institut für Pathologie
Universitätsklinikum Tübingen
Liebermeisterstr. 8
72076 Tübingen

Prof. Dr. rer. nat.**Paul M. Kaulfers**

Institut für Medizinische Mikro-
biologie, Virologie und Hygiene
Universitätsklinikum Hamburg-
Eppendorf
Martinistr. 52
20246 Hamburg

Dr. med. Ingrid Kindermann

Kardiologie, Angiologie und
Internistische Intensivmedizin
Innere Medizin III
Unikliniken des Saarlandes
Kirrbergerstr. 1
66421 Homburg

Prof. Dr. med.**Johannes K.-M. Knobloch**

Institut für Medizinische Mikro-
biologie und Hygiene
Universitätsklinikum Schleswig-
Holstein
Campus Lübeck
Ratzeburger Allee 160
23538 Lübeck

Dr. Mechthild Kommerell

Medizinisches Labor Dr. Brunner
Mainaustr. 48A
78464 Konstanz

Prof. Dr. med.**Michael Lanzer**

Abt. für Parasitologie
Hygiene-Institut
Universitätsklinikum Heidelberg
Im Neuenheimer Feld 324
69120 Heidelberg

Prof. Dr. med. Horst Laqua

Klinik für Augenheilkunde
Universitätsklinikum Schleswig-
Holstein
Campus Lübeck
Ratzeburger Allee 160
23538 Lübeck

Prof. em. Dr. med.**Rainer Laufs**

Institut für Medizinische Mikro-
biologie, Virologie und Hygiene
Universitätsklinikum Hamburg-
Eppendorf
Martinistraße 52
20246 Hamburg

Dr. med. Siobhan Loeper

Zentrum für Innere Medizin
I. Medizinische Klinik
Universitätsklinikum Hamburg-
Eppendorf
Martinistraße 52
20246 Hamburg

Dr. med. Christian Lück

Institut für Medizinische Mikrobiologie und Hygiene
Medizinische Fakultät C.G. Carus
Technische Universität
Fetscherstr. 74
01307 Dresden

Prof. Dietrich Mack MD

Chair of Medical Microbiology and Infectious Diseases
The School of Medicine
University of Wales Swansea
Grove Building, Singleton Park
Swansea SA2 8PP
United Kingdom

Birgit Manncke

Institut für Medizinische Mikrobiologie und Hygiene
Universitätsklinikum Tübingen
Elfriede-Aulhorn-Str. 6
72076 Tübingen

Dr. med. Matthias Marschal

Institut für Medizinische Mikrobiologie und Hygiene
Universitätsklinikum Tübingen
Elfriede-Aulhorn-Str. 6
72076 Tübingen

Dr. med. Matthias Meinhardt

Institut für Pathologie
Medizinische Fakultät C.G. Carus
Technische Universität
Fetscherstr. 74
01307 Dresden

Prof. Dr. med. Arthur Melms

Neurologische Universitätsklinik
Hoppe-Seyler-Str. 3
72076 Tübingen

Dr. med. Elisabeth Meyer

Institut für Umweltmedizin und Krankenhaushygiene
Universitätsklinikum Freiburg
Breisacher Str. 115B
79106 Freiburg

Dr. med. Annette Mischke

Institut für Medizinische Mikrobiologie und Krankenhaushygiene
Klinikum der J.W. Goethe-Universität
Paul-Ehrlich-Straße 40
60596 Frankfurt/Main

Dr. med. Stefan Monecke

Institut für Medizinische Mikrobiologie und Hygiene
Medizinische Fakultät C.G. Carus
Technische Universität
Fetscherstr. 74
01307 Dresden

Elke Müller

Aachenerstr. 20
70376 Stuttgart

Priv.-Doz. Dr. med.

Maya Müller

Klinik für Augenheilkunde
Universitätsklinikum Schleswig-Holstein
Campus Lübeck
Ratzeburger Allee 160
23538 Lübeck

Priv.-Doz. Dr. Oliver Nolte

Storchenweg 1
69226 Nußloch

Angela von Nowakowski

Dept. Patologia Clínica
Faculdade de Ciências Médicas
Universidade Estadual de Campinas
Barão Geraldo-Campinas, SP
Brasil

Dr. med. Björn Gunnar Ochs

BG-Unfallklinik Tübingen
Schnarrenbergstr. 95
72076 Tübingen

Dr. med. Dietrich Overkamp

Abt. Innere Medizin IV
Medizinische Universitätsklinik
Otfried-Müller-Str. 10
72706 Tübingen

Dr. med. Christoph Pöhlmann

Institut für Medizinische Mikrobiologie und Hygiene
Medizinische Fakultät C.G. Carus
Technische Universität
Fetscherstr. 74
01307 Dresden

Dr. med. Michael Protzen

Abteilung für Orthopädie
Rheumaklinik Bad Bramstedt
Oskar-Alexander-Str. 26
24576 Bad Bramstedt

Dr. med. Michael Rausch

Gemeinschaftspraxis Freiwald/
Rausch
Fuggerstrasse 19
10777 Berlin

Dr. Julia Reinhard

Abt. Innere Medizin IV
Medizinische Universitätsklinik
Otfried-Müller-Str. 10
72706 Tübingen

Hans-Ludwig Reinsch

Kinderkardiologie – Kinderherzzentrum
Zentrum für Kinderheilkunde und Jugendmedizin
Universitätsklinikum Gießen & Marburg GmbH
Feulgenstr. 12
35392 Giessen

Dr. med. Michael Rieger

Innere Medizin V, Medizinische Klinik
Universitätsklinikum Heidelberg
Im Neuenheimer Feld 410
69120 Heidelberg

Priv.-Doz. Dr. med. Ralf Rieker

Institut für Pathologie
Medizinische Universität
Innsbruck
Müllerstr. 44
6020 Innsbruck
Österreich

Dr. Mark Ringhoffer

Klinik für Innere Medizin III
Universitätsklinikum Ulm
Robert-Koch-Str. 8
89081 Ulm

Prof. Dr. med. A. C. Rodloff

Institut für Medizinische Mikrobiologie und Infektionsepidemiologie
Universität Leipzig
Liebigstr. 24
04103 Leipzig

Dr. med. Holger Rohde

Institut für Medizinische Mikrobiologie, Virologie und Hygiene
Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf
Martinistraße 52
20246 Hamburg

Prof. Dr. med. G. von Salis-Soglio

Orthopädische Klinik und Poliklinik
Universitätsklinikum Leipzig AöR
Liebigstr. 20
04103 Leipzig

Georg Schäfer

Zentrum Innere Medizin
Kath. Marienkrankenhaus gGmbH
Alfredstraße 9
22087 Hamburg

Dr. med. Ralph Schneider

1. Medizinische Klinik
Medizinische Fakultät C.G. Carus
Technische Universität
Fetscherstr. 74
01307 Dresden

Dr. med. Andreas Schuler

Medizinische Klinik
Helfenstein Klinik Geislingen
Kliniken des Landkreises
Göppingen gGmbH
Eybstr. 16
73312 Geislingen

Dr. med. Andreas Schultz

Fritschestr. 24
10585 Berlin

Dr. med. Carsten Schwänen

Klinik für Innere Medizin III
Universitätsklinikum Ulm
Robert-Koch-Str. 8
89081 Ulm

Dr. med. Anja Sigge

MVZ für Laboratoriumsmedizin
Synlab Augsburg
Leitershofenstr. 25
86157 Augsburg

Priv.-Doz. Dr. med. Andreas Sing, MA DTM&H

Sachgebiet Infektiologie
Bayerisches Landesamt für
Gesundheit und Lebensmittelsicherheit
Veterinärstraße 2
85764 Oberschleißheim

Priv.-Doz. Dr. med. Ingo Sobottka

Institut für Medizinische Mikrobiologie, Virologie und Hygiene
Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf
Martinistraße 52
20246 Hamburg

Prof. Dr. med. Werner Solbach

Institut für Medizinische Mikrobiologie und Hygiene
Universitätsklinikum Schleswig-Holstein
Campus Lübeck, Haus 50
Ratzeburger Allee 160
23538 Lübeck

Dr. med. Angelika Speicher

Institut für Medizinische Mikrobiologie, Virologie und Hygiene
Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf
Martinistraße 52
20246 Hamburg

Dr. med. Sebastian Spuck

Klinik für Neurochirurgie
Universitätsklinikum Schleswig-Holstein
Campus Lübeck
Ratzeburger Allee 160
23538 Lübeck

Priv.-Doz. Dr. August Stich

Tropenmedizinische Abteilung
Missionsärztliche Klinik gGmbH
Salvatorstr. 7
97074 Würzburg

Dr. med. Enno Stürenburg

LADR GmbH
Medizinisches Versorgungszentrum
Dr. Kramer und Kollegen
Lauenburger Str. 67
21502 Geesthacht

Assoc. Prof.**Yaowalark Sukthana**

Department of Protozoology
Faculty of Tropical Medicine
Mahidol University
420/6 Rajvithi Road
Bangkok 10400
Thailand

Prof. Dr. med.

