

Journal für
**Gastroenterologische und
Hepatologische Erkrankungen**

Fachzeitschrift für Erkrankungen des Verdauungstraktes

Fallbericht: Peliosis hepatis:

**Seltene fokale Lebererkrankung mit
beträchtlicher klinischer Relevanz**

Nagele W, Dietrich G, Nagele J

*Journal für Gastroenterologische
und Hepatologische Erkrankungen*

2011; 9 (2), 30-34

Österreichische Gesellschaft
für Gastroenterologie und
Hepatologie

www.oeggh.at



ÖGGH

Österreichische Gesellschaft
für Chirurgische Onkologie

www.aco-asso.at

acoasso
Österreichische Gesellschaft für Chirurgische Onkologie
Austrian Society of Surgical Oncology

Homepage:

**[www.kup.at/
gastroenterologie](http://www.kup.at/gastroenterologie)**

**Online-Datenbank mit
Autoren- und Stichwortsuche**

Indexed in EMBASE/Compendex, Geobase
and Scopus

www.kup.at/gastroenterologie

Member of the



Krause & Pachernegg GmbH · VERLAG für MEDIZIN und WIRTSCHAFT · A-3003 Gablitz

P.b.b. 032035263M, Verlagspostamt: 3002 Purkersdorf, Erscheinungsort: 3003 Gablitz

Fallbericht: Peliosis hepatis: Seltene fokale Lebererkrankung mit beträchtlicher klinischer Relevanz

W. Nagele¹, G. Dietrich², J. Nagele³

Aus der ¹Ordination für Allgemeinmedizin und Innere Medizin, Kolbnitz, ²Internistischen Abteilung, Krankenhaus Spittal an der Drau, ³Ordination für Innere Medizin, Spittal an der Drau

■ Einleitung

Bei der Peliose handelt es sich um fokale histopathologische Gewebeveränderungen, die durch blutgefüllte zystenartige Parenchymregionen gekennzeichnet sind. Die Erkrankung kann in Leber, Milz, Knochenmark, Lunge und Haut auftreten [1] und ist in der Humanmedizin eine Rarität. Epidemiologische Studien sind rar. Bei Tuberkulosepatienten wurde eine Prävalenz von 0,2 %, bei Nierentransplantanten eine Prävalenz von 0–22 % und bei HIV-Infizierten eine Prävalenz von 3 % [2] errechnet. Die Erkrankung tritt auch bei Rindern, Ratten, Hunden und Katzen auf. Die erste Beschreibung erfolgte durch Wagner 1861 und die erste Benennung durch Schoenlanck 1916 („Pelios“ aus dem Griechischen: missgefärbtes Extravasat).

Die Ätiologie der Peliose ist sehr heterogen: Grundsätzlich kann man zwischen toxisch und bakteriell bedingten Formen unterscheiden (Tab. 1). Toxisch bedingte Peliosen entstehen durch Behandlung mit Androgenen [4], Östrogenen (orale Kontrazeptiva) [5], Azathioprin, 6-Thioguaninen (Zytostatikum: Purin-Antimetabolit, welcher spezifisch in der S-Phase des Zellzyklus eine Blockade der Purinsynthese bewirkt) oder 6-Mercaptopurinen (Zytostatikum, welches bei der Zellteilung anstelle von Purinen Pyrimidinbasen in die DNA einbaut). Bakteriell bedingte Peliosen (bazilläre Angiomatosen) treten auf bei (1) Adulten mit HIV-Infektion [6], (2) Malnutrition oder sind (3) tuberkuloseassoziiert [7].

