

Journal für
**Gastroenterologische und
Hepatologische Erkrankungen**

Fachzeitschrift für Erkrankungen des Verdauungstraktes

**Fallbericht: "Patient mit
Ausschlag und Cholestase"**

Homoncik M, Ferenci P, Ferlitsch A

Wrba F

*Journal für Gastroenterologische
und Hepatologische Erkrankungen*

2004; 2 (1), 26-30

Österreichische Gesellschaft
für Gastroenterologie und
Hepatology

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  DOAJ

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

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

M. Homoncik, A. Ferlitsch, F. Wrba*, P. Ferenci

FALLBERICHT: „PATIENT MIT AUSSCHLAG UND CHOLESTASE“

FALLBERICHT

EINLEITUNG

Eine unklare Cholestase ist kein seltenes Zustandsbild im klinischen Alltag. In folgendem Artikel wird ein Patient vorgestellt, bei dem die Cholestase eines der ersten Symptome einer in Westeuropa äußerst seltenen Erkrankung war.

ANAMNESE

Ein 40-jähriger Patient, bisher ohne wesentliche Vorerkrankungen, klagt seit 3,5 Wochen über Pruritus und verlor 15 kg an Gewicht. Der Patient ist in der Türkei geboren und war vor 4 Monaten 3 Wochen lang in seiner Heimat auf Urlaub. Der Patient wurde aufgrund des Pruritus zunächst an der Univ.-Klinik für Dermatologie vorgestellt. Wegen eines vergrößerten Lymphknotens in der rechten Leiste und erhöhtem β 2-Mikroglobulin wurde er an die hämatologische Ambulanz überwiesen, wo der Verdacht auf Lymphom nicht bestätigt werden konnte. In der Folge wurde der Patient aufgrund der Zunahme des Ikterus und massiv erhöhter Cholestaseparameter an die Klinik für Gastroenterologie und Hepatologie transferiert.

Zum Zeitpunkt der Aufnahme gibt der Patient an, daß er 3 Tage vor dem Beginn des Pruritus eine Infiltration vom praktischen Arzt wegen Kreuzschmerzen bekam. Zusätzlich berichtet er über allabendlich auftretende, mehrere Stunden andauernde Kopfschmerzen im Okzipitalbereich. Sein Appetit ist in den letzten Wochen deutlich weniger geworden, er berichtet über Obstipation, seit 3 Wochen dunklem Urin und eine massive Schlafstörung aufgrund des Juckreizes.

Aus der Universitätsklinik für Innere Medizin IV, Abteilung für Gastroenterologie und Hepatologie und dem *Institut für Klinische Pathologie der Universität Wien

Trotz des Gewichtsverlustes befand sich der Patient in gutem Ernährungszustand (Gewicht 82 kg, Größe 182 cm). Der Patient war afebril, die Vitalparameter normal. Die Skleren waren ikterisch verfärbt. Am ganzen Körper zeigte sich ein kleinfleckiges Exanthem mit Betonung der Unterarme und Kratzspuren. Weiters hatte der Patient eine Lymphknotenschwellung rechts inguinal. Die Leber war am Rippenbogen tastbar. Die Milz war leicht vergrößert und 2 Querfinger unter dem Rippenbogen palpabel. Eine genaue Untersuchung der Genitalien wurde bei der Aufnahme nicht durchgeführt. Neurologisch bestanden keine Auffälligkeiten.

BEFUNDE

Die Cholestaseparameter waren am Transferierungstag bereits rückläufig, aber immer noch deutlich erhöht (γ -GT fiel von 124 auf 72 U/l und alkalische Phosphatase fiel von 1230 auf 942 U/l). Das Bilirubin betrug 3,27 mg/dl. Die Transaminasen waren mit 20 U/l GOT und 40 U/l GPT nur leicht erhöht (Tabelle 1). Das CRP war auf 2,4 mg/dl erhöht. Von den Gerinnungsparametern war die aPTT deutlich verlängert (62 sec). Als Ursache dafür fand sich ein positiver Lupushemmstoff. Das Blutbild, Kreatinin, Harnstoff, Harnsäure, Elektrolyte, CK und LDH lagen im Normbereich. Das Ferritin (309 μ g/l, Norm 20–280 μ g/l) war nur leicht erhöht,

die Transferrinsättigung im Normbereich (16,6 %).

