

Universitätsklinikum Rudolf Virchow, Standort Wedding,  
II. Medizinische Klinik (Leitung: Prof. Dr. H. D. Pohle) (1)  
Standort Charlottenburg (Leitung: Prof. Dr. M. Alexander) (2)

## Amöbenleberabszeß: Klinisch-epidemiologische Untersuchungen bei 29 Patienten

Th. Weinke<sup>1</sup>, U. Neuber<sup>1</sup>, W. Scherer<sup>1</sup>, M. Trautmann<sup>2</sup>

### Einleitung

Die Amöbiasis ist eine der häufigsten Protozoeninfektionen weltweit, trotz Fortschritten bei der Therapie und teilweise gebesserten Hygienebedingungen. Es wird geschätzt, daß etwa 10% der Weltbevölkerung mit *Entamoeba histolytica* infiziert sind, und daß von diesen 480 Millionen 10% eine invasive Amöbiasis entwickeln (26). Der Amöbenleberabszeß (ALA) ist die häufigste Komplikation der invasiven Amöbiasis (3, 25) und kommt hierzulande besonders bei Tropenrückkehrern und bei Einheimischen aus subtropischen und tropischen Gebieten vor, die sich nach Europa begeben. In eigenen Untersuchungen haben wir festgestellt, daß bei Tropenrückkehrern 3,6% mit *Entamoeba histolytica* infiziert sind (29). Bei der weiter steigenden Zahl von Tropenreisen bedeutet dies, daß auch in Mitteleuropa die Zahl der Amöbenleberabszesse steigen wird. Daher muß sich der Mediziner hierzulande dieses Problems bewußt sein, und sich genaue Kenntnisse des Krankheitsbildes erwerben. Dies umso mehr, als die Krankheitszeichen oft recht unspezifisch sind und Anlaß zu Fehldiagnosen bieten (1); insofern ist die Diagnosestellung des Amöbenleberabszesses eine klinische Herausforderung. Daneben wird das therapeutische Vorgehen, so besonders die Entlastungspunktion des Abzesses, kontrovers diskutiert (6, 25). Wir haben daher unsere eigenen Erfahrungen mit dem Amöbenleberabszeß untersucht und beschreiben hier Klinik, Epidemiologie, Laborkonstellation, Einweisungsdiagnosen und radiologische Auffälligkeiten des Amöbenleberabszesses.

### Patienten und Methodik

Im Universitätsklinikum Rudolf Virchow (Standort Wedding und Charlottenburg) wurde zwischen 1981 und 1988 in 29 Fällen die Diagnose Amöbenleberabszeß gestellt. Die Diagnosesicherung beruhte auf dem Nachweis von Füllungsdefekten in der Lebersonographie oder -Computertomographie, einer positiven serologischen Untersuchung gegen *Entamoeba histolytica* und/oder einem typischen klinischen Verlauf mit schnellem Ansprechen auf die spezifische antibiotische Therapie. Die Untersuchung erfolgte retrospektiv, indem die Krankenakten der Patienten durchgearbeitet wurden. Beurteilt wurden Vorgeschichte, Einweisungsdiagnosen, Klinik und Beschwerdebild sowie serologische und sonstige Laboruntersuchungsergebnisse.

## Ergebnisse

Von den 29 Patienten, bei denen die Diagnose Amöbenleberabszeß gesichert wurde, waren 24 Männer (83%) und fünf Frauen; der Altersdurchschnitt lag bei 35 Jahren mit einer Schwankungsbreite von 24 - 52 Jahren (Altersdurchschnitt bei Männern 36 Jahre, bei den Frauen 31 Jahre). Fast alle Patienten hatten eine vorangegangene Exposition in tropischen oder subtropischen Ländern, nur bei zwei Personen konnte keine Reiseanamnese eruiert werden. Das Hauptreisegebiet war der asiatische Kontinent (indischer Subkontinent  $n = 9$ , Südost-Asien  $n = 7$ ), wobei die genauere Auflistung der Reiseländer Tabelle 1 zu entnehmen ist.