Kinder sind von bakteriell bedingten Peliosen bei zystischer Fibrose [8], nach Nierentransplantation [9], bei Fanconi-Anämie [10], bei Nebennierentumoren [11], bei Marfan-Syndrom [12] und kongenitalen Kardiomyopathien [13] betroffen. Die bakteriellen Peliosen sind mit reduzierter Immunität assoziiert. Praktisch jegliche Form von Immunsuppression kann durch Infektionen mit *Bartonella henselae* und *Bartonella quintana* betroffen sein [14]. Die Gram-negativen aeroben Stäbchen gehören der Familie der Bartonellaceae und der Ordnung Rhizobiales an. Als Wirt gelten Katzen und als Vektoren Katzenflöhe. Die Erstbeschreibung der Bartonellen erfolgte durch den Peruaner A. L. Barton 1909. *Bartonella henselae* wurde erstmalig 1990 aus Blutkulturen und Hautgewebe von HIV-Infizierten mittels Polymerasekettenreaktion isoliert [15]. Die anamnestische Frage zu einem eventuell bestehenden Katzenkontakt sollte deshalb nicht fehlen. Bei immunkompetenten Patienten tritt die Bartonelleninfektion als Katzenkratzkrankheit auf. Der Immunstatus des Patienten entscheidet zumeist, ob eine Peliose oder Katzenkratzkrankheit ausbricht. Die serologische Präsenz der B.-henselae-AK variiert in der Bevölkerung zwischen 3,5 % und 36,8 % [16]. Derart hohe Prävalenzzahlen sprechen für eine hohe Rate an klinisch stumm durchgemachten Bartonelleninfektionen. Dementsprechend hoch ist auch der Durchseuchungsgrad der Katzen [17].

In zahlreichen Studien wird dokumentiert, dass durch den Wegfall der auslösenden toxischen Substanzen die fokalen Veränderungen zurückgehen oder verschwinden [18]. Eine pathogenetisch hinreichende Erklärung für das Phänomen gibt es bislang nicht. Typisch für Bartonellen ist, dass sie mit Erythrozyten und Epithelzellen von Katzen und Menschen interagieren (bevorzugt intrazelluläre Vermehrung). Daraus können proinflammatorische Prozesse, eine reduzierte Apoptose und eine Proliferation der Wirtszellen resultieren [19]. Angiogenese-induzierende Zytokine, welche im Zuge der zellulären Immunantwort entstehen, könnten in der Pathogenese entscheidend sein [20]. Andere Autoren konzentrieren den pathogenetischen Schwerpunkt auf Immunkomplexe [21].

Typisch sind fokale noduläre Veränderungen, welche in der Bildgebung tumorartig dominieren. Histologisch ist die Peliosis gekennzeichnet durch blutgefüllte Kavernen, die multipel auftreten und einige Millimeter bis mehrere Zentimeter groß werden können. Die Sinusoide der Leber sind erweitert, durch Ruptur der Sinusoide kommt es zu Einblutungen. Hepatozyten sind oft verkleinert oder nekrotisch. Häufig können in den Pelioseherden Nekrosen, Thrombosen und Verkalkungen auftreten.

Die Leberpeliose kann stumm auftreten und ist häufig ein Zufallsbefund bei Autopsien [22]. Progressive Formen treten mit Schmerzen und intraabdominellen Blutungen auf. Das Blutungsrisiko bei der perkutanen Leberbiopsie kann erhöht sein, sodass im Idealfall auf eine Biopsie verzichtet werden sollte [23]. Die östrogenvermittelte Peliose wurde in 2 histopathologischen Varianten beschrieben:

1. Parenchymatöser Typ: Irregulär blutgefüllte Areale, die nicht von Endothel begrenzt sind. Nebenbei Auftreten von fokalen Leberparenchymnekrosen.
2. Phlebektatischer Typ: Minimale Parenchymnekrosen. Die zentralbulären blutgefüllten Räume sind von Endothel und Bindegewebe begrenzt, eine Kommunikation mit den hepatischen Sinusoiden besteht [24].

Tabelle 1: Bartonelleninfektionen. Aus [3].