Cord Sunderkötter

Klinik für Dermatologie und
Venerologie
Universitätsklinikum Münster
Von-Esmarch-Str. 58
48149 Münster

Priv.-Doz. Dr. med. habil.

Dieter Teichmann

Zentrum für Infektions-, Reise- und
Tropenmedizin
Krankenhaus Dresden-Neustadt
Klinikum Industriestrasse
Industriestr. 40
01129 Dresden

Uwe Thiede

Klinik für Kinder- und Jugend-
medizin
Asklepios Klinik Nord
Tangstedter Landstraße 400
22417 Hamburg

Dr. Carsten Tiemann

Labor Krone
Medizinal-Untersuchungsstelle im
Regierungsbezirk Detmold
Siemensstr. 40
32105 Bad Salzuflen

Marieta Toma

Institut für Pathologie
Medizinische Fakultät C.G. Carus
Technische Universität
Fetscherstr. 74
01307 Dresden

Dr. med. Simone Trautmann

Medizinische Klinik I
Medizinische Fakultät C.G. Carus
Technische Universität
Fetscherstr. 74
01307 Dresden

Dr. med. Hansjörg Waibel

Klinik für Anästhesiologie, Intensiv-
medizin und Schmerztherapie
Klinikum der J.W. Goethe-
Universität Frankfurt
Theodor-Stern-Kai 7
60590 Frankfurt/Main

Dr. med. Felix Walcher

Klinik für Unfall-, Hand- und
Wiederherstellungschirurgie
Klinikum der J.W. Goethe-
Universität
Theodor-Stern-Kai 7
60590 Frankfurt am Main

Dr. med. Katrin Walenta

Kardiologie, Angiologie und
Internistische Intensivmedizin
Innere Medizin III
Unikliniken des Saarlandes
Kirrbergerstr. 1
66421 Homburg

Prof. Dr. Nele Wellinghausen

Institut für Medizinische Mikro-
biologie und Hygiene
Universitätsklinikum Ulm
Robert-Koch-Str. 8
89081 Ulm

Dr. Dr. Hannes Wickert

Division of Infectious Diseases
University Hospitals Case Medical
Center
2061 Cornell Road, 4th Floor
Cleveland, OH 44106
USA

Dr. med. Anja-Christine Wienert

Abt. Diagnostische und Interventi-
onelle Radiologie
Kreisklinikum Traunstein
Cuno-Niggel-Straße 3
83278 Traunstein

Dr. med. Peter Wienert

Praxis für Allgemeinmedizin,
Naturheilkunde und Sportmedizin
Artenreitrिंग 1a
83471 Schänau am Königssee

Dr. med. Dieter Wölfel MBA

Klinik für Kinderheilkunde und
Jugendmedizin
Klinik am Eichert
Kliniken des Landkreises
Göppingen gGmbH
Eichertstr. 3
73035 Göppingen

Dr. med. Carsten Würz

Medizinische Klinik
Helfenstein Klinik Geislingen
Kliniken des Landkreises
Göppingen gGmbH
Eybstr. 16
73312 Geislingen

Dr. med. Lutz T. Zabel

Institut für Laboratoriumsmedizin
Klinik am Eichert
Kliniken des Landkreises
Göppingen gGmbH
Eichertstr. 3
73035 Göppingen

Dr. med.

K. Herrmann Zöllner-Kojnov

Innere Abteilung
Krankenhaus Dresden-Neustadt
Klinikum Industriestrasse
Industriestr. 40, Haus H
01129 Dresden

Ach Afrika!

Andreas Schultz



Klinische Präsentation

Es war schön gewesen für Nelson zu Hause in Malawi. Die Großeltern, die Familie, viele Freunde von früher waren da, mit denen man am Lake Malawi herrlich baden konnte und es hatte sich auch gelohnt, zu kommen – schließlich war man 9 Wochen in Afrika geblieben. Es war der erste große Aufenthalt für den 9-jährigen Nelson in Afrika, seit er das Land mit seiner Familie vor etwa 3 Jahren verlassen hatte. Dies alles ist jetzt 2 Monate her und eine herrliche Zeit gewesen, aber der kleine Junge und seine Familie haben jetzt andere Sorgen:

Seit 2 Tagen hat Nelson Bauchschmerzen – vor allem im rechten Unterbauch; auf Schmerzmittelgabe tritt kurzzeitig Besserung ein. Gestern hat er stinkende, aber noch geformte Stühle abgesetzt, heute hat er nichts gegessen und getrunken und bereits 4-mal erbrochen. Fieber, Husten oder Schnupfen sind nicht aufgetreten. Der hinzugezogene Hausarzt überweist den Jungen in die nahegelegene Klinik mit der Bitte um sonografische Abklärung der Bauchschmerzen bei klinischem Verdacht auf eine Appendizitis. Nelson selber bemerkte heute beim Wasserlassen Blutabgang am Ende der Miktion, Schmerzen oder Brennen seien dabei nicht aufgetreten.

Der knapp 30 kg schwere Junge wirkt bei der Vorstellung in der Klinik mäßig krank und befindet sich in einem befriedigenden Allgemeinzustand. Der Hautturgor ist gut, die Schleimhäute sind feucht, kein Exanthem oder Enanthem sichtbar. Die Vitalparameter sind stabil. Das Kind ist zeitlich und örtlich orientiert, bietet adäquate Reaktionen,

keine Lymphknotenschwellungen zervikal oder inguinal tastbar, Herz rein und rhythmisch mit 2/6 Systolikum p.m. über Erb, Lunge ohne pathologischen Befund, das Abdomen weich, keine Splenomegalie, Leber 2 cm unter dem Rippenbogen tastbar, keine pathologischen Resistenzen, leichter Druckschmerz im rechten Unterbauch bei tiefer Palpation, die Darmgeräusche sind eher spärlich. Nierenlager rechts leicht klopfschmerzhaft. Eine grob neurologische Untersuchung ist unauffällig, Temperatur 37,4°C.

Impfschutz liegt vor gegen DPaT, Polio, MMR, Hib und Hepatitis A. Die Familienanamnese ist unauffällig. Nelson ist das dritte von 3 Kindern, Schwangerschaft und Geburt sind unauffällig verlaufen, als Kind hat er Windpocken durchgemacht und wiederholt fiebergebundene Krampfanfälle gehabt. In Afrika hatte er bereits eine unkomplizierte Malaria durchstanden und wiederholt Bronchitiden. Die letzte Reise hat der ansonsten gesunde Knabe ohne wesentliche Probleme überstanden; zwar erfolgte keine medikamentöse Malaria prophylaxe aber die üblichen Schutzmaßnahmen gegen Mückenstiche wurden beachtet, das Essen wurde im Rahmen der Familie zubereitet und verzehrt. Alle anderen Familienmitglieder sind zurzeit gesund.

? Fragen

1. Welche Erkrankungen fallen Ihnen in Zusammenhang mit der Reiseanamnese ein?
2. Der Patient ist mäßig krank – besteht trotzdem Grund zur Eile?
3. Welche Organe sollten diagnostisch vorrangig betrachtet werden?

➤ Weiterer klinischer Verlauf

Auch nach der Aufnahme klagte Nelson weiterhin über Bauchschmerzen im rechten Mittel- bis Unterbauch, gelegentlich bis in den Penis ziehend. Eine wiederholt durchgeführte Abdomensonografie, u. a. wegen des protrahierten Erbrechens, zeigte eine leicht vergrößerte Niere rechts mit verstärkter Echogenität und leicht erweitertem Nierenbecken, jedoch ohne Konkrementnachweis. Das restliche Abdomen war sonografisch unauffällig.

