

**"Hyper eosinophilie Mit Leukamoider Reaktion"**

\* A. Banihashemi \* \* H. Mortazavi

\*\*\* I. Dardashti

Eosinophilia ist ein relativ häufig anzutreffendes Syndrom bei völlig verschiedenen Krankheitsbildern, unter anderem Allergien, Kollagenosen, maligne Tumoren, eosinophile Leukemie und Parasitenbefall. In unserem Lande trifft man sehr oft in peripherem Blut (7) vieler Menschen Eosinophilzahlen, die leicht über der Norm liegen. Das wird in der Regel als ein Symptom der Parasitose aufgefasst, wenn auch keine Beschwerden in dieser Hinsicht geäußert werden und Stuhluntersuchungen auf Wurmeier negativ ausfallen.

Für das Hervorrufen einer Eosinophilia sind nicht alle Parasiten gleich verantwortlich. Es gibt solche, wie Amöben, die fast gar nicht die Zahl der Eosinophilen ändern, andererseits gibt es welche, wie Larva migrans, die eine

---

\* Department of Internal Medicine Farahnaz Medical Center, Meli University.

\*\* Department of Internal Medicine, Dariush Kabir Medical Faculty, Tehran University.

\*\*\* Arad Hospital, Tehran

markante Eosinophilie hervorrufen. Im Allgemeinen jedoch Zahlen, die über 20% steigen und dazu mit Erhöhung der gesamten Leukozyten einhergehen, sind selten.

Wir beobachteten in letzter Zeit zwei Fälle von hochgradiger Eosinophilie mit leukämöider Reaktion bei akuten abdominellen Schmerzen, die wahrscheinlich auf einen Wurmbefall zurückzuführen sind.

Die Seltenheit dieser hochgradigen Eosinophilie im Verlauf einer Parasitose gerechtfertigt die Veröffentlichung dieser von uns beobachteten 2 Fälle.

#### Kasuistik

Fall I, M.R.V., 22 Jahre alt, männlich, Kr. Bl. Nr. 03-12-43. Einweisung in die Klinik wegen seit einem Monat bestehenden Bauchschmerzen ohne jegliche Relation zur Nahrungsaufnahme. Zweimaliges Erbrechen, Gewichtsabnahme 7 Kilo wegen Appetitsverlust. Ein ambulantes Blutbild am 26.5.54 war unauffällig, Wiederholung der Untersuchung einen Monat später, am 26.6.54 ergab eine Leukozytose mit hochgradiger Eosinophilie. Zur Abklärung der abdominellen Beschwerden und des auffälligen Blutbildes wurde der Patient ins Krankenhaus eingewiesen.

Vorgeschichte und Familien-Anamnese unauffällig.

#### Untersuchungsbefund:

Altersentsprechende AZ und EZ. RR : 120/70, Puls : 92/min., T: 36.7. Herz und Lungen klinisch oB, Abdomen weich, jedoch diffus druckschmerzhaft, keine vergrößerte Lymphknoten. Leber und Milz nicht tastbar vergrößert.

#### Laborbefunde:

Blutbild am 26.6.54: Hb: 15.1 gr.%, HTC: 48%, Erythr.:

5.41 mil/mm<sup>3</sup>, Leuko.: 24.200 mm<sup>3</sup>, Diff.: Seg. 20%, Lymph.: 13%, Eos. 67%, Retik: 1.2%, Thrombo.: 230 000 mm<sup>3</sup>, Blutsenkung: 11/27 mm/W

Blutbildkontrolle am 28.6.54: Hb.: 15.9 gr.%, HTC: 48%, Erythr.: 5.51 Leuko.: 40 900 mm<sup>3</sup>, Diff.: Seg. 12%, Lymph.: 9%, Eos.: 78%, mil/mm<sup>3</sup>, .

Blutzucker: 90 mg%, Harnstoff: 12.8 mg%, Creatinin : 1.5 mg%, Bilirubin: 0.3 mg%, Prothrombin-Zeit: 100%, SGOT: 20 E., LDH: 430 E., CPK: 13 E., Alk. Phosphatase: 2.5 E.

Serum - Elektrophorese: Total P.: 7.7 gr%, Alb.: 57%, Alpha 1: 5%, Alpha 2: 9%, Beta: 12%, Gamma: 17%.

Urin: normal. Stuhluntersuchung 3 mal, auch bei Kontrolle: okl. Blut+++, Sonst negativ.

Thorax oB, MDP: kein krankhafter Befund.

Sternalpunktion: hochgradige Eosinophilie der granulocytaren Zellreihen ohne Anhalt für eine leukamische Erkrankung.

Leberpunktion: Normaler Histologie.