Bartonella spp.	Reservoir	Vektor	Erkrankung
B. bacilliformis	Mensch	Sandfliege	Carrión-Krankheit Oroyafieber Verruga peruana
B. quintana	Mensch	Körperlaus	Wolhynisches Fieber Bazilläre Angiomatose Endokarditis
B. henselae	Katze	Katzenfloh, Zecke?	Katzenkratzkrankheit Bazilläre Angiomatose Endokarditis Neuroenteritis
B. rochalimae	Mensch (?)	Unbekannt	Fieber Splenomegalie

■ Sonographie

Bei nicht-steatös veränderter Leber sind echogene bis hyperechogene Läsionen häufig. Bei Fettleberpatienten treten homogene, hypoechogene scharf begrenzte Strukturen auf (seltener hyperechogen), im Doppler zeigen sich keine erhöhten Flussgeschwindigkeiten. Mittels CEUS („contrast-enhanced ultrasound“) kann ein zentrales Kontrastmittel-Enhancement festgestellt werden (Target-Phänomen) [25].

■ Computertomographie

In Abhängigkeit von der Größe imponieren mehr oder weniger intranoduläre Nekrosen oder Hämorrhagien. Die häufig beschriebenen Verkalkungen lassen sich im CT besonders gut hervorheben. In der arteriellen Phase imponieren die Herde mehr hypodens, ein globuläres Enhancement ist typisch (Enhancement vom Gefäßtyp). Im Zentrum treten kleine multiple kontrastmittelaufnehmende Zonen auf (Target-Phänomen). In der portalvenösen Phase tritt das Enhancement meist peripher, seltener zentral in den Herden auf. In der Spätphase ist eine diffuse homogene Kontrastmittelanfärbung zu beobachten. Gerade die Spätphase ist somit gut geeignet, um andere fokale Leberveränderungen auszuschließen, in denen kein „blood pooling“ stattfindet. Die Unterscheidung von frischen Abszessen, kleinen Hämangiomen und Metastasen kann schwierig sein [26].

■ Magnetresonanztomographie

Die MR-tomographische Darstellung ist abhängig vom Alter der Herde. In der T2-Gewichtung sind Pelioseherde häufig hyperintens. Je intensiver der Nekroseggrad der Herde erscheint, desto hyperintens sind sie. T1-gewichtet betrachtete Pelioseherde imponieren hypointens. Insbesondere frische Herde sind häufiger iso- oder hyperintens. In der T1-Gewichtung ist nach KM-Gabe häufig ein deutliches Enhancement zu beobachten. Auch hier ist eine periphere Kontrastmittelanreicherung häufiger als die zentrale.

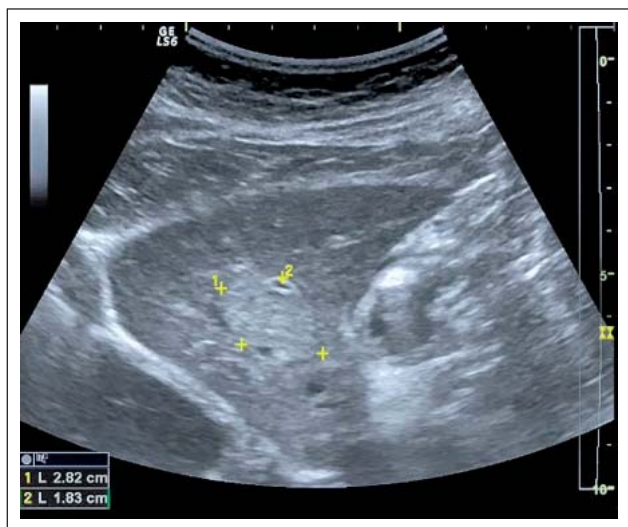


Abbildung 1: Sonographisch echokomplexer, mäßig echoreicher Rundherd der Leber im Lebersegment 2 (derselbe Herd wie in Abbildung 2 beschrieben).