**TABELLE 1: Reiseanamnese bei 29 Patienten mit Amöbenleberabszeß**

Indischer Subkontinent	9
Südost-Asien	7
Mittel-Südamerika	4
Türkei	4
Afrika	3
keine Reiseanamnese	2

17 Personen befanden sich als Touristen in dem Reiseland, drei hatten berufliche Verpflichtungen, während immerhin sieben als Einheimische zu betrachten sind, die entweder emigriert sind oder sich kurzfristig in Deutschland aufhielten (drei aus der Türkei, zwei aus Ghana und je einer aus Sri Lanka und Pakistan). Die mittlere Aufenthaltsdauer im Reiseland betrug 13 Wochen und reichte von zwei Wochen bis zu acht Monaten. Das mittlere Intervall zwischen Reiseende und dem Anfang der Beschwerden lag bei 10 Wochen und reichte von 0 Tagen (Patient, der bereits während der Reise Beschwerden hatte) bis zu acht Monaten.

25 Patienten hatten bereits andere Ärzte konsultiert, bevor sie in die Klinik eingewiesen wurden. Aus dieser Gruppe hatten 15 eine empirische Antibiotikatherapie erhalten, ohne daß dies zur Entfieberung führte. Die von den Hausärzten eingesetzten Antibiotika waren Doxycyclin ( $n = 6$ ), Amoxicillin ( $n = 4$ ), Chloramphenicol ( $n = 1$ ), Ceftriaxon ( $n = 1$ ) und Cotrimoxazol ( $n = 1$ ); zwei Patienten konnten sich an den Namen des verschriebenen Antibiotikums nicht mehr erinnern.

Die häufigste Einweisungsdiagnose war Fieber unklarer Genese, gefolgt von der richtigen Diagnose Amöbenleberabszeß (Tab. 2). Bei vier von 25 Patienten (16%) wurde zunächst an eine Lungenerkrankung gedacht, immerhin genauso oft wie an die richtige Diagnose. Lungenbezogene Beschwerden waren somit der häufigste Grund für Fehldiagnosen.

**TABELLE 2: Einweisungsdiagnosen bei 29 Patienten mit Amöbenleberabszeß**

unklares Fieber	10
Amöbenleberabszeß	4
Pneumonie re. basal	3
unklare Diarrhoe	2
Tropenkrankheit	1
Hepatitis	1
Virusinfekt	1
Typhus abdominalis	1
Pleuraempyem	1
ak. Cholezystitis	1
Selbsteinweisung	4

Rechts abdominale Schmerzen und Fieber waren die häufigsten klinischen Beschwerden (Tab. 3). Übelkeit, Gewichtsverlust, Schüttelfrost und Husten traten bei jedem zweiten Patienten auf. Auch pleuritische Brustschmerzen oder Beschwerden in der rechten Schulter, die an einen pulmonalen Herd denken lassen, traten fast bei der Hälfte der Betroffenen auf. Bei zwei Personen mit Schmerzen in der linken Schulter war dies ein Indiz, daß ein Amöbenleberabszeß des linken Leberlappens vorlag. Ikterus und Durchfälle waren seltene Befunde, ebenso kam es fast nie zu Blutbeimengungen im Stuhl.

TABELLE 3  
**Klinische Symptomatik und Befunde bei 29 Patienten mit Amöbenleberabszeß**

	n	%
Fieber	28	97
Schmerzen im Oberbauch	28	97
Hepatomegalie	21	72
Übelkeit	20	69
Lungenbefund re. basal	15	52
Gewichtsverlust	15	52
Schüttelfrost	14	48
Husten	14	48
Schmerzen Schulter rechts	12	41
Schmerzen Schulter links	2	7
Erbrechen	8	28
Ikterus	5	17
Diarrhoe aktuell	3	10
Diarrhoe in den letzten 7 Tagen	8	28

Bei der körperlichen Untersuchung fiel auf, daß alle Patienten bis auf einen fieberhaft waren; bei 93% lag die Körpertemperatur über 39° C und bei 48% sogar über 40° C. Die meisten Patienten hatten ein leicht gespanntes Abdomen mit Druckdolenz meist in der rechten regio Hypochondriaca. Beim Abszeß des linken Leberlappens war die Druckdolenz eher in der regio epigastrica lokalisiert. Eine Hepatomegalie, gesichert durch Palpation und Sonographie oder CT-Befunde, konnte bei mehr als der Hälfte unserer Patienten festgestellt werden.