Muskelbiopsie: Kein Anhalt für einen pathologischen Befund. Blutbild - Kontrollen nach Behandlung: Hb: 13.3 gr%, 43%, Erythr.: 4.15 mm<sup>3</sup>, Leuko: 9 400 mm<sup>3</sup>, Diff.: Seg. 47%, Lymph.: 11%, Eos. 40%, Mono.: 2% (2%).

am 13.7.54: Hb.: 15.1 gr%, HTC: 46%, Erythr.: 4.55 mil./mm<sup>3</sup>, Leuko.: 8 400 mm<sup>3</sup>, Diff.: Seg. 57%, Lymph.: 27, Eos.: 16%.

### Epikrise:

Während des stationären Aufenthaltes klagte der Patient über sehr starke Bauchschmerzen, die auf übliche Analgetika nicht ansprachen, so dass Dolantin Injektionen zur Schmerzstillung nötig wurden.

Am 4.7.54 wurde trotz negativen Befund der 3 maligen

Stuhluntersuchung auf Wurmeier ein Wurmbefall angenommen und eine Therapie mit Thiabendazol (Mintezol) in zwei Einzeldosen (3 Tabletten nach dem Abendessen in 2 aufeinanderfolgenden Tagen) durchgeführt.

Am 6.7.54, also 2 Tage später, verschwanden die Bauchbeschwerden völlig und Leukozytenzahlen normalisierten sich annähernd (siehe Tabelle 1), jedoch bei noch bestehender Eosinophilie von 40%. Eine Woche später war die relative Eosinophilen Zahl im peripheren Blutbild noch 16%. Nach der Entlassung war der Patient völlig beschwerdefrei. Eine ambulante Nachuntersuchung ergab ein völlig normales Blutbild, er gab nur an, 2 Ascariden mit Stuhl ausgestossen zu haben.

Fall II, F.b. 32 Jahre alt, männlich, Kr.Bl.Nr. 03-51-57 Einweisung in die Klinik wegen seit 2 Wochen bestehenden diffusen Bauchschmerzen, anfangs mit Fieber bis 38.5 für 4 Tage, mit darauf folgenden leichten Durchfall. Seit Beginn der Krankheit Juckreiz im Gesicht und an der Brust.

Vorgeschichte: Vor 5 Jahren eine Dysenterie, sonst oB. Familien-Anamnese oB.

#### Untersuchungsbefund:

Altersentsprechende AZ und EZ. RR 130/80, P.: 86/Min.: T.: 36.9. Herz und Lungen oB. Abdomen weich, jedoch bei tiefer Palpation stark druckschmerzhaft. Leber und Milz nicht tastbar vergrößert. Keine Lymphknotenvergrößerung.

#### Laborbefunde:

Blutbild am 4.7.53: Hb: 13.2%, HTC: 43.2%, Erythr.: 4.5 Mill/mm<sup>3</sup>, Leuko.: 17 800 mm<sup>3</sup>, Diff.: Seg. 21%, Lymph.: 16%, Eos.: 63%, Thrombo.: 180 000 mm<sup>3</sup>, Retik.: 2%, Blut-senkung: 5/15 mm/W Blutbild - Kontrolle am 11.7.53: Hb: 12.3%, HTC: 41.5%, Erythr.: 4.1 Mill/mm<sup>3</sup>, Leuko.: 17 400 mm<sup>3</sup>, Diff.: Seg.: 11%, Lymph.: 13%, Eos: 76%, Blutzuc-

ker: 88mg%, Harnstoff: 11mg%, Kreatinin: 1 mg%, Bilirubin in Serum: 0.32 mg%, Prothrombin Zeit: 100%, SGOT: 44 E., SGPT: 20 E. LHD: 350 E., Alk. Phosphatase: 1.5 E.

Serum Elektrophorese: Total P.: 7gr%, Alb.: 48%, Alpha 1: 7%, Alpha 2: 12%, Beta: 13%, Gamma: 20%.

Urin: oB, Stuhluntersuchung auch bei 3 maliger Kontrolle: okl. Blut +++++, sonst negative.

Thoraxaufnahme: Kein krankhafter Befund. MDP: normal.

Sternalpunktion: hochgradige Eosinophilie der Myelopoese, sonst in qualitativer Hinsicht unauffällig.

Leberbiopsie: kein pathologischer Befund.

Muskelbiopsie: kein Anhalt für einen pathol. Befund.