■ Therapie

Eine spezifische Therapie der abakteriellen Peliose ist bislang nicht bekannt. Einzig hilfreich ist das Weglassen möglicher toxischer Noxen. Bei akuten Blutungen mit Hämoperitoneum ist die chirurgische Blutstillung erforderlich [27, 28]. Erfolgreiche Embolisierungen von Ästen der Arteria hepatica oder Lebertransplantation wurden beschrieben [29]. Im Falle einer Bartonelleninfektion werden Antibiotika empfohlen (Doxycyclin, Erythromycin, Clarithromycin, Trimethoprim, Sulfamethoxazol, Aminoglykoside) [30].

■ Fallbericht

Wir beschreiben den Fall einer 20-jährigen adipösen Patientin, welche aufgrund von diffusen epigastrischen Schmerzen, Übelkeit und Meteorismus ambulant vorstellig wurde. Eine Schwangerschaft wurde durch einen Beta-HCG-Test im Harn und Serum ausgeschlossen. Im Bauchultraschall zeigten sich neben einer ausgeprägten diffusen Lebersteatose multiple, echoarme, teilweise auch echokomplexe, hyperechogene, scharf begrenzte Leberherde ohne Halo (Abb. 1). Eine kontrastmittelunterstützte Sonographie (CEUS) stand aus kassenverrechnungstechnischen Gründen im niedergelassenen Bereich leider nicht zur Verfügung. Daraufhin wurde eine MRT und CT der Leber veranlasst, mit deren Hilfe eine klare diagnostische Differenzierung der fokalen Leberherde nicht gelang. In der CT fanden sich unspezifische Herde mit kräftiger Kontrastmittelaufnahme in der arteriellen Phase (Abb. 2, 3). In der Folge wurde stationär eine Leberbiopsie ultraschallgezielt durchgeführt. Dabei wurde die Diagnose Peliosis hepatis (abakteriell) gestellt (Abb. 4, 5). Lungen-Röntgen in pa, seitliche Aufnahme, eine Gastroskopie und Koloskopie ergaben jeweils unauffällige Befunde. Eine komplette internistische Blutuntersuchung mit Harnstatus, Blutbild, Differenzialblutbild, BSG, Leberserie, Nierenfunktionsparametern, Lipase und Amylase, TSH, CRP, gynäkologischem Hormonstatus, Eisenstatus, HIV-Serologie, Antikörpern gegen Bartonella haenselae und Bartonella quintana ergab jeweils unauffällige Befunde (Tab. 2). Medikamentenanamnese: Orale Kontrazeptiva seit > 5 Jahren, ansonst keine Prämedika-



Abbildung 2: CT des Oberbauchs mit Kontrastmittel: In der portalvenösen Phase homogene Kontrastmittelanfärbung eines Pelioseherdes im Lebersegment 2. Ein weiterer, kleiner, homogen angefärbter Herd zeigt sich am Unterrand der Leber.

tion. Im Haus der Familie der Patientin lebt eine Katze. Weitere Nebendiagnosen: Adipositas, BMI: 33,7, Lebersteatose und Immunthyreopathie vom Typ Hashimoto mit euthyreoter Stoffwechselsituation.

Nach histologischer Diagnoseverifizierung wurde die Östrogenmedikation abgesetzt. Es erfolgten MRT-Kontrollen nach 3 und 8 Monaten, dabei zeigte sich eine stetige Regression aller Herde. Die fokalen Leberveränderungen waren schließlich bei der Abschlussuntersuchung im Ultraschall (14 Monate nach Diagnose) nicht mehr darstellbar (Abb. 6). Die Patientin war beschwerdefrei. Die zuvor erwähnten Beschwerden klangen nach 2-monatiger Östrogenpause vollständig ab. Ein kausaler Zusammenhang zwischen dem Absetzen der Östrogene und dem stetigen Abklingen der Beschwerden sowie der stetigen Regression der Leberherde liegt auf der Hand. Im weiteren Verlauf wurde die Patientin schwanger, regelmäßige sonographische Verlaufskontrollen während der Schwangerschaft erbrachten keinen Hinweis auf ein erneutes Auftreten von Pelioseherden. Wegen der Schwangerschaft (zum Zeitpunkt der Veröffentlichung 20. SSW) wurde auf eine erneute MRT- bzw. CT-Kon-