Im Bezug auf die Laborwerte fiel als häufigster pathologischer Wert die stark beschleunigte BSG auf (Tab. 4). In den meisten Fällen lag eine Leukozytose vor, wobei Leukozytenzahlen > 20,0/nl extrem selten waren. Eine Eosinophilie wurde nicht beobachtet, während die Linksverschiebung typisch war. Die nur geringfügig erhöhten Transaminasenwerte ließen die großen Leberabszesse nicht vermuten und waren in keinem einzigen Fall so hoch wie z. B. bei einer akuten Hepatitis. Aus den Stuhlproben von acht Patienten konnte *Entamoeba histolytica* isoliert werden. In einem dieser Fälle konnte *Entamoeba histolytica* so zahlreich kultiviert werden, daß eine Isoenzymklassifizierung gelang. Wir konnten ein pathogenes Isoenzymmuster feststellen, nämlich das Zymodem XIX. Die genaue Kasuistik dieses Patienten und die Methodik der Kultivierung sind bereits anderweitig beschrieben (18, 30).

Die serologische Untersuchung auf Antikörper gegen *Entamoeba histolytica* erfolgte mittels eines Immunfluoreszenztests (IFAT) und des ELISA. 13 Patienten hatten bereits in der ersten Serumprobe einen hohen Titer (IFAT > 1 : 320). In elf Fällen lag initial ein niedriger Titer vor. (IFAT 1 : 80 oder 1 : 160) mit einem signifikanten Titeranstieg in den folgenden Untersuchungen. Bei 5 Patienten (17%) war die Serologie anfangs negativ; der Titeranstieg wurde dann erst in späteren Blutproben festgestellt.

TABELLE 4  
**Laborwerte bei 29 Patienten mit Amöbenleberabszeß**

	Anzahl mit path. Werten	%	Durchschnittswerte
BSG (> 50 mm/h)	28	97	97,0 (10,0 - 144,0)
Leukos (> 10,0/nl)	24	83	13,7 ( 7,0 - 21,0)
gGT (> 20 u/l)	23	79	56,0 (14,0 - 134,0)
aP (> 200 u/l)	17	59	238,0 (26,0 - 823,0)
GPT (> 20 u/l)	14	48	30,0 ( 8,0 - 114,0)
GOT (> 20 u/l)	13	45	21,0 ( 8,0 - 47,0)
Albumin (< 3 g/dl)	12	41	3,2 ( 2,2 - 4,1)
Hb (< 12 g/dl)	10	34	12,1 ( 6,8 - 14,9)
TPZ (< 70%)	10	34	76,0 (54,0 - 113,0)
Bilirubin (> 1,2 mg/dl)	8	28	1,2 ( 0,1 - 7,2)
<i>E. histolytica</i> im Stuhl	8	28	

Dies traf vor allem für Patienten mit akutem, schnellen Krankheitsbeginn zu. Bei allen Patienten wurden mehrfache Ultraschall- und/oder Computertomographie-Untersuchungen der Leber durchgeführt. Mit Hilfe der so gewonnenen Daten wurden Anzahl und Größe der Abszesse festgestellt. Insgesamt wurden bei den 29 Patienten 51 Abszesse aufgezeigt, wobei elf mehr als einen hatten. Bei 23 Patienten waren diese Abszesse nur in der rechten Leber, bei drei anderen nur in der linken Leber. Drei Patienten hatten gleichzeitig multiple Abszesse im rechten und linken Leberlappen. Die Größe schwankte von 5 mm bis zu 15 cm.