Untersuchung von Stuhlproben und Spontanurin waren ohne pathologischen Befund und kulturell negativ. Eine Untersuchung auf okkultes Blut im Stuhl blieb negativ. IgG-Antikörper gegen *S. mansoni/haematobium* waren unter der Nachweisgrenze (ELISA und IIF auf differente Lebensformen). Laborchemisch fiel eine milde hypochrome, mikrozytäre Anämie bei fehlenden Entzündungs- oder Hämolysezeichen auf. Eine weitere abklärende Diagnostik (antinukleäre Antikörper, Antistreptolysintiter, Yersinien-Antikörper, Gerinnungsstatus, Komplement, Enzymdiagnostik und Basislabor inkl. Leukozyten und CRP) ergaben ebenfalls keinen wegweisenden Befund, so dass eine Infektion bakterieller Genese ausgeschlossen wurde.

Aufgrund der prominenten Makrohämaturie und der Bauchschmerzen wurde zunächst analgetisch und volumensubstituierend unter dem Verdacht einer Urolithiasis behandelt. Erst nach Erhalt des Differenzialblutbildes mit einer relativen Eosinophilie von 8% und weiterhin negativem Konkrementnachweis wurde erneut an eine Wurminfektion gedacht. Am 5. stationären Tag gelang der Nachweis von *S. haematobium*-Eiern im 24 h-Sammelurin, was umgehend zur Behandlung mit Biltricid (Praziquantel) 2x1 Tablette über 3 Tage führte. Nelson konnte am 8. Tag nach Aufnahme in gutem Allgemeinzustand entlassen werden. Schwere Komplikationen (toxische Eosinophilie/Katayama-Fieber, s.u.) traten nicht auf, eine Beteiligung anderer Organsysteme (Genitale, Darm) konnte nicht nachgewiesen werden.

! Diagnose

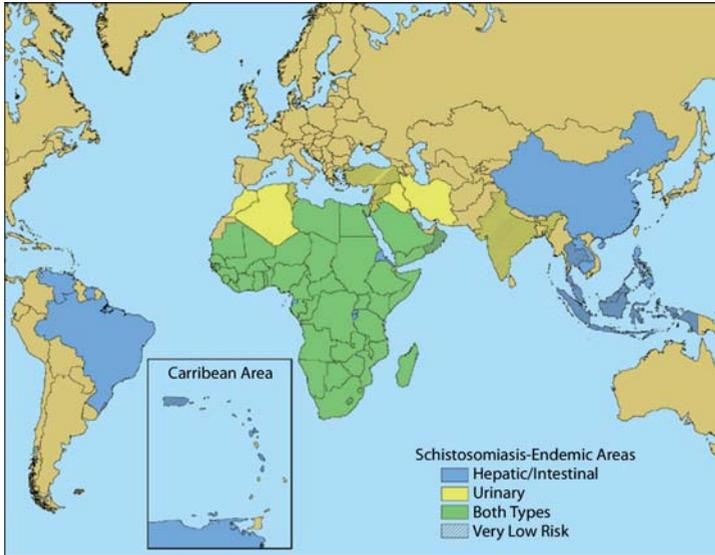
Blasenbilharziose – Schistosomiasis urogenitalis durch Infektion mit *Schistosoma haematobium*

Diskussion

Epidemiologie

Die Schistosomiasis oder Bilharziose ist eine endemisch auftretende Wurmerkrankung und steht in den Endemiegebieten nach der Malaria an 2. Stelle in der Bedeutung des öffentlichen Gesundheitswesens. Nach Angaben der WHO (2002) sind auf die Bilharziose 1,8 Millionen DALY (DALY = disease-adjusted life years, epidemiologische Messgröße, kumulativer Verlust an Lebensjahren in einer Population aufgrund einer Erkrankung) mit 15.000 Toten im Jahre 2001 zurückzuführen. Richtig und rechtzeitig behandelt ist sie gut zu heilen, unerkant jedoch führt sie zu Blasenkrebs, Leberzirrhose und zum Tod. Die Schistosomiasis ist aber keinesfalls nur ein Problem von Einheimischen in Endemiegebieten; schon das kurze Abkühlen der Füße in einem Bach nach einem Fußmarsch in einem betroffenen Gebiet kann zur Infektion führen. Kurzzeitiger Kontakt mit Zerkarien-haltigem Wasser ist für die Infektion ausreichend, dementsprechend sind alle Altersgruppen, sozialen Schichten und eben auch Touristen von einem gleich hohen Erkrankungsrisiko betroffen.

Die Bilharziose wird durch Helminthen aus der Familie der Saugwürmer (Trematoden) der Gattung *Schistosoma* verursacht. Dabei wird zwischen 4 humanpathogenen, sog. intestinalen Arten (*S. mansoni*, *S. japonicum*, *S. mekongi* und *S. intercalatum*) und einer urogenitalen Art (*S. haematobium*) je nach hauptsächlich betroffenem Organsystem unterschieden. *Schistosoma haematobium* ist in annähernd 53 Ländern der Erde, vorzugsweise im mittleren Osten und Afrika mit Madagaskar und Mauritius beheimatet, jedoch auch der indische Subkontinent ist immer wieder betroffen (▣ Abb. 1.1). Mit dem kürzlich bekannt gewordenen Auftreten von *S. mansoni* in Mauretanien, Senegal und Somalia ist die intestinale Schistosomiasis jetzt in 54 Ländern, einschließlich der arabischen Halbinsel, Ägypten, Libyen, Sudan, dem subsaharen Afrika, Brasilien, einigen karibischen Inseln, Surinam und Venezuela anzutreffen. *S. intercalatum* wird aus 10 Ländern innerhalb des Regenwaldgürtels Zentralafrikas berichtet. *S. japonicum* dagegen ist endemisch in China – mit Kühen als Hauptreservoir –, in Indonesien und auf den Philippinen (mit



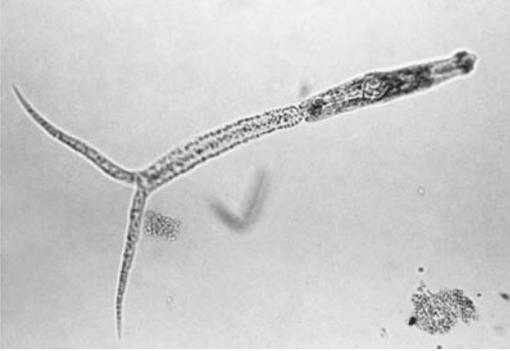
■ **Abb. 1.1.** Weltweite Verbreitung von *Schistosoma* spp. (Quelle: Traveller's Health: Yellowbook 2005 -2006; Centers for Disease Control and Prevention, Atlanta, GA)

Hunden und Schweinen als Reservoir) sowie ebenfalls in Thailand. Eine weitere Schistosomenart, *S. mekongi* findet sich in Kambodscha und Laos, entlang des Mekong. Veränderungen der Umwelt durch Bewässerungs- und Drainagesysteme, Bevölkerungsbewegungen und deren Wachstum weiteten die Krankheit in ehemals gering oder nicht endemische Gebiete, insbesondere in Afrika, aus. Einige markante Beispiele hierfür sind der Bau des Diama-Dammes über den Senegalfluss, der zum Wiederauftreten der intestinalen Schistosomiasis in Mauretanien und Senegal führte, oder das Auftreten intestinaler Schistosomiasis in Somalia und neuerdings auch in Djibuti durch unkontrollierte Bevölkerungsbewegungen und Flüchtlingsströme am Horn von Afrika. Von den weltweit ca. 200 Millionen Infizierten leiden ungefähr 120 Millionen Menschen an der Krankheit und weitere 20 Millionen an den schweren Folgen dieser Infektion. Die jährliche Zahl der Toten durch schwere Infektionsfolgen wie Blasenkrebs oder chronisches Nierenversagen (z.B. bei *S. haematobium*) und Leberfibrose oder portale Hypertension (z.B. bei *S. mansoni*) wird auf 20.000 geschätzt. Vor allem bei Kindern (höchste Prävalenz bei den 10- bis 19-Jährigen) sind Schistosomen neben Askariden, Trichuren und Hakenwürmern die häufigste Ursache von Wurminfektionen.