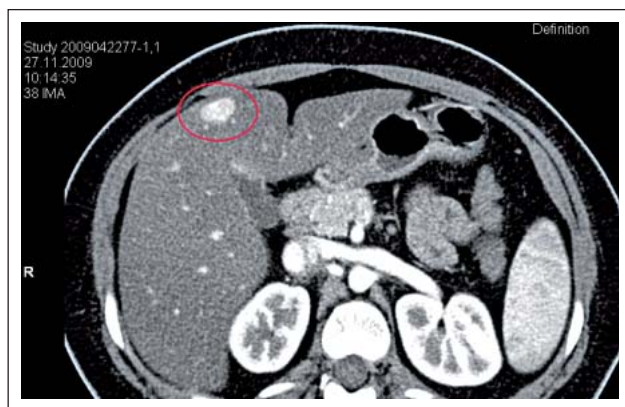


Abbildung 3: CT des Oberbauchs mit Kontrastmittel: In der portalvenösen Phase homogene Kontrastmittelanfärbung eines Pelioseherdes im Lebersegment 4b.

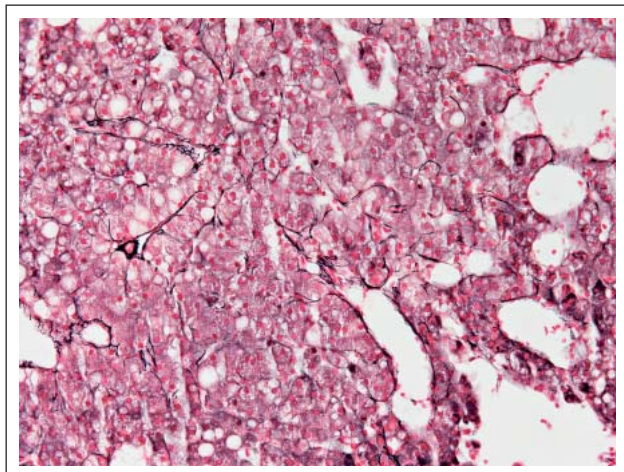


Abbildung 4: Histologie aus Leberstanziopsien. Einzelne zerbrochene, zwischen 2 und 4 mm messende Leberstanzylinder mit etwas unregelmäßiger Läppchenstruktur. Die Hepatozyten sind verkleinert, zeigen jedoch scharfe Zellgrenzen. Die Zellkerne sind gleichmäßig rund und ohne wesentliche Größenunterschiede. Herdförmig sieht man eine mischtröpfige Leberzellverfettung. Die nicht-verfetteten Leberzellen zeigen ein fein granuläres Zytoplasma. Die Sinusoide sind immer wieder stark ausgeweitet. Zum Teil sind sie abgerundet. Histologischer Schnitt mit Retikulinfärbung, 20 $\times$. Beurteilung: Leberstanzylinder mit einer Peliose (medikamentös-toxisch bedingt?).

Tabelle 2: Serumuntersuchung der Patientin am Beginn der Erkrankung.