Von den Tumormarkern war das AFP, CEA, NSE, PSA, SCC und CYFRA 21-1 negativ, das CA125 und CA19-9 auf ca. das 2fache des oberen Referenzbereichs erhöht. Das β 2-Mikroglobulin betrug 3,01 mg/l. HIV-, Hepatitis B- und C-Serologie waren negativ, es zeigte sich lediglich eine Immunität gegen Hepatitis A. AMAs waren negativ, ASMAs waren mit 1:160 leicht erhöht.

Die Sonographie und Computertomographie des Abdomens zeigten eine Splenomegalie und einen 1,7 cm großen Lymphknoten rechts inguinal. Es bestand jedoch kein Hinweis auf eine Galleabflußbehinderung. Auch die MRCP zeigte bis auf einen grenzwertig weiten (6 mm) Ductus hepatocholedochus einen unauffälligen Befund.

Eine am darauffolgenden Tag durchgeführte Leberbiopsie zeigte Leberparenchym mit erhaltener Architektur. Die Portalfelder waren regulär breit, mit geringen lymphomononukleären Infiltraten. Die Gallengänge waren teilweise distortiert, die Epithelien alteriert, mit lymphozytärer Infiltration. Deren Lumina waren frei.

Die Leberzellen waren regelrecht trabekulär angeordnet, mit diskret nachweisbarer Hämosiderineinlagerung (Berliner-Blaufärbung in ca. 5 % feinkörnig positiv). Vereinzelt waren

Tabelle 1: Bilirubinkonzentration und Serumaktivität der Leberenzyme im Verlauf (am Tag 4 nach der Aufnahme erhielt der Patient 2,4 Mio. IE Benzathin Penicillin intramuskulär).

Leberwerte	Tage vor der Aufnahme		Aufnahmetag	Tage nach der Aufnahme		Normwert
	-7	-4		8	100	
Bilirubin	2,2	2,44	3,27	2,24	0,6	0,2–1,0 mg/dl
Alk. Phosphatase	1230	1150	942	642	177	60–170 U/l
Gamma-GT	124	103	72	38	20	6–28 U/l
ASAT (GOT)	32	31	22	21	16	0–18 U/l
ALAT (GPT)	69	56	47	38	28	0–23 U/l

intraazinär lymphatische Zellen nachweisbar. Das histomorphologische Bild wurde, in Zusammenschau mit den klinischen Daten, als kompatibel mit einer PBC bewertet.

DIAGNOSE, THERAPIE UND VERLAUF

Kurz nach Durchführung der Leberbiopsie langte das Ergebnis der routinemäßig bestimmten Lues-Serologie ein: VDRL (veneral disease research laboratory test-) Titer 1:256, TPHA reaktiv, FTA-ABS (Fluorescent-Treponema pallidum-Antikörper Absorptionstest): reaktiv, IgM-SPHA (Solid Phase-Häm Absorptionstest-) Titer 1:32.

Der Patient erhielt 2,4 Mio. IE Benzathin-Benzylpenicillin intramuskulär. Danach kam es zu einer deutlichen klinischen Besserung sowie Rückgang der Leberwerte. Drei Monate nach der Therapie ist der Patient beschwerdefrei, die Bilirubinkonzentration sowie die Cholestaseparameter und Transaminasen liegen im Normbereich (siehe Tabelle 1).

DISKUSSION

Pathologische Leberveränderungen der Lues wurden bereits im 16. Jahrhundert von Paracelsus beschrieben [1]. Die Leberbeteiligung im Rahmen von Sekundär-Lues wurde mit unterschiedlicher Häufigkeit gefunden. Zwei prospektive Studien zeigten eine Leberbeteiligung bei Sekundär-lues in 9,7% bzw. 50% [2, 3]. In einer Studie mit über 30.000 Syphilis-Patienten wurde jedoch eine Leberbeteiligung in nur 0,1% gefunden [4]. Andere Studien zeigten eine Leberbeteiligung in 0,37% und 17% [5, 6]. Diese Studien sind aus heutiger Sicht jedoch kaum beurteilbar. Es wurden nicht immer histologische Untersuchungen durchgeführt und v. a. in älteren Studien konnten Virus-

hepatitiden oder Gallengangsalterationen nicht sicher ausgeschlossen werden.