Blutbild- Kontrollen nach Behandlung:

Am 17.7.53: Hb: 13 gr%, HTC: 42.9%, Erythr.: 5.55 Mill/mm<sup>3</sup>, Leuko: 5 800 mm<sup>3</sup>, Diff.: Seg. 33%, Lymph.: 36%, Eos.: 42%,

Am 22.7.53: Hb: gr%, HTC: 45%, Erythr.: 6.0 Mill/mm<sup>3</sup>, Leuko: 4 600, Diff.: Seg. 48%, Lymph.: Eos. 7%, Mono: 5%.

#### Epikrise:

Starke, vorwiegend nachtlliche Bauchschmerzen, die wiederholte Gaben von Analgetika bedurften und gelegentlich Morphinumderivate benötigten. Auch hier wurde, trotz der negativen Untersuchungsbefunde, eine Parasitenerkrankung angenommen und Mintezoltherapie durchgeföhrt.

Am 17.7.53 sank die Leukozytenzahl auf 5 800 und Eos. auf 42%, weitere Kontrollen des Blutbildes zeigten einen Ruckgang der Eosinophilen zu normalen Zahlen.

#### Diskussion:

Die beschriebenen 2 Fälle stellen ein wirkliches Beispiel von Hypereosinophilie mit leukamoider reaktion dar. Wie aus Litaratur (3, 14) bekannt ist, wird das Auftreten dieses

Syndroms durch verschiedene Krankheiten verursacht, welche manchmal diagnostische Schwierigkeiten bereiten.

Nicht selten beobachtet man, dass die Aethiologie einer Eosinophilie erst post mortem bei Autopsie gestellt werden kann. Mit Recht ist manchmal von einem diagnostischen Dilemma gesprochen worden (13).

Differentialdiagnostisch muss unter anderem an folgende Möglichkeiten gedacht werden: 1. Eosinophile Leukemie (1,3), 2. Kollagenose (Periarteritis nodosa) (2,3,4), 3. Endocarditis parietalis eosinophila Löffler (3,8), 4. Maligne Tumoren (M. Hodgkin) (6,9), 5. Allergische Zustände und verschiedene Hauterkrankungen (3,12), 6. Nach Splenektomie, 7. Medikamente verschiedener Art (3,12,13) und einige andere Faktoren (14).

Für die Diagnose einer Leukemie waren keine klinischen und hamatologischen Anhaltspunkte vorhanden. (Keine Anämie oder Thrombozytopenie, Fehlen von Blasten in dem peripheren Blut und Knochenmark).

Eine Kollagenose konnte auf Grund des klinischen Bildes und der Untersuchungsergebnisse ausgeschlossen werden. Hinweise für das Vorhandensein einer Endocarditis parietalis eosinophila Löffler waren beim Fehlen jeglicher Cardiovasculären sowie respiratorischen Erscheinungen nicht vorhanden. Weiterhin konnte bei unseren Patienten für das Vorliegen eines malignen Tumors kein Hinweis gefunden werden. (Normale Leber-Biopsie, keine Hepatosplenomegalie, keine Lymphdrusenschwellung).

Darüber hinaus zeigten unsere Patienten jedoch mit konstanter Eosinophilie, leukozytose und gleichzeitig abdominalen Beschwerden wahrscheinlich die gleiche Erkrankung. Im Hinblick auf die Häufigkeit und der Mannigfaltigkeit der Wurmerkrankungen in unserer Aerea einer-

seits und die Tatsache, dass bei diesen Krankheiten die gleichen hämatologischen Störungen auftreten können (3,12), trotz negativem Nachweis von Parasiten oder ova im Stuhl, andererseits, haben wir das Vorliegen eines Wurmbefalls bei unseren Patienten als Ursache genannten hämatologischen Erscheinungen angenommen und dementsprechend behandelt. Das Ergebnis der Behandlung bestätigt abermals die Tatsache, dass Ätiologie einer hyper eosinophilie in vielen Fällen, trotz aller diagnostischer Hilfsmassnahmen ungeklärt bleiben kann (3,5,12,13). Allerdings sei es bemerkt, dass eine Eosinophilie nicht immer als ein Symptom einer ernsthaften Systemerkrankung betrachtet werden soll. Da jedoch Wurmerkrankungen in unserem Lande weitverbreitet sind, muss man bei einer unklaren Eosinophilie, womöglich verbunden mit einer Leukocytose, an die Möglichkeit derselben denken und versuchen, wenn auch dieser Nachweis fehlschlägt, durch entsprechende Behandlung eine glaubhafte Diagnose zu erlangen.

### Zusammenfassung

In der Praxis der Medizin stehen Kliniken manchmal Patienten mit Eosinophilie gegenüber, deren Ursache nicht genügend abgeklärt werden kann.