Serumparameter	Referenzbereich	Gemessener Wert
Leukozyten	4000–11.000/ μ l	7300
Lymphozyten	25–40 %	33,1
Lymphozyten absolut	1,00–5,00 G/l	2,4
Monozyten	2–8 %	3,1
Granulozyten	55–70 %	63,8
Hämoglobin	11,5–16,5 g/dl	15,90
Hämatokrit	35–50 %	43,2
MCV	80–100 fl	91,3
MCH	26–34 pg	33,6
MCHC	31–36 g/dl	36,8
Plättchen	150–450/nl	274
Blutzucker	60–100 mg %	63
BSG	< 10	4
C-reaktives Protein	< 1,0 mg/dl	0,8
Bilirubin gesamt	0,10–1,20 mg/dl	0,45
GOT (ASAT)	< 32 U/l	37
GPT (ALAT)	< 35 U/l	60
Gamma-GT	< 30 U/l	33
Cholinesterase	4,3–11,3 kU/l	6,9
Alkalische Phosphatase	< 105 U/l	73
Kreatinin enzym.	< 95 mg/dl	0,73
Harnstoff	13,0–54,0 mg/dl	18,8
Eisen	40–150 Ag/dl	92
Ferritin	12,0–200,0 ng/ml	57,4
Transferrin	200–360 mg/dl	302
Transferrinsättigung	16–45 %	21,6
Kalzium gesamt	2,00–2,70 mmol/l	2,43
Kalium	3,5–5,5 mmol/l	4,02
Chlorid	95–110 mmol/l	104
TSH basal	0,30–4,00 IU/ml	3,25
Freies T3	3,70–6,10 pmol/l	4,20
Freies T4	10–20 pmol/l	14,9
Luteinisierendes Hormon	2–80 U/l	5,8
Follikelstimulierendes Hormon	2,5–33 U/l	3,2
Progesteron	0,2–25 ng/ml	19,30
17- β -Östradiol	10–530 pg/ml	192,5
Beta-HCG gesamt	< 5,0 U/l	1,2
DHEA-S	350–4300 ng/ml	1385
Bartonella-henselae-Serologie	–	negativ
Bartonella-quintana-Serologie	–	negativ
Karzinomembryonales Antigen	< 3,5 mg/l	negativ
Alpha-1-Fetoprotein	< 10 μ g/l	1,3
HIV-Serologie	–	negativ

Fett: Messwert außerhalb des Referenzbereichs

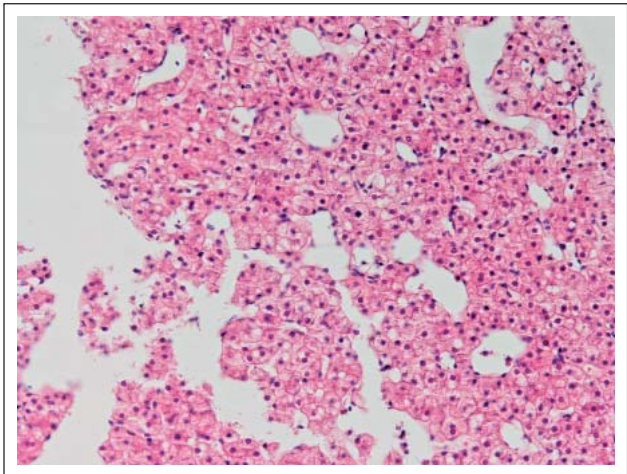


Abbildung 5: Histologischer Schnitt eines Stanzzylinders des Lebersegments 2 (Hämatoxylin-Eosin-Färbung).



Abbildung 6: Ultraschall-Abschlussbild ohne Hinweis auf fokale Leberveränderungen.

trolle verzichtet. Zumindest in 2 Studien wird ein direkter Zusammenhang von Peliose und Schwangerschaft beschrieben [31]. Obwohl wenig Literatur zur Verfügung steht, sind wir in Anbetracht der Schwere möglicher Komplikationen der Meinung, dass Frauen bis zur wissenschaftlichen Bestätigung des Gegenteils von einer geplanten Schwangerschaft abzuraten ist. Sollten Patientinnen dennoch vom Schwangerschaftswunsch nicht abgehalten werden können, empfehlen wir eine schriftliche Aufklärung über die Risiken einer Pelioseentstehung während der Gravidität. Mangels ausreichender Erfahrung und Wissen über das Krankheitsbild wurde unsere Patientin leider nicht aufgeklärt.