### Diskussion

Wie aus verschiedenen Untersuchungen bekannt ist, haben Tropenreisende und männliche Homosexuelle ein höheres Risiko, eine Infektion mit *Entamoeba histolytica* zu erwerben (4, 5, 8, 29). Eine invasive Amöbiasis bei männlichen Homosexuellen ist jedoch extrem selten, und bisher ist ein pathogenes Isoenzymmuster bei dieser Personengruppe nicht beschrieben worden (4, 12, 16, 27). Auch in unserer Patientengruppe war kein einziger Homosexueller. Das Risiko, einen Amöbenleberabszeß zu entwickeln, gilt daher vorwiegend für Tropenreisende oder Personen in endemischen Gebieten.

Von dem manchmal geäußerten Vorurteil, daß besonders Europäer für die invasive Amöbiasis und deren Komplikationen empfänglich seien, sollte abgegangen werden. Man ist früher davon ausgegangen, daß veränderte Nahrungsgewohnheiten in den Tropen aus dem asymptomatischen Amöbenträger einen Patienten mit invasiver Amöbiasis machen können (2, 9). Heute weiß man jedoch, daß es entscheidend ist, ob sich jemand mit *Entamoeba histolytica*-Stämmen infiziert hat, die ein pathogenes Potential besitzen oder nicht (21, 23). Diese Ansicht, daß es zwei morphologisch nicht unterscheidbare Spezies unter dem Oberbegriff *Entamoeba histolytica* gibt, wurde bereits 1925 von BRUMPT vertreten (10). Er unterschied *Entamoeba dysenteriae*, den pathogenen Vertreter, von *Entamoeba dispar*, dem häufigeren aber harmlosen Kommensalen. Aus den Isoenzymuntersuchungen bei männlichen Homosexuellen kann gefolgert werden, daß hierzulande bisher noch keine *pathogenen* Isoenzymmuster vorkommen (4, 5, 27). In den Tropen hingegen hat ein kleiner Prozentsatz (ca. 10%) dieses *pathogene* Zymodem (22). Daher können Einheimische endemischer Gebiete genauso erkranken wie Touristen.

Die Reiseanamnese unserer Patienten mag zu dem Rückschluß verleiten, daß der Amöbenleberabszeß in Asien eine größere Rolle spielt als in Afrika oder Südamerika. Wegen fehlender Reisetstatistiken kann dazu nicht genauer Stellung genommen werden. Immerhin vier Patienten hatten sich ihren Amöbenleberabszeß in der Türkei erworben, einem Land, das als Tourismusgebiet aktuell immer mehr an Bedeutung gewinnt.

Obwohl der Amöbenleberabszeß in jeder Altersgruppe vorkommen kann, so ist in verschiedenen Arbeiten beschrieben, daß die Altersgruppe zwischen 20 und 50 Jahren am häufigsten betroffen ist (6, 18, 25). Daneben fällt ein bisher unerklärter Geschlechtsunterschied auf. Während die Amöbenkolitis bei Männern und Frauen gleich häufig vorkommt, so sind beim Amöbenleberabszeß die Männer 3 - 10 mal häufiger betroffen (1, 14); bei den eigenen Patienten lag diese Rate bei 4,8 : 1. Hierzulande gilt der Amöbenleberabszeß als sehr seltene Erkrankung. So ist es erklärlich, daß nur 16% der Patienten mit korrekter Einweisungsdiagnose in die Klinik kamen. Ähnliche Erfahrungen sind auch aus den USA berichtet worden (25). Es wird immer wieder herausgestellt, daß das klassische klinische Bild aus folgender Trias besteht: Fieber, rechtsseitiger Oberbauchschmerz und Hepatomegalie (1, 6, 14, 25).

Die Verwechslung mit pulmonalen Erkrankungen ist durch die re. basalen Auffälligkeiten im Thorax-Röntgenbild erklärlich, und durch die Symptomatik mit Husten und pleuritischen Schmerzen. Über gastrointestinale Symptome wird in unterschiedlicher Häufigkeit berichtet; in den meisten Studien kommt die Diarrhoe jedoch bei weniger als zwei Drittel der Patienten vor (3, 18, 25). Selbst wenn die Stuhluntersuchung in vielen Fällen negativ ist, so sollte diese Untersuchung doch vor Therapiebeginn durchgeführt werden, da sie die Verdachtsdiagnose erhärten kann. Gleichzeitig ist dies die einfachste Möglichkeit, um an Material für die Amöbenkultivierung zu kommen.