In Deutschland gibt es pro Jahr etwa 200 Fälle einer akuten Bilharziose. Nach der deutschen Krankenhausstatistik (1998) wurde bei 267 stationären Patienten eine Bilharziose als Haupt- oder Nebenbefund diagnostiziert. Dabei blieb die Genese der Erkrankung (Reisender, Europäer, Herkunft aus Endemiegebieten usw.) jedoch unberücksichtigt. Bei 40 deutschen Reisenden mit importierter Bilharziose hatten 95% die Infektion in Afrika erworben, die durchschnittliche (lange!) Reisezeit betrug 112 Tage. Hauptinfektionsgebiete waren die Volta- und Nigerzuflüsse, v. a. das Dogon-Gebiet in Westafrika und der Malawisee, wie in unserem Fall, sowie der Sambesi in Südafrika.

Infektionsweg

Die Saugwürmer leben in den Venen der Blase bzw. des Darmes von Warmblütlern und produzieren dort große Mengen von Eiern, die mit dem Urin bzw. Stuhl ausgeschieden werden. Bei Süßwasserkontakt schlüpfen die Larven aus den Eiern und befallen Süßwasserschnecken (*Biomphalaria* spp., *Oncomelania* spp. und *Bulinus* spp., je nach Schistosomenart). In diesen Vektoren entwickeln sie sich weiter zu sog. Zerkarien (■ Abb.1.2), die durch die Atemhöhle der Schnecke wieder ins Wasser gelangen und dort frei an der Wasser-



▣ **Abb. 1.2.** Gabelschwanzzerkarie (Quelle: Public Health Image Library ID# 8556, CDC, Atlanta, GA)

oberfläche umherschwimmen. Befindet sich ein Mensch oder Tier im Wasser (ca. 25°C optimale Wassertemperatur am besten um die Mittagszeit herum), durchbohren freilebende Larven (Gabelschwanzzerkarien) die intakte Haut. Dabei werfen die Larven ihren Schwanz ab, und es entsteht im subkutanen Gewebe ein sog. Schistosomulum. Dieses gelangt mit dem Blutstrom in die Lunge und wandert in seiner weiteren Entwicklung in die Leber ein. Dort finden im Pfortadersystem die Ausreifung zum Adultwurm und die Paarung statt. Die im Körper befindlichen gepaarten Egel wandern dann in das Venengeflecht der Blase (*S. haematobium*), des Mesenteriums (*S. mansoni*, *S. japonicum*, *S. mekongi*) oder des Rektums (*S. intercalatum*). Dort legt das befruchtete Weibchen die Eier im jeweiligen Kapillarsystem ab. Der weibliche Wurm bleibt dauerhaft in der Bauchfalte des etwas dickeren Männchens, daher auch der Name Pärchenegel (▣ Abb. 1.3). Die erwachsenen Würmer können bis zu 15 Jahre leben und produzieren in dieser Zeit täglich ca. 100–3.000 Eier. Aus den Eiern schlüpfen im Süßwasser die Wimpernlarven (Mirazidien). Diese benötigen für ihre weitere Entwicklung bis zu den infektiösen Zerkarien Süßwasserschnecken als Zwischenwirt. Für *S. haematobium*, *S. mansoni* und *S. intercalatum* stellt der Mensch das Reservoir dar. Bei *S. japonicum* können neben dem Menschen auch verschiedene Haus- und Nutztiere sowie Kleinnager als Reservoir dienen. Der Träger kann wiederum die Eier an jedes Gewässer abgeben. Enthält das Gewässer die entsprechenden Wasserschnecken, können



▣ **Abb. 1.3.** Pärchenegel (weiblicher Wurm in der Bauchfalte des männlichen Wurmes)

die Larven erneut in den Schnecken zu Zerkarien heranreifen, und der Infektionszyklus beginnt von vorn. Untersuchungen in hyperendemischen Gebieten haben gezeigt, dass zur Aufrechterhaltung dieses Infektionszyklus lediglich ein Befall von 2–5% aller Schnecken eines Gewässers ausreicht; der Wurm ist also recht erfolgreich!

Krankheitsbild

Das Spektrum der Bilharziose reicht von milden Hautreizungen bei Befall durch nicht-humanpathogene Arten bis hin zu ernstesten, teilweise hochfieberhaften Verläufen mit Befall mehrerer Organsysteme und Todesfolge. Es ist wichtig zu wissen, dass etwa 60% der Infektionen primär inapparent verlaufen. Doppel- und Reinfektionen sind jederzeit möglich. Es kommt zwar zur Ausbildung einer sog. »concomitant immunity«, die die Wahrscheinlichkeit einer Neuinfektionen re-

duzieren, aber eine bestehende Infektion nicht beseitigen kann.

Etwa 6-48 Stunden nach Infektion tritt die sog. Zerkariendermatitis mit erheblichem begleitendem Juckreiz auf. Gelegentlich kann es ca. 2-8 Wochen nach Erstinfektion mit *S. japonicum*, *S. mekongi*, seltener bei *S. mansoni*, sehr selten auch bei *S. haematobium* zum Auftreten eines hochfebrilen, teilweise lebensbedrohlichen Krankheitsbildes kommen. Dieses Katayama-Fieber genannte Krankheitsbild ist gekennzeichnet von einem raschen Fieberanstieg mit Schüttelfrost, Kopfschmerzen und Husten. Hervorgerufen durch die Ablagerung von Antigen-Antikörperkomplexen kommt es hier zu einer Hepatosplenomegalie und Lymphadenopathie, bisweilen auch zu einer Glomerulonephritis (*S. mansoni*). Nahezu alle Patienten zeigen dabei eine ausgeprägte Eosinophilie, was die differenzialdiagnostische Abgrenzung zu einer möglichen akuten Malaria oder gar eines Typhus abdominalis erleichtert.

Die Symptomatik der chronischen Schistosomiasis wird hervorgerufen durch den zunehmenden Verschluss des Kapillarsystems durch die Schistosomeneier bzw. durch die chronische entzündliche Reaktion des Organismus auf die abgelegten Eier. Abhängig von der Wurmlast kann es jedoch Jahre bis Jahrzehnte dauern, bis bei chronischer Schistosomiasis klinische Symptome auftreten. Es kommt dann zur Bildung von Eigranulomen mit Verkalkungen und narbiger Abheilung. Dies hat eine Abnahme des Kapillarbettes der Blase oder der Mesenterialvenen mit entsprechender poststenotischer Druckerhöhung zur Folge. Hämaturie und Hepatosplenomegalie anderer Genese, z. B. bei Malaria oder viszeraler Leishmaniose, sollten differenzialdiagnostisch ausgeschlossen werden.

Bei Befall des Urogenitaltraktes beklagen die Patienten Schmerzen beim Wasserlassen und häufig Hämaturie. Aufgrund von Ureterdilatationen kann es gehäuft zu aufsteigenden Harnwegsinfektionen kommen. Die durch die Schistosomeneier hervorgerufenen Blasen Schleimhautveränderungen gelten als Präkanzerose. Bei Frauen führt die Infektion mit *S. haematobium* in über 60% zu einer Beteiligung des Genitaltraktes, nicht selten mit Befall der Eileiter und narbigem Verschluss mit einer erhöhten Neigung zu extrauterinen Schwangerschaften oder zu Infertilität.

Patienten mit Darmbilharziose leiden anfangs unter abdominalen Schmerzen meist mit intermittierender Diarrhö, Müdigkeit und Anämie durch kleinere Blutverluste aus den von den Eigranulomen verursachten Darmpolypen. Die Veränderungen der chronischen Kolitis können weiterhin als Eintrittspforte für Infektionen, insbesondere mit Salmonellen, dienen. Primär im Mesenterialvenengeflecht abgelegte Eier von *S. mansoni*, *S. japonicum* und *S. mekongi* können mit dem Blutstrom mitgerissen werden und sich im Pfortadersystem der Leber ablagern. Hier führt der chronische Entzündungsreiz zur Ausbildung eines präsinusoidalen Blocks im Pfortadersystem (sog. Symmersche Tonpfeifenfibrose). Es kommt zu Hepatosplenomegalie und zur Ausbildung von Ösophagusvarizen. Das Leberparenchym bleibt sehr lange erhalten, so dass relevante Transaminasenveränderungen sehr spät und Störungen des Gerinnungssystems und der Albuminproduktion fast nie auftreten. Bei Ausbildung von portosystemischen Shunts, selten auch primär, kann es zu einer ektopen Eiabsiedlung u.a. in der Lunge oder im ZNS kommen. Infektionen mit *S. intercalatum* können zu einer Beteiligung des Genitaltraktes und zu rektalen Blutungen führen.

