

Leptospirose – ein rheumatologischer Fall?

M. Inzinger, J. Hermann, K. Weber, W. Graninger
Univ. Klinik f. Innere Medizin, Klinische Abteilung für Rheumatologie und Immunologie



Medizinische Universität Graz

Einleitung

Wir berichten über einen 38-jährigen Patienten, der unserer Abteilung aufgrund von intermittierendem Fieber unklarer Genese vorgestellt wurde.

Anamnese

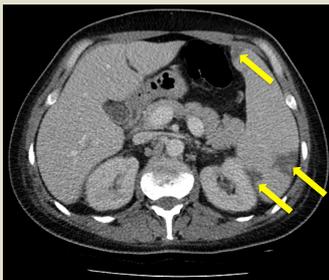
Der Leidensweg des Patienten begann mit dem Bruch eines Betongitters bereits 7 Monate zuvor. Der Patient ist Landwirt und betreibt gemeinsam mit seiner Frau und den 3 Kindern eine große Schweinezucht in der Südsteiermark. Als eines Tages ein Betongitter im Stall nachgab und dabei 2 Jungschweine in die darunterliegende Güllegrube stürzten, zögerte der Patient nicht und kletterte ebenfalls in die Grube. Schließlich konnte er, bis zu den Knien in der Jauche stehend, die Schweine erfolgreich bergen. Tage später setzte hohes Fieber ein. Das Fieber war, wie durch eine Liquorpunktion bestätigt, auf eine Leptospiro-Meningitis zurückzuführen. Der Patient wurde in der Folge respiratorisch insuffizient, intubationspflichtig und musste 3 Wochen intensivmedizinisch versorgt werden. Die akute Infektion konnte schließlich unter antibiotischer Therapie beherrscht werden. Allerdings entwickelte der Patient im weiteren Verlauf ein steroidsensibles intermittierendes Fieber, das auch der Grund für die stationäre Abklärung an unserer Abteilung war.

Status

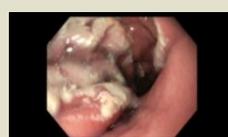
Bei der Aufnahme präsentierte sich der Patient in einem mäßig reduzierten Allgemeinzustand. Die internistische und rheumatologische Untersuchung zeigte sich im Wesentlichen unauffällig. Laborchemisch fand sich eine Erhöhung der Entzündungsparameter (CRP 68.8mg/l, BSG-1h 80mm/h), der Rheumafaktor war negativ. Der Patient zeigte täglich in den frühen Morgenstunden auftretende Fieberzacken bis 39°C.

Befunde

Mehrere Lumbalpunktionen zeigten sich bland, zahlreiche Blutkulturen blieben steril und auch weiterführende molekularbiologische und serologische Untersuchungen auf Erreger blieben unauffällig. Keine der umfangreich durchgeführten radiologischen, nuklearmedizinischen, endoskopischen, histologischen, sonographischen und autoimmunologischen Untersuchungen erbrachte einen Hinweis auf die Ursache des intermittierenden Fiebers. Mehrfach empirisch durchgeführte kombinierte antibiotische und antivirale Therapieversuche blieben ebenfalls erfolglos. Erst die Manifestation zweier weiterer Symptome brachte uns der Lösung des Falles näher. Der Patient entwickelte rezidivierende abdominelle Schmerzen und später einen substitutionspflichtigen Hämoglobinabfall. Diese Symptome führten zu einer neuerlichen abdominalen Exploration. Im CT Abdomen zeigten sich multiple neu aufgetretene Milzinfarkte. Die Gastroskopie ergab im Vergleich zu Voruntersuchungen makroskopisch und histologisch Hinweise auf neu aufgetretene großflächige Nekrosen der Magenschleimhaut.



CT Abdomen: Milzinfarkte (Pfeile)

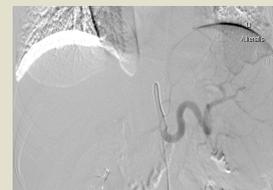


Gastroskopie: ischämische Schleimhautnekrosen

Diagnose

Zusammen mit dem intermittierenden Fieber und den erhöhten Entzündungsparametern wurde nun der Verdacht auf ein vaskulitisches Geschehen geäußert. Aufgrund der Milzinfarkte und der Größe der nekrotischen Areale im Magen war eine Affektion von mittelgroßen Gefäßen, wie bei Polyarteriitis nodosa gegeben, wahrscheinlich.

Wir führten deshalb als weitere diagnostische Maßnahme eine native Angiographie der Bauch- und Beckengefäße durch. In dieser zeigte sich in den Ästen der A. mesenterica superior sowie geringer auch in der A. lienalis das typische perlschnurartige Bild der Polyarteriitis nodosa mit multiplen kurz- und mittelstreckigen Stenosen.



Native Angiographie: deutliche Zeichen der Vaskulitis mit dem typischen perlschnurartigen Bild der Polyarteriitis nodosa in der A. mesenterica superior (Bild links) und in der A. lienalis (Bild oben)

Therapie

Es wurde eine antiinflammatorische und immunsuppressive Therapie mit Methylprednisolon (1mg/kg/d) und Cyclophosphamid nach dem CYCLOPS-Schema eingeleitet. Darunter sistierte das Fieber innerhalb von 3 Tagen und das CRP normalisierte sich innerhalb von 3 Wochen, sodass mit einer Reduktion der Glucocorticoiddosis auf zuletzt 16mg Methylprednisolon pro Tag begonnen werden konnte.



CRP Verlauf (mg/l): roter Pfeil, Beginn mit der Steroid- und Cyclophosphamidtherapie

Schlussfolgerung/Empfehlung für die Praxis

Bei einer postinfektiös auftretenden Verschlechterung der Krankheitssymptome sollte an eine sekundäre Vaskulitis im Rahmen der Grundkrankheit gedacht werden. Dabei kann neben der Kleingefäßvaskulitis auch eine Vaskulitis der mittelgroßen Gefäße auftreten, die histologisch oder wie in diesem Fall nur durch eine native Angiographie detektiert werden kann.