Die genaue ätiologische Sicherung erfolgt mittels serologischer Methoden. 95 - 100% der Patienten mit invasiver Amöbiasis haben eine positive Serologie, wobei beim Amöbenleberabszeß eher die obere Zahl zutreffen dürfte (14, 17). Es ist jedoch zu beachten, daß die Serologie anfangs noch negativ sein kann, und niedrige Titerwerte auch alten abgelaufenen Infektionen entsprechen können (15).

Abdomen — CT und Sonographie weisen etwa die gleiche Sensitivität auf, den Amöbenleberabszeß zu erfassen, wobei kleine Abszesse im CT meist besser darstellbar sind (7, 14, 19). Diese wenig belastenden Untersuchungen sollten beim Verdacht auf Amöbenleberabszeß unbedingt durchgeführt werden und erlauben die genaue Lokalisation und Größenangabe. Etwa 80% der Amöbenleberabszesse sind im rechten Leberlappen lokalisiert. Diese Verteilung beruht auf der Tatsache, daß die Amöben über die mesenterischen Venen zur Leber gelangen. Die mesenterischen Venen drainieren ihr Blut eher in den rechten Leberlappen, während die vena lienalis ihr Blut bevorzugt in die linke Leber abgibt (11). Es bleibt zu beachten, daß Amöbenleberabszesse noch lange nach Therapieende nachweisbar sind oder anfangs sogar noch größer werden können. Unabhängig von der Größe sind zwei Drittel der Abszesse nach einem halben Jahr nicht mehr nachweisbar; etwa 10% können ein Jahr nach Therapie noch nachgewiesen werden (20, 24).

## **Zusammenfassung**

Im Rahmen einer retrospektiven Untersuchung bei Patienten mit Amöbenleberabszeß wurden klinisches Bild, Laborparameter, epidemiologische Zusammenhänge, Art der Fehldiagnosen und radiologische Diagnostik erarbeitet. Das klinische Bild ist mit Fieber, Oberbauchschmerzen, Hepatomegalie und Leukozytose recht unspezifisch, so daß nur in vier Fällen die Einweisungsdiagnose korrekt gestellt wurde. Fehldiagnosen

waren durch pulmonale Beschwerden begünstigt, die durch eine pleuritische Reizung bei hoch sitzenden Abszessen hervorgerufen wurden. Die hoch sensitive Serologie war bei fünf Patienten anfangs noch negativ; dies kann eine weitere Quelle für Fehldiagnosen sein. Die Frage nach einer vorangegangenen Reiseanamnese sollte immer gestellt werden, selbst wenn in Einzelfällen keine Tropenreise vorangegangen war. Auch multiple Abszesse konnten durch Sonographie und CT-Untersuchung gut diagnostiziert werden; bei sechs Patienten war auch der linke Leberlappen mitbetroffen.

## Schlüsselwörter

Amöbenleberabszeß, *Entamoeba histolytica*, Tropenrückkehrer, Zymodem.

## Summary

### Amebic liver abscess: clinical-epidemiological study of 29 patients.

29 Patients with amebic liver abscess were evaluated in a retrospective study to examine clinical picture, laboratory data, epidemiology, misdiagnoses, and radiologic methods.

The clinical picture was unspecific with fever, abdominal pain, hepatomegaly, and leucocytosis; therefore in only four cases the diagnosis on admission was correct.

Misdiagnosis originated from pulmonary symptoms caused by pleuritic chest pain from diaphragmatic liver abscesses. Serologic blood tests were highly sensitive but initially still negative in five patients; this can be another cause for misdiagnoses. One always has to ask for a travel history, even if the infection can occur without a stay in the tropics. Ultrasound and CT-scans were helpful for diagnosis of multiple abscesses also; abscesses of the left liver lobe occurred in six patients.

## Key words

Amebic liver abscess, *Entamoeba histolytica*, travellers returning from the tropics, Zymodeme.