Es wird über 2 Fälle von Hyper eosinophilie mit leukamoider Reaktion bei Schweren abdominalen Schmerzen berichtet. Intensive klinische und Laboruntersuchungen, einschliesslich Cytologie des Knochenmarks und Leberhistologie, konnten keine klare Diagnose herbeiführen. Verschiedene ätiologische Faktoren sowie Weltliteratur werden diskutiert. Die hämatologischen Veränderungen sind jedoch nach einer antiparasitischen Behandlung verschwunden. Es wird versucht, das jetzige Wissen über Eosinophilie und ihre

besonderen Eigenschaften darzustellen, um möglicherweise bessere Methoden zur Erkennung der unklaren Eosinophilie zu finden.

Tabelle 1: Verlauf der Blutbildveränderungen bei Fall 1

	vor Behandlung		nach Behandlung	
	26.6.54	28.6.54	6.7.54	13.7.54
Hämoglobin (g/ 100 ml)	15.1	15.9	13.3	15.1
Hematokrit (%)	48	48	43	46
Erythrozyten ( $\times 10^6/\text{mm}^3$ )	5.41	5.51	4.15	4.55
Retikulozyten (%)	1.2			
Thrombozyten (pro $\text{mm}^3$ )	230 000			
Leukozyten (pro $\text{mm}^3$ )	24 200	40 900	9 400	8 400
Eosinophile (%)	67	78	40	16
Lymphozyten (%)	13	9	11	27
Segmentk. (%)	20	12	47	57
Monozyten (%)		1	2	



Tabelle 2: Verlauf der Blutbildveränderungen bei Fall 2

	vor Behandlung		nach Behandlung	
	4.7.53	11.7.53	17.7.53	22.7.53
Hämoglobin (g/ 11 ml)	13.2	12.3	13	13.5
Hematokrit (%)	43.2	41.5	42.9	45
Erythrozyten ( $\times 10^6/\text{mm}^3$ )	4.5	4.1	5.55	6.0
Retikulozyten (%)	2			
Thrombozyten (pro $\text{mm}^3$ )	180 000			
Leukozyten (pro $\text{mm}^3$ )	17 800	17 400	5 800	4 600
Eosinophile (%)	63	76	42	7
Lymphozyten (%)	16	13	36	40
Segmentk. (%)	21	11	22	48
Monozyten (%)				5

## Referenzen:

- 1 Bentley, H.P., Reardon, A.E., Kroedler, J.P., Kriwit, W. (1961) Eosinophilie leukemia, *Amer. j. Med.* 30, 310 - 322
- 2 Bergstrand, H. (1964) . *Morphologie equivalents in Polyarthritits rheumatica, Periaeritis nodosa, transient eosinophilic infiltration of the lung other allergic syndromes.* *J. Path. and Bact.* 58, 399 - 407.
- 3 Donohugh, D.W. (1966). *Eosinophils and Eosinophilia,* *Calif. med.* 6, 421-427.
- 4 Engfeld, B., Zetterstrom, R. ( 1956 ) . *Disseminated eosinophilic "collagen disease",* *Acta Med. Scadinan.* 153, 337-353.
- 5 Hardy, W.R., Anderson, R.E. (1968). *The Hypereosinophilic Syndrom.* *Am. Intern. Med.* 6, 1220-1229.
- 6 Isaacson, N.H., Rapaport, P. (1964). *Eosinophilia in malignant tumors.* *Am. Intern.* 25, 893-897.
- 7 Lashgari, K.B., Farzanegan, H. (1975). *The Role of eosinophils in infectious diseases.* *Journal of Medical Faculty of Tehran* 8, 169-173.
- 8 Löffler, W. (1936). *Endocarditis parietalis fibroplastica mit Bluteosinophilie,* *Sch. Med. Wschr.* 66, 817-824 .
- 9 Major, R.H., Leger, L.H. (1939). *Marked eosinophilia in Hodgkin's disease.* *J. Amer. med. Ass.* 122, 2601-2602
- 10 Meyers. F.M., Kouwenaar, W. (1939). *Over Hypereosinophilic en over een merkwaardigen vorm van filariasis.*  
*Geneesk, Trijdsch. ned. Indie* 79, 853-873.
- 11 Odenurg, B. (1965). *Eosinophilic leukemia and disse-*

- 
- minated eosinophilic collagen disease. Acta Med. Scand.*  
177, 129-133.
- 12 Pourfar, M. (1968). *Blood Eosinophil, New York State Journal of Medicine* 14, 1947-1952.
- 13 Zucker - Franklin, D. (1971). *Eosinophilia of unknown Etiology: A Diagnostic Dilemma, Hospital Practice* 6, 119 - 127.
- 14 Zuelzer, W.W. (1949). *Disseminated visceral lesions associated with extreme eosinophilia. Amer. J. dis. child* 78, 153-157.