Diagnostik

Typische Krankheitszeichen der primären Bilharziose sind neben der Eosinophilie blutiger Urin bzw. Blutauflagerungen auf dem Stuhl. Daraus ergeben sich die entscheidenden diagnostischen Schritte:

- Ausführliche und tropenspezifische Anamnese und Untersuchung
- Differenzialblutbild, BSG und CRP
- Wiederholte mikroskopische Untersuchung von Urin und Stuhl und ggf. Biopsien auf Wurmeier
- Je nach möglichem geographischem und/oder expositionellem Risiko ist eine spezifische (serologische) Immundiagnostik indiziert.

Primäre Symptome nach Aufenthalt in Endemiegebieten können Hinweise auf den auslösenden Erreger geben:

- Symptome im Urogenitaltrakt (Hämaturie, Dysurie, perineale Schmerzen, Hämatospermie)

oder Zystitis, Urethritis, Hydronephrose, Prostatitis oder Salpingitis, genitale oder perineale Papillome) weisen auf eine *S. haematobium*-Infektion hin.

- Gastrointestinale Beschwerden (blutige Diarrhöen, chronische abdominale Beschwerden oder Kolitis) sprechen eher für Infektionen mit *S. mansoni*, *S. intercalatum*, *S. mekongi* oder *S. japonicum*.
- Diffuse Leberschädigungen, Myelitis, Hemiplegie, zerebrale oder spinale entzündliche Herde dagegen können als Spätschäden bei allen Schistosoma-Arten auftreten.

Die Diagnosesicherung erfolgt entweder durch den Ei-Nachweis oder serologisch.

Dabei ist zu bedenken, dass der Nachweis der typischen Eier in Urin oder Stuhl und Schleimhautbiopsien von Blase oder Darm frühestens nach 5–12 Wochen gelingt. Die Präpatenzzeit, also die Zeit von der Infektion bis zum Ausscheiden der Eier im Urin oder Stuhl, beträgt mindestens 8–12 Wochen bei der *S. haematobium*-Infektion, mindestens 6 Wochen bei der *S. mansoni*-Infektion und ist mit 4–6 Wochen bei der *S. japonicum*-Infektion am kürzesten. Der parasitologische Ei-Nachweis sollte aber immer angestrebt werden, um anhand der Morphologie der Eier zu einer Spezies-Differenzierung zu gelangen und um Doppelinfektionen zu erfassen. Bei positivem Ei-Nachweis gilt die Schistosomiasis als bewiesen.

Ebenso ist der Nachweis spezifischer Antikörper (IFT, PHA, ELISA) als tragendes diagnostisches Kriterium erst 3 Monate nach dem letzten Süßwasserkontakt zu erwarten, vorher kann die Serologie negativ ausfallen. Die Sensitivität der Untersuchung liegt bei etwas über 90%, sie sinkt bei länger bestehenden Infektionen. Liegt bei einer positiven serologischen Reaktion ein wiederholt negativer Ei-Nachweis vor, so ist auch an eine immunologische Kreuzreaktionen mit anderen Helminthen zu denken. Werden unter Berücksichtigung des Expositionszeitpunktes keine Antikörper gefunden, ist die Schistosomiasis mit hoher Sicherheit ausgeschlossen.

Bei Verdacht auf Katayama-Fieber und positiver Serumuntersuchung auf spezifische Antikörper ist die Diagnose bei Süßwasserkontakt und der

entsprechenden Klinik ausreichend gesichert, und es sollte behandelt werden. Bei negativer Serologie müssen anderer Ursachen einer Eosinophilie ausgeschlossen werden.

Liegt bei positivem Ei- bzw. Antikörper-Nachweis von *S. haematobium* der Süßwasserkontakt weniger als 1 Jahr zurück, ist bei Europäern keine weitere Diagnostik erforderlich. Liegt der Süßwasserkontakt jedoch mehr als 1 Jahr zurück oder kommt der Patient aus einem Endemiegebiet, sollte eine Sonografie der Nieren, der Blase und der Prostata/der Adnexe erfolgen. Ein CT oder i.v.-Pyelogramm zur Beurteilung der Ureteren und zum Ausschluss eines Blasenkarzinoms ebenso wie ggf. eine gynäkologische Untersuchung ist anzuraten.

Therapie

Die Bilharziose ist, sofern rechtzeitig behandelt und bei komplikationslosem Verlauf, leicht zur Ausheilung zu bringen.

Die Therapie der unkomplizierten Form kann grundsätzlich ambulant durchgeführt werden, sie erfolgt in der Regel mit Praziquantel (Biltricide) in einer Standarddosierung von 1×40 mg/kg Körpergewicht/Tag über 3 Tage. Die Nebenwirkungen sind hier meist gering und allgemeiner Natur, und es gibt so gut wie keine Kontraindikationen für die Behandlung. Infektionen durch *S. mekongi*, *S. japonicum* oder Mischinfektionen mit verschiedenen Spezies erfordern eine Dosierung von 60 mg/kg Körpergewicht/Tag über 3 Tage. Die Tagesdosis sollte in 2 Dosen in 4–6 Stunden Abstand voneinander gegeben werden.

Therapieversager unter dieser Dosierung wurden jedoch auch bei Reisenden (also bei tendenziell eher leichten Infektionen) verschiedentlich beschrieben. In diesen Fällen (anhaltende Ausscheidung vitaler Eier) stehen zur Behandlung von Infektionen mit *S. haematobium* Metrifonat sowie bei *S. mansoni* Oxamniquine (nur über tropenmedizinische Einrichtungen) zur Verfügung. In einzelnen Studien wurde auch eine Wirksamkeit von Artemether gegen *S. mansoni* (Schistosomula) beschrieben.

Die Therapie des Katayama-Fiebers bleibt symptomatisch, evtl. unterstützt durch Kortikosteroide. Die antiparasitäre Therapie mit Praziquantel

ist in diesem Stadium nicht oder nur teilweise wirksam, außerdem ist eine Verschlechterung des Zustandes durch Praziquantel möglich. Bei gesicherter Diagnose eines Katayama-Fiebers sind Nachuntersuchungen auf Schistosomen-Eier und deren Therapie 3 Monate nach vermutetem Expositionszeitpunkt angezeigt.

Als Therapieerfolg (parasitologische Heilung) wird der negative Ei-Nachweis bei den 3 Folgeuntersuchungen bzw. abfallende Titer oder nicht mehr nachweisbare Antikörper bewertet.

Patienten, die in Endemiegebieten aufgewachsen sind und Organkomplikationen aufweisen, müssen auch bei niedrigen oder fehlenden Antikörpern im Serum und bei negativem Ei-Nachweis in Stuhl bzw. Urin ggf. invasiv untersucht werden, um die parasitologische Heilung zu sichern. Die Vorstellung bei einem Tropenmediziner ist hier sinnvoll.

Aufgrund der großen volkswirtschaftlichen Bedeutung dieser Erkrankung wird seit vielen Jahren intensiv an der Entwicklung von Impfstoffen geforscht. Erste Feldversuche mit unterschiedlichen Impfstoffen (auf der Grundlage von aus Schistosomen extrahierten *S. haematobium* glutathione S-transferase – Sh28GST – bzw. zwei *S. mansoni*-spezifischen Antigenstrukturen: Paramyosin und ein synthetisches Peptidkonstrukt, das multiple Antigenepitope (MAP) der Schistosomen eigenen Triosephosphatisomerase – TPI – sowie die Aufbereitung von Sm14, einem fettsäurebindenden Antigen von *S. mansoni*) zeigten beim Einsatz im Menschen bzw. – vorwiegend in Asien – im Tier erfolgversprechende Ergebnisse, so dass tatsächlich die Hoffnung besteht, diese Erkrankung durch Impfkampagnen weltweit zurückzudrängen.

