Rheuma-Patientin mit Gewichtsverlust

Ungewöhnlicher Fund in der Leber

Eine 72 Jahre alte Patientin litt seit 22 Jahren an einer rheumatoiden Arthritis, die bislang mit Methotrexat (MTX) und Etanercept gut eingestellt war. Jetzt aber hatte die Frau innerhalb von drei Monaten 3 kg an Gewicht verloren. Die Ursache fand sich in der Leber.

© Dr. Thomas Romig / Universität Hohenheim

Der Übeltäter: *Echinococcus multilocularis*.

— Im Labor wurden ansteigende Leberwerte festgestellt, berichtete PD Dr. Axel Hueber, Immunologe und Rheumatologe am Universitätsklinikum Erlangen. Im Ultraschall war eine inhomogene, unscharf abgegrenzte Raumforderung von 6x7 cm in der Leber zu erkennen. Im CT fand sich die Raumforderung im rechten Leberlappen mit zentraler Verkalkung wieder. Die Biopsie zeigte Lebergewebe mit entzündlichen Infiltraten und Hohlräume mit PAS-positiven

Membranen. Bei genauerem Hinsehen offenbarte sich des Rätsels Lösung: Scolexes, die Köpfe von Echinokokken mit Haken und Saugnäpfen. Der positive Western Blot bestätigte die Diagnose einer Infektion mit *Echinococcus multilocularis* (Fuchsbandwurm), einer alveolären Echinokokkose.

Risikogebiete und Infektionswege

Risikogebiete für die Infektion mit Fuchsbandwurm in Deutschland sind Baden-Württemberg und Bayern. Die Gefahr der Infektion besteht aber auch in Österreich und der Schweiz.

Echinococcus multilocularis lebt im Fuchsdarm. Mit dem Kot werden die Eier ausgeschieden. Der Mensch nimmt die Eier als Zwischenwirt auf. Larven wandern durch den Darm über Blutgefäße zur Leber, selten zu Lunge und Gehirn. Im Zielorgan bilden sich Finnen, haselnussgroße von Granulationsgewebe umschlossene Bläschen.

Zu den Risikofaktoren für eine Infektion gehören Kontakt mit Hunden, die Wild jagen, ein Leben auf dem Bauernhof oder auch der Verzehr ungewaschener Beeren. Eine Immunsuppression begünstigt einen schnellen und disseminierten Verlauf der Erkrankung. Die alveoläre Echinokokkose ist gekennzeichnet durch Zysten und solide Anteile (alveoläre Struktur). Es bildet sich keine Hüllmembran, charakteristisch ist das proliferierende, infiltrierende Wachstum, oft mit zentralen Nekrosen und Verkalkungen.

Bei der beschriebenen Patientin verlief die Infektion mit Gewichtsverlust und leicht erhöhten Leberwerten unspezifisch. In einer Studie [1] mit *Echinococcus multilocularis* blieben 26% der

360 betroffenen Patienten trotz aktiver Herde asymptomatisch. Bei den anderen setzte sich das Symptomenspektrum zusammen aus abdominalen Schmerzen (29%), Cholestase (22%), Ikterus (14%) und Hepatomegalie (20%).

Therapie hat die Lebenserwartung fast normalisiert

Die WHO fordert zur Diagnose zwei von vier Kriterien:

- Typische, mittels Sonografie, CT oder MRT erkennbare Organläsion,
- Detektion spezifischer Serum-Antikörper (ELISA, Western Blot, indirekte Hämagglutination),
- typische Histopathologie,
- Detektion von *E. multilocularis*-DNA im Serum oder Blut.

Die Infektion mit *E. multilocularis* verläuft gewöhnlich für 10–15 Jahre asymptomatisch. Vor der Möglichkeit einer Therapie war die Lebenserwartung eines 54 Jahre alten Mannes um 18 Jahre, einer Frau im gleichen Alter um 21 Jahre verringert [2]. Heute können Betroffene ein fast normal langes Leben führen, erklärte Hueber.

Die Therapie besteht bei operablen Patienten in einer radikalen Operation (R0-Resektion). Anschließend sollten die Patienten für mindestens zwei Jahre Albendazol in der Dosierung 10–15 mg/kg/d einnehmen. Kontrollen sollten über mindestens zehn Jahre erfolgen. Für nicht operable Patienten oder bei nicht vollständiger Resektion gilt alternativ die lebenslange Therapie mit Albendazol. ■

Martin Bischoff

So ging es weiter

Die Behandlung mit Etanercept wurde auf Wunsch der Patientin fortgeführt, MTX aber wegen der erhöhten Leberwerte abgesetzt. Unter der Behandlung mit Albendazol haben sich die Leberwerte wieder normalisiert. Bei den Kontrollen zeigten sich sonografisch über 24 Monate keine Veränderungen. Nach dem nächsten Arthritis-Schub wurde MTX wieder eingesetzt.

■ BDI-Symposium „Rheumatologie im internistischen Alltag“ im Rahmen des 129. DGIM am 29. April 2017 in Mannheim

1. Piarroux et al. *J Hepatol* 2011;55:1025–33
2. Torgerson et al. *J Hepatol* 2008;49:72–7