Bei unserem Patienten ist die Leberbeteiligung bei Lues II unter einem cholestatischen Bild mit einer Hautbeteiligung und Lymphadenopathie aufgetreten. Der Patient wies die für die Leberbeteiligung bei Sekundär-Lues typischen Symptome auf [7]: Übelkeit, Appetitlosigkeit, Juckreiz, Gewichtsverlust, Hellfärbung des Stuhls und dunkler Urin (23%). Der Ikterus ist üblicherweise, wie auch bei unserem Patienten, nur gering bis mäßig ausgeprägt. Die Splenomegalie findet sich bei 25% der Patienten. Die hohe alkalische Phosphatase mit nur gering erhöhten Transaminasen ist ebenfalls typisch für die Lues-Hepatitis [8–12].

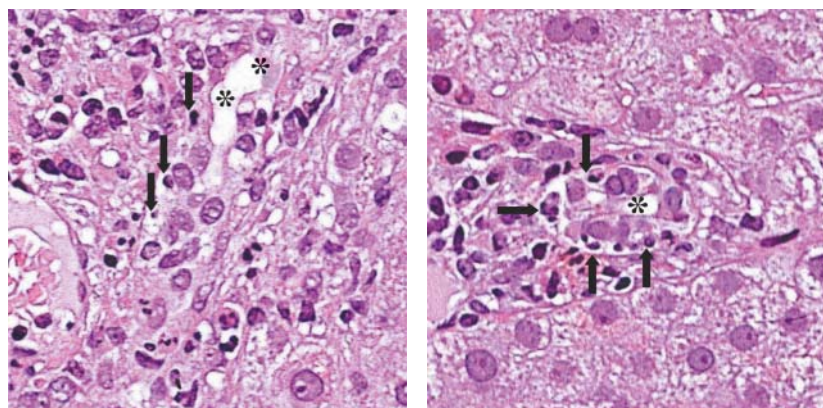
Bei unserem Patienten fand sich ein positives Lupus-Antikoagulans. Das Auftreten dieses Parameters im Zusammenhang mit Syphilis und anderen Infektionserkrankungen wurde bereits beschrieben [13]. Eine andere Studie beschreibt jedoch in keinem Fall bei 55 Lues-Patienten den Nachweis eines Lupus-Antikoagulans [14]. Weiters hatte unser Patient positive ASMA. Autoantikörper treten häufig im Rahmen von Lues auf [15, 16].

Das histomorphologische Bild wurde mit den klinischen Daten als PBC interpretiert, echte PBC-pathognomonische Veränderungen wurden jedoch nicht beschrieben. Die AMAs waren negativ und es kam zu einem raschen Rückgang der Symptome und Leberwerte nach Lues-spezifischer Therapie. Andere Studien beschreiben sehr unterschiedliche histologische Veränderungen, die von Nekrosen, Infiltration der Portalfelder mit Lymphozyten, Plasmazellen, Makrophagen, [9, 10, 17, 18] bis zur Sklerosierung der Gallengänge reichen [8].

KONKLUSION

Dieser Fall veranschaulicht die Problematik der Abklärung eines häufigen Symptoms, welches durch eine heute selten gewordene Erkrankung bedingt wurde. Statt Routinebefunde abzuwarten, wurde das gesamte Armamentarium der modernen Medizin zur Abklärung eingesetzt, wodurch unnötige Kosten, aber auch Belastungen für den Patienten entstanden. Bei Cholestase unklarer Genese in Verbindung mit einem Exanthem sollte eine Lues II in die differentialdiagnostischen Überlegungen einbezogen werden.

Abbildung 1: Histologie 1 und 2 (H&E-Färbung): Detailansicht von interlobulären Gallengänge (*). Mit Alteration des Epithels, lymphozytärer Infiltration (→) und periduktaler Entzündung.



Literatur:

1. Paracelsus (Theophrast von Hohenheim). Sämtliche Werke. In: Sudhoff K, Matthiessen W (Hrsg). 1 Abteilung, 6. und 7. Band. Otto Wilhelm Barth-Verlag, München, 1922; 302, 315, 411.

