

rapie zu einem drastischen Absinken der Eosinophilen. Dieses rasche Ansprechen hat sich als guter prognostischer Faktor erwiesen [11]. Bei Nichtansprechen auf Steroide oder alternative Medikation kommt es meist zu einem Fortschreiten der Organbeteiligung. Nach Absetzen der Steroide ist ein erneutes Auftreten einer Hypereosinophilie mit embolischen Komplikationen und intrakardialer Thrombenbildung beschrieben. Ohne adäquate medikamentöse Therapie ist eine hohe Mortalität von etwa 77% innerhalb von 3 Jahren zu verzeichnen. Nach Ausschleichen der Steroiddosis sind regelmäßige Kontrollen der Eosinophilenzahl im Blut unerlässlich. Bei erneutem Anstieg der Eosinophilen im Blut ist eine Steroiderhaltungsdosis zu erwägen. Falls eine längerfristige höhere Erhaltungsdosis nötig ist, sollte eine zytostatische Therapie erwogen werden [10]. Nach stattgehabten zerebralen Embolien kann eine orale Antikoagulation begonnen werden. Jedoch ist ein Wiederauftreten von zerebralen Embolien auch bei adäquat antikoagulierten Patienten beschrieben.

Fazit für die Praxis

Aufgrund des heterogenen klinischen Erscheinungsbildes des HES sollte in der Regel jede Eosinophilie $>0,7 \times 10^9/l$ näher abgeklärt werden. Die sorgfältige Durchführung der Anamnese (insbesondere Allergien, Medikamenteneinnahme, Reisen) und der körperliche Untersuchungsbefund (Herzinsuffizienzzeichen, Haut, Respirationstrakt, neurologischer Status, Splenomegalie) stellen richtungsweisende Eckpfeiler in der Diagnostik dar. Zerebrale Ischämien bei jüngeren Patienten mit Hypereosinophilie sollten an die Diagnose HES mit kardialer Beteiligung denken lassen. Die Klärung einer Herzbeteiligung ist nach Diagnosestellung eines HES von herausragender prognostischer Bedeutung.

Korrespondierender Autor

Dr. C. S. Zürn



Medizinische Klinik III, Universitätsklinikum Tübingen
Otfried-Müller-Straße 10,
72076 Tübingen
christine.zuern@med.uni-tuebingen.de

Interessenkonflikt. Es besteht kein Interessenkonflikt. Der korrespondierende Autor versichert, dass keine Verbindungen mit einer Firma, deren Produkt in dem Artikel genannt ist, oder einer Firma, die ein Konkurrenzprodukt vertreibt, bestehen. Die Präsentation des Themas ist unabhängig und die Darstellung der Inhalte produktneutral.

Literatur

1. Cools J, DeAngelo DJ, Gotlib J et al. (2003) A tyrosine kinase created by fusion of the PDGFRA and FIP1L1 genes as a therapeutic target of imatinib in idiopathic hypereosinophilic syndrome. *N Engl J Med* 348: 1201–1214
2. Cunningham K, Davies RA, Catching J et al. (2005) A young woman with eosinophilia and heart failure. *Arch Pathol Lab Med* 129: e29–e30
3. Horenstein MS, Humes R, Epstein ML et al. (2002) Löffler's endocarditis presenting in 2 children as fever with eosinophilia. *Pediatrics* 110: 1014–1018
4. Kocaturk H, Yilmaz M (2005) Idiopathic hypereosinophilic syndrome associated with multiple intracardiac thrombi. *Echocardiography* 22: 675–676
5. Mahrholdt H, Goedecke C, Wagner A et al. (2004) Cardiovascular magnetic resonance assessment of human myocarditis: a comparison to histology and molecular pathology. *Circulation* 109: 1250–1258
6. Prick JJ, Gabreels-Festen AA, Kortjen JJ et al. (1988) Neurological manifestations of the hypereosinophilic syndrome (HES). *Clin Neurol Neurosurg* 90: 269–273
7. Rothenberg ME (1998) Eosinophilia. *N Engl J Med* 338: 1592–1600
8. Salantri GC (2005) Endomyocardial fibrosis and intracardiac thrombus occurring in idiopathic hypereosinophilic syndrome. *AJR* 184: 1432–1433
9. Thomson CC, Tager AM, Weller PF (2002) More than your average wheeze. *N Engl J Med* 346: 438–442
10. Wilkins HJ, Crane MM, Copeland K et al. (2005) Hypereosinophilic syndrome: an update. *Am J Hematol* 80: 148–157
11. Yeung T, Lau S, Wong K (2005) An unusual case of hypereosinophilic syndrome and disseminated intravascular coagulation. *Chin Med J* 118: 1582–1584
12. Barmeir E (2006) Cardiac imaging using MRI and CT. *Harefuah* 145: 205–207, 245

Erratum

Internist 2006 · 47:1171
DOI 10.1007/s00108-006-1748-y
Online publiziert: 20. Oktober 2006
© Springer Medizin Verlag 2006

J. Kunkel¹ · R. Ignatius² · A. Jansen³ ·
M. Zeitz¹ · T. Schneider¹

¹ Medizinische Klinik I, Charité

Campus Benjamin Franklin, Berlin

² Abteilung Medizinische Mikrobiologie
und Infektionsimmunologie, Charité

Campus Benjamin Franklin, Berlin

³ Abteilung für Infektionsepidemiologie,
Robert Koch-Institut, Berlin

27-jähriger Reiserückkehrer mit hohem Fieber und septischem Schock im Verlauf

Internist (2006) 47, Suppl 1: S49–S53

In den oben genannten Beitrag hat sich leider in Tabelle 2 ein Fehler eingeschlichen: die Dosierung von Ceftriaxon wird dort fälschlicherweise mit „2 mg täglich i.v. über 14 Tage“ angegeben. Richtig muss es heißen „2 g täglich i.v. über 14 Tage“. Wir bitten um Beachtung!

Die Online-Version des Originalartikels können Sie unter <http://dx.doi.org/10.1007/s00108-006-1590-2> finden.