■ Relevanz für die Praxis

Die Leberpeliose ist eine sehr seltene Erkrankung. Es lohnt sich, über das Krankheitsbild Bescheid zu wissen, da die Konsequenzen der Erkrankung beträchtlich sein können: Verstärkte Blutungsneigung durch Spontanrupturen der Pelioseherde bzw. als Folge von Punktionen. In der Literatur sind mehrfach Todesfälle durch das Auftreten von Hämatomperitoneum beschrieben worden. Es existieren keine Daten, ob betroffene Frauen durch eine Schwangerschaft Schaden erleiden könnten und ob Frauen nach einer stattgehabten Peliose empfohlen werden soll, eine konsequente nicht-hormonelle Kontrazeption durchzuführen. Im Zweifel sollte von einer Schwangerschaft abgeraten werden.

Literatur:

1. Zak F. Peliosis hepatis. *Am J Pathol* 1950; 26: 1.
2. Atila K, Coker A, Ucar D, et al. A rare clinical entity misdiagnosed as a tumor: peliosis hepatis. *Ulus Ravma Acil Cerrahi Derg* 2007; 13: 149.
3. Kempf VAJ, Autenrieth IB. Bartonellen. In: Hahn H, Kaufmann SHE, Schulz TF, et al. (Hrsg). *Medizinische Mikrobiologie und Infektiologie*. Springer-Verlag, Heidelberg, 2009; 402–9.
4. Peñalver FJ, Somolinos N, Villanueva C, et al. Splenic peliosis with spontaneous splenic rupture in a patient with immune thrombocytopenia treated with danazol. *Haematologica* 1998; 83: 666–7.
5. Winkler K, Poulsen H. Liver disease with periportal sinusoidal dilatation. A possible complication to contraceptive steroids. *Scand J Gastroenterol* 1975; 10: 699–704.
6. Garcia-Tsao G, Panzani L, Yoselevitz M, et al. Bacillary peliosis hepatis as a cause of acute anemia in a patient with the acquired immunodeficiency syndrome. *Gastroenterology* 1992; 102: 1065–70.
7. Garnier T, Parelton G, Bauret P, et al. Peliosis hepatis associated with pulmonary tuberculosis simulating acute alcoholic hepatitis. *Gastroenterol Clin Biol* 1986; 10: 774–5.
8. Usatin M, Wigger H. Peliosis in a child. *Arch Pathol Lab Med* 1976; 100: 419–21.
9. Cavalcanti R, Pol S, Carnot F, et al. Impact and evolution of peliosis hepatis in renal transplant recipients. *Transplantation* 1994; 58: 315–6.
10. Bank J, Lykkebo D, Hagerstrand I. Peliosis hepatis in a child. *Acta Paediatr Scand* 1978; 67: 105–7.
11. Willen H, Willen R, Gad A, et al. Peliosis hepatis as a result of endogenous steroid hormone production. *Virchows Arch A Pathol Anat Histol* 1979; 383: 233–40.
12. Pautard JC, Baucard A, Boccon-Gibod L, et al. Peliose hépatique au cours d'une endocardite bactérienne chez un enfant atteint de maladie de Marfan. *Presse Med* 1986; 15: 1973–4.
13. Kawamoto S, Wakabayashi T. Peliosis hepatis in a newborn infant. *Arch Pathol Lab Med* 1980; 104: 444–5.
14. Medková Z. Bartonelloses. *Klin Mikrobiol Infekc Lek* 2004; 10: 207–13.
15. Regnery RL, Anderson BE, Clarridge JE 3rd, et al. Characterization of a novel *Rochalimaea* species, *R. henselae* sp. nov., isolated from blood of a febrile, human immunodeficiency virus-positive patient. *J Clin Microbiol* 1992; 30: 265–74.
16. Sander A, Berner R, Ruess M. Serodiagnosis of cat scratch disease: response to *Bartonella henselae* in children and a review of diagnostic methods. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2001; 20: 392–401.
17. Chomel BB, Kasten RW, Sykes JE, et al. Clinical impact of persistent *Bartonella* bacteremia in humans and animals. *Ann N Y Acad Sci* 2003; 990: 267–78.
18. Staub PG, Leibowitz CB. Peliosis hepatis associated with oral contraceptive use. *Australas Radiol* 1996; 40: 172–4.
19. Dehio C. Molecular and cellular basis of bartonella pathogenesis. *Annu Rev Microbiol* 2004; 58: 365–90.
20. Resto-Ruiz S, Burgess A, Anderson BE. The role of the host immune response in pathogenesis of *Bartonella henselae*. *DNA Cell Biol* 2003; 22: 431–40.
21. Gugger M, Gebbers JO. Peliosis of the spleen: an immune-complex disease? *Histopathology* 1998; 33: 387–9.
22. Asano S, Wakasa H, Kaise S, et al. Peliosis hepatis. Report of two autopsy cases with a review of literature. *Acta Pathol Jpn* 1982; 32: 861–77.
23. Mölleken K. Liver biopsy findings after intake of oral contraceptives. *Zentralbl Allg Pathol* 1979; 123: 195–201.
24. Yanoff M, Rawson AJ. Peliosis hepatis. An anatomic study with demonstration of tow varieties. *Arch Path* 1964; 77: 159.
25. Xu HX, Xie XY, Lu MD, et al. Unusual benign focal liver lesions: findings on real-time contrast-enhanced sonography. *J Ultrasound Med* 2008; 27: 243–54.
26. Gouya H, Vignaux O, Legmann P, et al. Peliosis hepatis: triphasic helical CT and dynamic MRI findings. *Abdom Imaging* 2001; 26: 507–9.
27. Ito T. Peritoneoscopy of peliosis hepatis. *Endoscopy* 1982; 14: 14–8.
28. Tóth P, Takács I, Kerekes L, et al. Surgical treatment of intraabdominal hemorrhage in peliosis hepatis. *Chirurg* 2002; 73: 83–5.
29. Omori H, Asahi H, Irinoda T, et al. Peliosis hepatis during postpartum period: successful embolization of hepatic artery. *J Gastroenterol* 2004; 39: 168–71.
30. Conrad DA. Treatment of cat-scratch disease. *Curr Opin Pediatr* 2001; 13: 56–9.
31. Patricot LM, Dumont M, Duvernois JP, et al. A case of hepatic and splenic peliosis occurring in the puerperium after normal pregnancy. *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris)* 1986; 15: 321–6.