2. Feher J, Somogyi T, Timmer M, Jozsa L. Early syphilitic hepatitis. *Lancet* 1975; 2: 896–9.

3. Pareek SS. Liver involvement in secondary syphilis. *Dig Dis Sci* 1979; 24: 41–3.

4. Hahn RD. Syphilis of the liver. *Am J Syph* 1943; 27: 529–62.

5. Werner S. Beiträge zur Pathologie des Ikterus Syphiliticus. *Münch Med Wschr* 1897; 44: 736.

6. Irgang S. The problem of the involvement of liver in syphilis. *Arch Dermatol Syphilol* 1937; 36: 685–707.

7. Sarkany I. Pruritus and cholestatic jaundice due to secondary syphilis. *Proc R Soc Med* 1973; 66: 237–8.

8. Gschwantler M, Gulz W, Schrutka-Kolbl C, Kogelbauer G, Schober G, Bibus B, Weiss W. Acute hepatitis as the leading symptom of secondary syphilis. *Dtsch Med Wochenschr* 1996; 121: 1457–61.

9. Campisi D, Whitcomb C. Liver disease in early syphilis. *Arch Intern Med* 1979; 139: 365–6.

10. Lee RV, Thornton GF, Conn HO. Liver disease associated with secondary syphilis. *N Engl J Med* 1971; 284: 1423–5.

11. Schlossberg D. Syphilitic hepatitis: a case report and review of the literature. *Am J Gastroenterol* 1987; 82: 552–3.

12. Young MF, Sanowski RA, Manne RA. Syphilitic hepatitis. *J Clin Gastroenterol* 1992; 15: 174–6.

13. Asherson RA, Cervera R. Antiphospholipid antibodies and infections. *Ann Rheum Dis* 2003; 62: 388–93.

14. de Larranaga GF, Forastiero RR, Carreras LO, Alonso BS. Different types of antiphospholipid antibodies in AIDS: a comparison with syphilis and the antiphospholipid syndrome. *Thromb Res* 1999; 96: 19–25.

15. Mustakallio K. K., Lassus A, Wagner O. Auto-immune phenomena in syphilitic infection. Rheumatoid factor and cryoglobulins in different stages of syphilis. *Int Arch Allergy* 1967; 31: 417–26.

16. Comer GM, Mukherjee S, Sachdev RK, Clain DJ. Cardiolipin-fluorescent (M1) antimitochondrial antibody and cholestatic hepatitis in secondary syphilis. *Dig Dis Sci* 1989; 34: 1298–302.

17. Bansal RC, Cohn H, Fani K, Lynfield YL. Nephrotic syndrome and granulomatous hepatitis in secondary syphilis. *Arch Dermatol* 1978; 114: 1228–9.

18. Keisler DS Jr, Starke W, Looney DJ, Mark WW Jr. Early syphilis with liver involvement. *JAMA* 1982; 247: 1999–2000.

Korrespondenzadresse:

*Dr. med. Monika Homoncik
Universitätsklinik für Innere Medizin
IV, Abteilung für Gastroenterologie
und Hepatologie
A-1090 Wien,
Währinger Gürtel 18–20
E-mail:
monika.homoncik@univie.ac.at,
peter.ferenci@univie.ac.at*

Anhang: Fach-Kommentare zum Fallbericht

KOMMENTAR VON PROF. DR. GRAZIADEI, INNSBRUCK

In dieser Kasuistik präsentiert sich ein 40jähriger Patient mit ausgeprägtem Pruritus bei laborchemisch erhöhten Cholestaseparametern. Zudem gibt er einen kurzfristigen Gewichtsverlust von etwa 15 kg an. In der Bildgebung stellt sich sowohl sonographisch als auch in der Computertomographie eine Splenomegalie, jedoch kein Hinweis auf eine mechanische Cholestase dar. Eine MRCP-Untersuchung war unauffällig.

Differentialdiagnostisch steht bei diesem Patienten trotz normaler MRCP-Untersuchung die primär sklerosierende Cholangitis (PSC) an erster Stelle. Gerade bei frühen Stadien der PSC ist die Sensitivität der MRCP allerdings gering mit häufig falsch-negativen Befunden. Hier ist die ERCP das Diagnostikum der ersten Wahl. PSC ist eine chronisch cholestatiche Lebererkrankung mit Befall

der großen Gallenwege. Die Erkrankung tritt häufiger bei Männern (3:1) und meist im 3. oder 4. Lebensjahrzehnt auf. Die Inzidenz der PSC ist regional stark unterschiedlich. Die PSC wird häufiger im Norden Europas, sowie in den nördlichen Staaten der USA, gesehen, während sie im Süden Europas (inklusive Türkei) kaum vorgefunden wird.