Das Vorkommen der Schistosomiasis hat sich in den vergangenen 50 Jahren durch erfolgreiche Kontrollprogramme vor allem in Asien, Amerika, Nordafrika und dem Mittleren Osten gewandelt. Japan und viele Inseln der kleinen Antillen sind heute sogar schistosomenfrei. Wir wissen, dass die Implementierung von Kontrollprogrammen der WHO im Sinne einer Morbiditätskontrolle wirksam ist. Die Angriffspunkte im Rahmen des öffentlichen Gesundheitswesens bestehen im Wesentlichen aus dem Vermeiden von Hautkontakten mit Süßwasser in Bilharziosegebieten (und somit

Ausschluss des Infektionsrisikos), der Behandlung infizierter Personen und der Bekämpfung der Schnecken.

Praziquantel als Mittel der ersten Wahl führt bei *S. haematobium*-Infektionen in weniger als 6 Monaten zur restitutio ad integrum, und auch schwerwiegende Veränderungen des Urogenitaltraktes können sich zurückbilden. Dies gilt insbesondere für Kinder. Ein breiter Einsatz der Chemotherapie senkt hierbei die Morbidität erheblich. Die Behandlungskosten sind dabei in den letzten 20 Jahren stetig gesunken; zurzeit kostet eine Tablette Praziquantel lediglich 0,06 Euro. Mangelnde Vektorkontrolle, mangelnde Hygieneerziehung und korruptierte Wasserwirtschaft, steigender Müll und unkontrollierte Fäkalabfälle, Bevölkerungsverdichtung und hauptsächlich in Afrika die mangelnden aktualisierten Daten bezüglich Epidemiologie, Prävalenz und langfristigen Heilungsraten sowie die oft erfolglose Vermeidung der Reinfektion sind die aktuellen Promotoren, die einer Eradikation entgegenstehen.

Wichtig

Wegweiser einer Wurmerkrankung ist nicht zwingend eine Eosinophilie. Beharrlichkeit ist zudem angezeigt bei der Suche nach Wurmeiern. Hier sind wiederholte Untersuchungen unvermeidlich, insbesondere bei unklarer Serologie. Das Vorliegen einer Eosinophilie in Kombination mit blutiger Miktion bzw. mit blutigen Diarrhöen sollte bei möglicher Süßwasserexposition in Endemiegebieten jedoch immer an eine Bilharziose denken lassen.

Literatur

- Abu-Elyazeed et al. (1997) Praziquantel in the treatment of *Schistosoma mansoni* infection: comparison of 40 and 60 mg/kg bodyweight regimens. *Am J Trop Med Hyg* 56:404-407
- Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften: AWMF-Leitlinien-Register Nr. 042/005 Entwicklungsstufe: 1 Diagnostik und Therapie der Schistosomiasis, Wissenschaftlich begründete Leitlinien für Diagnostik und Therapie. www.awmf.de AWMF online
- Centres for Disease Control and Prevention: Schistosomiasis Home Page (accessed 08 march 2004)

- Chidiac et al. (1986) Echecs au praziquantel dan le traitement des bilharzioses. Intérêt de la biopsie de muqueuse rectale et du suivi prolongé. *Méd Mal Infect* 5:380-384
- da Cunha and Pedrosa (1986) Double-blind therapeutical evaluation based on the quantitative oogram technique, comparing praziquantel and oxamniquine in human schistosomiasis mansoni. *Rev Inst Med Trop Sao Paulo* 28:337-351
- Döring E, Ehrlich JHH (2003) Schistosomiasis. In: Deutsche Gesellschaft für pädiatrische Infektiologie e.V. (Hrsg) DGPI Handbuch »Infektionen bei Kindern und Jugendlichen«, 3. Aufl. Futuramed München, S 539–542
- Duong et al. (1988) Traitement de la bilharziose à S. mekongi par le praziquantel. *Méd Trop* 48:39-43
- Feldmeier et al. (1981) Diagnostic value of rectal biopsy and concentration methods in Schistosomiasis intercalatum: quantitative comparison of three techniques. *Tropenmed Parasitol* 32:243-246
- Harries AD, Cook GC (1987) Acute schistosomiasis (Katayama fever): clinical deterioration after chemotherapy. *J Infect* 14:159-161
- Kern et al. (1984) Comparative study of oltipraz versus praziquantel for treatment of schistosomiasis with intestinal manifestation in the Gabon (*Schistosoma intercalatum* and *S. haematobium*). *Tropenmed Parasitol* 35:95-99
- Kumar and Gryseels (1994) Use of praziquantel against schistosomiasis. a review of current status. *Intern J Antimicrobial Ag* 4:313-320
- Ong and Ellis (1989) Acute schistosomiasis (Katayama fever): corticosteroid as adjunct therapy. *Scand J Infect Dis* 21:473-474
- Rabello et al. (1997) Humoral immune responses in patients with acute *Schistosoma mansoni* infection who were followed up for two years after treatment *Clin Inf Dis* 24:304-308
- Robert Koch Institut: Steckbriefe seltener und »importierter« Parasiten: 14,5K (Sep 2002) http://www.rki.de/INFEKT/STECKBRF/STBR_PA/VISZE.HTM
- Saconato H, Atallah A (2000) Interventions for treating schistosomiasis mansoni. *Cochrane Database Syst Rev* 2:CD000528
- Shoeb et al. (1966) Comparative study between stools, rectal swab, rectal scraping, rectal biopsy and liver biopsy examination methods in the diagnosis of 96 bilharzial hepatosplenomegalic. *J Egypt Med Assoc* 49:701-710
- Squires N (2000) Interventions for treating schistosomiasis haematobium. *Cochrane Database Syst Rev* 2:CD000053
- Visser et al. (1995) Outbreak of schistosomiasis among travelers returning from Mali. West Africa. *Clin Inf Dis* 20:280-285
- Whitty et al. (2000) Presentation and outcome of 1107 cases of schistosomiasis from Africa diagnosed in a non-endemic country. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 94:531-534

Alles Käse?

Holger Rohde, Matthias A. Horstkotte, Gefion Franke, Johannes K.-M. Knobloch, Siobhan Loeper, Lars Jenicke, Paul-Michael Kaulfers, Dietrich Mack



Klinische Präsentation

Der 51-jährige, männliche Patient wird nach einer Synkope unklarer Genese in der Klinik aufgenommen. Er berichtet über seit etwa 14 Tagen bestehende Beschwerden in Form von allgemeiner körperlicher Abgeschlagenheit, Fieber und Kälteschauern. Er deutet dies am ehesten als Zeichen eines grippalen Infekts. Weitere Beschwerden werden nicht angegeben. Anamnestisch werden weder Auslandsaufenthalte noch Kontakt zu Haustieren angegeben. Des Weiteren gibt es keinen Anhalt für Nikotin-, Alkohol- oder Drogenabusus. Bei dem Patienten sind seit mehreren Jahren ein arterieller Hypertonus sowie eine Hyperlipoproteinämie bekannt, die zum Zeitpunkt der Aufnahme mit einem β -Blocker, einem ACE-Inhibitor, einem Thiazid-Diuretikum und einem HMG-CoA-Reduktase-Inhibitor behandelt werden. Sechs Monate vor Aufnahme war aufgrund einer Aortendissektion vom Typ Stanford A eine Aoarta-ascendens-Prothese implantiert worden.

Bei der klinischen Untersuchung präsentiert sich der Patient in einem reduzierten Allgemeinzustand, die Körpertemperatur ist mit $38,1^{\circ}\text{C}$ erhöht und auskultatorisch findet sich ein 2/6 Systolikum mit Punctum maximum über der Aortenklappe.

Pathologische Laborparameter bei Aufnahme: Hb $10,1\text{ g/dl}$ ($14,0\text{--}17,5\text{ g/dl}$); CRP 137 mg/dl ($<5\text{ mg/dl}$). Serologie für HAV, HBV, HCV und HIV ist negativ. Die apparativen Zusatzuntersuchungen (Abdomensonographie, Thorax- und Abdomen-CT) erbringen keinen Anhalt für eine Pneumonie, einen Abszess oder einen Tumor. Die transösophageale Echokardiographie zeigt eine

$^{\circ}1$ -Aorteninsuffizienz, jedoch finden sich keine Zeichen einer Endokarditis.