Korrespondenzadresse:

Dr. med. Werner Nagele
A-9815 Reißeck, Unterkolbnitz 50
E-Mail: jmw.nagele@aon.at

Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere zeitschriftenübergreifende Datenbank

☒ [Bilddatenbank](#)

☒ [Artikeldatenbank](#)

☒ [Fallberichte](#)

e-Journal-Abo

Beziehen Sie die elektronischen Ausgaben dieser Zeitschrift hier.

Die Lieferung umfasst 4–5 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Unsere e-Journale stehen als PDF-Datei zur Verfügung und sind auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

☒ [Bestellung e-Journal-Abo](#)

Haftungsausschluss

Die in unseren Webseiten publizierten Informationen richten sich **ausschließlich an geprüfte und autorisierte medizinische Berufsgruppen** und entbinden nicht von der ärztlichen Sorgfaltspflicht sowie von einer ausführlichen Patientenaufklärung über therapeutische Optionen und deren Wirkungen bzw. Nebenwirkungen. Die entsprechenden Angaben werden von den Autoren mit der größten Sorgfalt recherchiert und zusammengestellt. Die angegebenen Dosierungen sind im Einzelfall anhand der Fachinformationen zu überprüfen. Weder die Autoren, noch die tragenden Gesellschaften noch der Verlag übernehmen irgendwelche Haftungsansprüche.

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

[Impressum](#)

[Disclaimers & Copyright](#)

[Datenschutzerklärung](#)