## Literatur

1. ABUABARA, S. F., BARRETT, J. A., HAU, T., JONASSON, O. (1982): Amebic Liver Abscess. Arch. Surg. 117, 239 - 244.
2. ADAMS, E. B., MacLEOD, I. N. (1977): Invasive Amebiasis. I. Amebic dysentery and its complications. Medicine 56, 315 - 323.
3. ADAMS, E. B., MacLEOD, I. N. (1977): Invasive Amebiasis. II. Amebic liver abscess and its complications. Medicine 56, 325 - 334.
4. ALLASON-JONES, E., MINDEL, A., SARGEANT, P., WILLIAMS, P. (1986): *Entamoeba histolytica* as a commensal intestinal parasite in homosexual men. N. Engl. J. Med. 315, 353 - 356.
5. ALLASON-JONES, E., MINDEL, A., SARGEANT, P., KATZ, D. (1988): Outcome of untreated infection with *Entamoeba histolytica* in homosexual men with and without HIV antibody. BMJ 297, 654 - 657.
6. BASILE, J. A., KLEIN, S. R., WORTHEN, N. J., WILSON, S. E., HIATT, J. R. (1983): Amebic liver abscess. The Surgeon's role in management. Am. J. Surg. 146, 67 - 71.

7. BERRY, M., BAZAZ, R., BHARGAVA, S. (1986):  
Amebic liver abscess: sonographic diagnosis and management.  
*J. Clin. Ultrasound* 14, 239 - 242.
8. BIENZLE, U., COESTER, C. H., KNOBLOCH, J., GUGGENMOOS-HOLZMANN, I. (1984):  
Protozoal enteric infections in homosexual men.  
*Klin. Wochenschr.* 62, 323 - 327.
9. BRAY, R. S., HARRIS, W. G. (1977):  
The epidemiology of infection with *Entamoeba histolytica* in the Gambia, West Africa.  
*Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.* 71, 401 - 407.
10. BRUMPT, E. (1925):  
Etude sommaire de l'«Entamoeba dispar» n. sp. Amibe à kystes quadrinucléées, parasite de l'homme.  
*Bull. Acad. Méd.* 94, 943.
11. FERREBEE, J. W., KINNEY, T. D. (1948):  
Hepatic abscess: Factors determining its localization.  
*Arch. Path. Lab. Med.* 45, 41 - 47.
12. GOLDMEIER, D., PRICE, A. B., BILLINGTON, O., BORIELLO, P., SHAW, A., SARGEANT, P. G.,  
MUNDAY, P. E., DIXON, I., CARDER, J. M., HILTON, J., JEFFRIES, D. J. (1986):  
Is *Entamoeba histolytica* in homosexual men a pathogen?  
*Lancet*, 641 - 644.
13. GREENSTEIN, A. J., BARTH, J., DICKER, A., BOTTONE, E. J., AUFSES, A. H. (1985):  
Amebic liver abscess: a study of 11 cases compared with a series of 38 patients with pyogenic liver abscess.  
*Am. J. Gastroenterol.* 80, 472 - 478.
14. KATZENSTEIN, D., RICKERSON, V., BRAUDE, A. (1982):  
New concepts of amebic liver abscess derived from hepatic imaging, serodiagnosis, and enzymes in 67 consecutive cases in San Diego.  
*Medicine* 61, 237 - 246.
15. KNOBLOCH, J., MANNWEILER, E. (1982):  
Development and persistence of antibodies to *Entamoeba histolytica* in patients with amebic liver abscess.  
*Am. J. Trop. Med. Hyg.* 32, 727 - 732.
16. MATHEWS, H. M., MOSS, D. M., HEALY, G. R., MILDVAN, D. (1986):  
Isoenzyme analysis of *Entamoeba histolytica* isolated from homosexual men.  
*J. Infect. Dis.* 153, 793 - 794.
17. PATTERSON, M., HEALY, G. R., SHABOT, J. M. (1980):  
Serologic testing for amoebiasis.  
*Gastroenterology* 78, 136 - 141.
18. PETERS, M., DIETRICH, M., BIENZLE, U., KERN, P., MANNWEILER, E. (1979):  
Amebic liver abscesses: a retrospective clinical evaluation of twenty-seven cases.  
*Tropenmed. Parasit.* 70, 409 - 416.
19. RADIN, D. R., RALLS, P. W., COLLETTI, P. M., HALLS, J. M. (1988):  
CT of amebic liver abscess.  
*Am. J. Radiol.* 150, 1297 - 1301.
20. RALLS, P. W., QUINN, M. F., BOSWELL, W. D., COLLETTI, P. M., RADIN, D. R., HALLS, J. M. (1983):  
Patterns of resolution in successfully treated hepatic amebic abscess: sonographic evaluation.  
*Radiology* 149, 541 - 543.
21. SARGEANT, P. G., JACKSON, T. F. H. G., SIMJEE, A. (1982):  
Biochemical homogeneity of *Entamoeba histolytica* isolates, especially those from liver abscess.  
*Lancet* i, 1386 - 1388.
22. SARGEANT, P. G., BAVEJA, U. K., NANDA, R., ANAND, S. (1984):  
Influence of geographical factors in the distribution of pathogenic zymodemes of *Entamoeba histolytica*: identification of zymodeme XIV in India.  
*Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.* 78, 96 - 101.
23. SARGEANT, P. G. (1987):  
The reability of *Entamoeba histolytica* zymodemes in clinical diagnosis.  
*Parasitology Today* 3, 40 - 43.
24. SHEEHY, T. W., PARMLEY, L. F., JOHNSTON, G. S., BOYCE, H. W. (1968):  
Resolution time of an amebic liver abscess.  
*Gastroenterology* 55, 26 - 34.