Drei bei der Aufnahme gewonnene Blutkulturen zeigen Wachstum von grampositiven, Katalase-positiven Stäbchenbakterien, die in der weiteren biochemischen Typisierung (API Coryne, bioMerieux) als *L. monocytogenes* identifiziert werden können. Das Isolat ist sensibel gegenüber Ampicillin, Vancomycin, Trimethoprim/Sulfamethoxazol und Gentamicin. Bei fehlendem Hinweis auf eine fokale Infektion wird daher die Diagnose einer *L. monocytogenes*-Bakteriämie gestellt. Die initiale Therapie wird von Ceftriaxon auf Ampicillin ($4\times 2\text{ g/Tag i.v.}$) über 19 Tage umgestellt. In den ersten 4 Tagen wird zusätzlich Gentamicin ($3\times 80\text{ mg/Tag i.v.}$) verabreicht. Unter dieser Therapie entfiebert der Patient innerhalb der ersten beiden Tage, das CRP geht in den Normbereich zurück. Im Anschluss an die i.v.-Therapie erhält der Patient Sultamicillin (750 mg/Tag p.o.) für weitere 7 Tage und wird nach 21 Tagen entlassen.

7 Wochen später stellt er sich jedoch in reduziertem Allgemeinzustand erneut mit intermittierendem Fieber, Abgeschlagenheit sowie Nachtschweiß in der Klinik vor. Die Körpertemperatur ist auf $38,5^{\circ}\text{C}$ erhöht, der übrige körperliche Untersuchungsbefund ist unauffällig.

? Fragen

1. Welche Ursache halten Sie für die zweite Episode für wahrscheinlich?
2. Welche weiterführenden diagnostischen Maßnahmen schlagen Sie vor?
3. Wie gestalten Sie die antibiotische Therapie des Patienten?
4. Welche pathogenetischen Ursachen sind abzugrenzen?

➤ Weiterer klinischer Verlauf

Erneut wurden Blutkulturen gewonnen, aus denen wieder *L. monocytogenes* angezüchtet wurde. Durch molekulare Typisierung mittels Pulsfeldgelelektrophorese (PFGE) (Brosch et al. 1996; Nguyen et al. 1994; Rohde et al. 2004) konnte die klonale Identität der Isolate aus der 1. und der 2. Krankheitsperiode nachgewiesen werden (Abb. 2.1a). Während des weiteren klinischen Aufenthalts konnte weder im Röntgen-Thorax, im Thorax- oder Abdomen-CT noch in der transösophagealen Echokardiographie ein potentieller Infektionsfokus nachgewiesen werden. Auch fand sich in Stuhluntersuchungen kein Hinweis für eine intestinale Besiedlung des Patienten mit *L. monocytogenes*. Erst in einer 18-F-Fluoro-D-Deoxyglukose-Positronenemissionstomographie (FDG PET) ergab sich eine deutliche Signalvermehrung im Bereich der Aortenprothese (Abb. 2.1b). Dies wurde im Hinblick auf die große zeitliche Distanz zur Implantation nicht als unspezifische Gewebereaktion, sondern vielmehr als Ausdruck einer periprothetischen Infektion gewertet.

Da der Allgemeinzustand des Patienten sowie der kritische Blutfluss durch die Prothese eine operative Sanierung des Infektionsherdes mit Explantation der infizierten Prothese nicht zuließ, musste eine konservative, antibiotische Therapie gewählt werden. Der Patient erhielt 6×2 g Ampicillin i.v. über 6 Wochen, welches für 4 Wochen mit 240 mg Gentamicin i.v. kombiniert wurde. Anschließend wurde eine weitere Behandlung mit 3×1 g Ampicillin p.o. für weitere 8 Wochen angeschlossen. Hierunter besserte sich der Zustand des Patienten, und er konnte 53 Tage nach Aufnahme entlassen werden. In einer Nachuntersuchung ein Jahr später präsentierte er sich in gutem Allgemeinzustand ohne Anzeichen einer Erregerpersistenz.

! Diagnose Rezidivierende prothesenassoziierte *L. monocytogenes*-Infektion

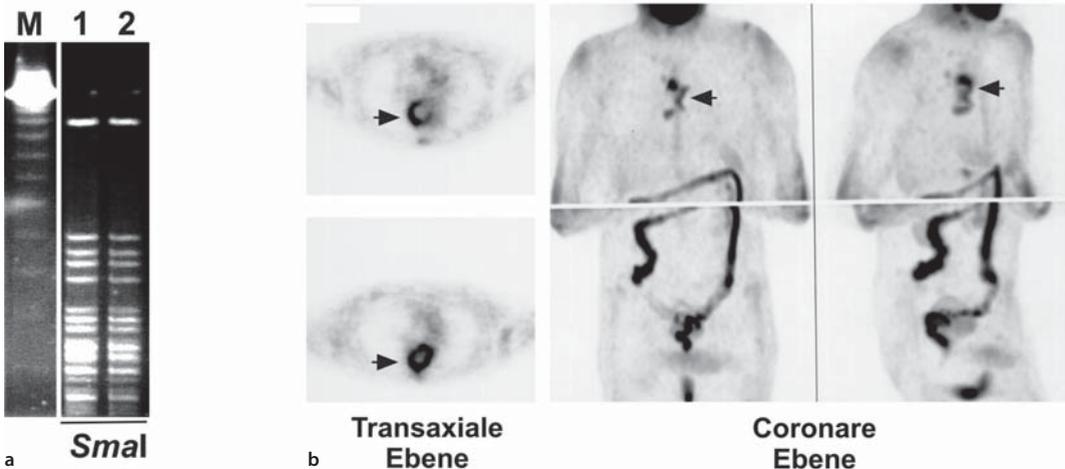


Abb. 2.1a,b. a Analyse der klonalen Beziehung der *L. monocytogenes*-Isolate der 1. (Spur 1) und der 2. (Spur 2) Episode durch Pulsfeldgelelektrophorese. Nach Spaltung der DNA durch *Smal* erfolgte die Auftrennung im Agarosegel. Die resultierenden Banden wurden durch Ethidiumbromidfärbung dargestellt. M Marker (*Smal* gesplante DNA von *S. aureus* NCTC 8325). b 18-F-Fluoro-D-Deoxyglukose-Positronenemissionstomographie (PET) mit Darstellung einer sich auf die Aortenprothese projizierenden Signalanhebung als Zeichen einer vermehrten Stoffwechselaktivität in diesem Bereich. Dies ist als Ausdruck des entzündlichen Geschehens zu werten. (Abb. nach Rohde et al. 2004, mit freundlicher Genehmigung von Elsevier Ltd.)

ronenemissionstomographie (PET) mit Darstellung einer sich auf die Aortenprothese projizierenden Signalanhebung als Zeichen einer vermehrten Stoffwechselaktivität in diesem Bereich. Dies ist als Ausdruck des entzündlichen Geschehens zu werten. (Abb. nach Rohde et al. 2004, mit freundlicher Genehmigung von Elsevier Ltd.)

Diskussion

L. monocytogenes ist ein ubiquitär vorkommender Erreger, der z. B. in der Erde und verfallenden Pflanzen gefunden werden kann. Bei etwa 5% der Bevölkerung kann *L. monocytogenes* auch in der Stuhlflora nachgewiesen werden. Trotz seiner weiten Verbreitung auch in häufig konsumierten Nahrungsmitteln wie Rohmilchkäse und Wurst ruft *L. monocytogenes* in der Regel Infektionen nur bei prädisponierten Personen hervor (Farber u. Peterkin 1991; Lorber 1997). Betroffen hiervon sind Patienten mit einem Lebensalter von über 50 Jahren, Lebererkrankungen und Stoffwechselstörungen wie Diabetes mellitus und Eisenüberladung. Als besonders gefährdet müssen auch immunsupprimierte Patienten und Schwangere betrachtet werden. Typische klinische Manifestationen bei diesen prädisponierten Patienten sind Bakteriämie, Meningoencephalitis und Endokarditis sowie generalisierte Verläufe bei Infektion in utero (Granulomatosis infantiseptica). Im Gegensatz dazu kann eine *L. monocytogenes*-induzierte Gastroenteritis auch unabhängig von prädisponierenden Faktoren auftreten (Hof 2001; Hof et al. 1997).

Als Ursache für die rezidivierende *L. monocytogenes*-Infektion mit einem klonal identischen Stamm bei unserem Patienten kommen verschiedene Ursachen in Betracht. Zum einen kann dies durch ein endogenes Rezidiv erklärt werden. Ein solcher Verlauf konnte bei einer rezidivierenden *L. monocytogenes*-Meningitis beobachtet werden, bei welcher der Infektionsstamm auch aus dem Stuhl des betroffenen Patienten isoliert werden konnte (Larner et al. 1989; Rohde et al. 2004). Da bei unserem Patienten eine enterale *L. monocytogenes*-Besiedlung nicht nachgewiesen werden konnte, erscheint dies jedoch weniger wahrscheinlich. Des Weiteren kommt eine Reinfektion aus einer exogenen Quelle in Betracht. So ist bekannt, dass distinkte *L. monocytogenes*-Stämme in Anlagen zur Käseherstellung über einen langen Zeitraum persistieren und hierüber kontinuierlich die produzierte Ware kontaminieren können (Schuchat et al. 1991). Obwohl diese Möglichkeit bei unserem Patienten nicht vollständig ausgeschlossen werden kann (nach eigenen Angaben konsumierte er gerne Rohmilchkäse eines bestimmten Herstel-

lers), erscheint sie aufgrund der fehlenden Prädispositionsfaktoren als wenig wahrscheinlich. Daher ist die Möglichkeit einer persistierenden Infektion am naheliegendsten.

Tatsächlich konnte durch FDG PET die Aortenprothese als potentieller ursächlicher Fokus identifiziert werden. FDG PET ist eine nuklearmedizinische Methode, bei der radioaktiv markierte Glucose in Stoffwechsel-aktiven Arealen vermehrt angereichert wird. Zwar weist sie im Vergleich zu anderen Verfahren zur Darstellung infektiöser Foci wie der Leukozytenszintigraphie eine geringere Spezifität auf, ihr Einsatz erscheint jedoch aufgrund der höheren Ortsauflösung und einer überlegenen Akkumulationskinetik gerechtfertigt (De Winter et al. 2002).

L. monocytogenes ist im Zusammenhang mit Gefäßprotheseninfektionen als ein ungewöhnlicher Erreger zu betrachten (Rohde et al. 2004). Typischerweise lassen sich bei klinisch frühzeitig manifesten Infektionen *Staphylococcus aureus*, *Enterobacteriaceae* sowie *Pseudomonas aeruginosa* nachweisen. Bei sich spät manifestierenden Infektionen spielt *Staphylococcus epidermidis* die überragende Rolle. Infektionen von Gefäßprothesen treten, abhängig von der Lokalisation, in 1% (Aorta) bis 2,6% (A. femoralis) auf. Die Infektion der Prothese kann aus einer intraoperativen Kontamination resultieren. Zudem können sich Infektionen benachbarter anatomischer Strukturen per continuitatem auf das Implantat ausdehnen, und schließlich kann die Infektion auch hämatogen im Rahmen einer Bakteriämie erfolgen.

Bei unserem Patienten ist am ehesten von einer hämatogenen Besiedlung der Prothese auszugehen. Es bleibt hierbei ungeklärt, ob eine Infektion der Aortenprothese bereits im Rahmen der ersten Episode vorlag oder aber aus der Bakteriämie resultierte. Dies wäre insbesondere im Hinblick auf die Therapiedauer der ersten Episode von Bedeutung, die im Falle einer Protheseninfektion mit etwa 3 Wochen deutlich zu kurz gewesen wäre. Unabhängig davon erscheint jedoch auch die initiale Therapie, bei der der Patient mit 8 g Ampicillin pro Tag eine grenzwertig niedrige Gesamtdosis erhielt, die Entstehung eines Rezidivs zumindest begünstigt zu haben. Die Therapie einer *L. monocytogenes*-Infektion besteht in der Regel

■ Tab. 2.1. Therapie von *L. monocytogenes*-Infektionen. (Nach Lorber 2001)

| Syndrom | Antibiotikum | Dosierung pro Tag | Intervall | Minimale Therapiedauer (Wochen) |
|--------------|--------------|-------------------|----------------|---------------------------------|
| Meningitis | Ampicillin + | 200 mg/ kg KG | alle 4 Stunden | 3 |
| | Gentamicin | 5 mg/ kg KG | alle 8 Stunden | |
| Hirnabszess | Ampicillin + | 200 mg/ kg KG | alle 4 Stunden | 6 |
| | Gentamicin | 5 mg/ kg KG | alle 8 Stunden | |
| Endokarditis | Ampicillin + | 200 mg/ kg KG | alle 6 Stunden | 6 |
| | Gentamicin | 5 mg/ kg KG | alle 8 Stunden | |
| Bakteriämie | Ampicillin + | 200 mg/ kg KG | alle 6 Stunden | 2 |

aus einer Kombinationstherapie mit Ampicillin und Gentamicin. Hierbei müssen in Abhängigkeit von der Infektionsart 200 mg/kg Körpergewicht Ampicillin über 2 (Bakteriämie) bis 6 (Encephalitis) Wochen verabreicht werden (■ Tab. 2.1). Bei einer Unverträglichkeit von β -Laktamantibiotika ist die fixe Kombination von Trimethoprim/Sulfamethoxazol (15–20 mg/kg Körpergewicht pro Tag) Substanz der Wahl (Hof et al. 1997; Lorber 2001).

Eine besondere therapeutische Schwierigkeit bestand bei unserem Patienten in der Infektion der Aortenprothese. Üblicherweise ist bei solchen Fremdkörper-assoziierten Infektionen eine alleinige antibiotische Therapie nicht ausreichend, um die Erreger suffizient zu eradizieren. Vielmehr ist unbedingt die chirurgische Sanierung des Infektionsherdes anzustreben, die mit einer antibiotischen Therapie über 6–8 Wochen kombiniert wird (Karchmer 2000). Probleme ergeben sich hierbei aus der Tatsache, dass die Ersatzprothese am Ort der Infektion implantiert wird. Daher wird vorgeschlagen, die Gefäßkontinuität extraanatomisch wiederherzustellen (Bisno u. Dickinson 1999). Bei unserem Patienten war eine operative Strategie aufgrund des reduzierten Allgemeinzustandes und dem damit verbundenen, erhöhten Risiko nicht möglich. Die hochdosierte Ampicillin i.v. Therapie über 6 Wochen im Sinne einer Sequentialtherapie, gefolgt von der Gabe von Ampicillin p.o., führte jedoch in diesem Fall letztendlich zur Sanierung der Infektion.

Literatur

- Bisno AL, Dickinson GM (1999) Infections associated with intravascular lines, grafts and devices. In: Armstrong D, Cohen J (eds) Infectious Diseases. Mosby, Philadelphia, pp 48.1–48.8
- Brosch R., Brett M, Catimel B, Luchansky JB, Ojeniyi B, 120Rocourt J (1996) Genomic fingerprinting of 80 strains from the WHO multicenter international typing study of *Listeria monocytogenes* via pulsed-field gel electrophoresis (PFGE). Int J Food Microbiol 32:343–355
- De Winter F, Vogelaers D, Gemmel F, Dierckx RA (2002) Promising role of 18-F-fluoro-D-deoxyglucose positron emission tomography in clinical infectious diseases. Eur J Clin Microbiol Infect Dis 21:247–257
- Farber JM, Peterkin PI (1991) *Listeria monocytogenes*, a food-borne pathogen. Microbiol Rev 55:476–511
- Hof H (2001) *Listeria monocytogenes*: a causative agent of gastroenteritis? Eur J Clin Microbiol Infect Dis 20:369–373
- Hof H, Nichterlein T, Kretschmar M (1997) Management of listeriosis. Clin. Microbiol Rev 10:345–357
- Karchmer AW (2000) Infections of prosthetic valves and intravascular devices. In: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R (eds) Principles and practice of infectious diseases. Churchill Livingstone, Philadelphia, pp 903–917
- Larner AJ, Conway MA, Mitchell RG, Forfar JC (1989) Recurrent *Listeria monocytogenes* meningitis in a heart transplant recipient. J Infect 19:263–266
- Lorber B (1997) Listeriosis. Clin Infect Dis 24:1–9
- Lorber B (2001) Listeria. In: Schlossberg D (ed) Current therapy of infectious diseases. Mosby, St. Louis, pp 522–525
- Nguyen VJ, Nguyen L, Guillemain R, Amrein C, Buu-Hoi A, Gutmann L (1994) Relapse of infection or reinfection by *Listeria monocytogenes* in a patient with a heart transplant: usefulness of pulsed-field gel electrophoresis for diagnosis. Clin Infect Dis 19:208–209