25. THOMPSON, J. E., FORLENZA, S., VERMA, R. (1985):  
Amebic liver abscess — a therapeutic approach.  
Rev. Inf. Dis. 7, 171 - 179.
26. WALSH, J. A. (1986):  
Problems in recognition and diagnosis of amebiasis: estimation of the global magnitude of morbidity and mortality.  
Rev. Inf. Dis. 8, 228 - 238.
27. WEINKE, T., FRIEDRICH-JÄNICKE, B., LICHY, S., JANITSCHKE, K. (1987):  
Isoenzyme patterns of *Entamoeba histolytica* isolated from homosexual men.  
Trop. Med. Parasit. 38, 337 - 338.
28. WEINKE, T., FRIEDRICH-JÄNICKE, B., SARGEANT, P. G., TRAUTMANN, M., JANITSCHKE, K. (1988):  
Amebic liver abscess in a European patient: zymodeme classification of *Entamoeba histolytica*.  
Klin. Wochenschr. 66, 37 - 40.
29. WEINKE, T., FRIEDRICH-JÄNICKE, B., JANITSCHKE, K. (1988):  
Bedeutung von *Entamoeba histolytica* bei Tropenrückkehrern.  
DMW 113, 678 - 682.
30. WEINKE, T., LICHY, S., JANITSCHKE, K., FRIEDRICH-JÄNICKE, B. (1988):  
Isoenzymbestimmungen bei monoxenisch gezüchteten Stämmen von *Entamoeba histolytica*.  
Mitt. Österr. Ges. Tropenmed. Parasitol. 10, 1 - 8.

KORRESPONDENZADRESSE:

Dr. med. Thomas Weinke  
Universitätsklinikum Rudolf Virchow, Standort Wedding  
II. Medizinische Klinik  
Augustenburger Platz 1  
D-1000 Berlin 65 · Bundesrepublik Deutschland



# ZOBODAT - [www.zobodat.at](http://www.zobodat.at)

Zoologisch-Botanische Datenbank/Zoological-Botanical Database

Digitale Literatur/Digital Literature

Zeitschrift/Journal: [Mitteilungen der Österreichischen Gesellschaft für Tropenmedizin und Parasitologie](#)

Jahr/Year: 1989

Band/Volume: [11](#)

Autor(en)/Author(s): Wenke Th., Neuber U., Scherer W., Trautmann M.

Artikel/Article: [Amöbenleberabszeß: Klinisch-epidemiologische Untersuchungen bei 29 Patienten. 97-104](#)