Die primär biliäre Zirrhose (PBC) steht differentialdiagnostisch sicher an 2. Stelle. Obwohl der negative AMA-Nachweis eine PBC eher unwahrscheinlich macht, schließt er diese jedoch nicht aus. Im Gegensatz zur PSC kommt die PBC zu einem großen Prozentsatz (~90%) bei Frauen vor. Allerdings wurde die Leberbiopsie als kompatibel mit einer PBC interpretiert. Leider ist in der Histologie nicht beschrieben, ob auch „Granulome“, ein häufig gesehener histologischer Befund der PBC, vorlagen. Granulome können jedoch auch in der Leberhistologie bei verschiedensten viralen, bakteriellen und parasitären Infektionskrankheiten, wie

Cytomegalie-Virus, Tuberkulose, Brucellose, Syphilis, u.v.m. vorkommen.

Die routinemäßig bestimmte Lues-Serologie zeigte eine aktive Infektion und die spezifische Therapie mit einem Depotpenicillin erbrachte eine sofortige Besserung sowohl des subjektiven Befindens als auch der objektiven Laborparameter. Die Leberbeteiligung bei Sekundärsyphilis wird in der Literatur mit äußerst unterschiedlicher Inzidenz (0,1–50%) beschrieben und geht meist mit dem Bild einer cholestatichen Lebererkrankung einher.

Dieser Fallbericht dokumentiert sehr gut, daß im Rahmen einer hepatologischen Abklärung auch an seltene, in Textbüchern häufig nur als „kleingedruckt“ vorkommende Differentialdiagnosen zu denken ist.

Korrespondenzadresse:

*Univ.-Prof. Dr. Ivo Graziadei
Universitätsklinik für Innere Medizin,
Abteilung für Gastroenterologie
A-6020 Innsbruck, Anichstraße 35
E-mail: Ivo.Graziadei@uibk.ac.at*

KOMMENTAR VON DOZ. DR. GSCHWANDTLER, WIEN

In Westeuropa hat die Inzidenz der Lues während der vergangenen Jahrzehnte kontinuierlich abgenommen [1, 2]. Diese Entwicklung hatte zur Folge, daß die Erkrankung inzwischen an vielen Zentren eine ausgesprochene Rarität darstellt und sich der Schwerpunkt des wissenschaftlichen und klinischen Interesses auf andere sexuell übertragbare Erkrankungen verlagert hat.

Die Lues kann insbesondere im Sekundär- und Tertiärstadium zahlreiche Erkrankungen imitieren und muß daher bei einer ganzen Reihe von Symptomen in die differentialdiagnostischen Überlegungen miteinbezogen werden. Leider hat die Seltenheit der Erkrankung dazu geführt, daß bei der klinischen Abklärung häufig auf die Lues vergessen wird. Die von Frau Dr. Homoncik vorgestellte Kasuistik ist daher sehr wertvoll, da sie daran erinnert, daß die Lues sowohl im sekundären und tertiären Stadium, als auch in ihrer kongenitalen Ausprägung mit einer Leberbeteiligung einhergehen kann. Darüber hinaus demonstriert sie sehr eindrucksvoll, welcher Mehraufwand an apparativer Diagnostik oft nötig ist, wenn bei der Erhebung von Anamnese und klinischem Aufnahmezustand nicht gezielt nach allen differentialdiagnostisch möglichen Erkrankungen gefahndet wird.

Der Patient hatte zum Zeitpunkt der Aufnahme vier Hauptsymptome: Cholestase, kleinfleckiges Exanthem mit Pruritus, Gewichtsverlust und eine Lymphknotenschwellung rechts inguinal. Die Lues ist eine der wenigen Erkrankungen, mit welchen alle dieser vier Hauptsymptome erklärt werden können. Im Nachhinein betrachtet ist insbesondere die Lymphknotenschwellung rechts inguinal in Kombination mit den anderen Symptomen suspekt auf eine Lues und

hätte eine genaue Untersuchung der Genitalien veranlassen sollen. Dabei wäre vielleicht ein entsprechender Primäraffekt entdeckt worden und man hätte auf weiterführende Untersuchungen verzichten können.

Es ist jedoch keineswegs sicher, daß bei einer genauen physikalischen Untersuchung zum Aufnahmezeitpunkt ein Primäraffekt gefunden worden wäre. Der Patient befand sich zum Zeitpunkt der stationären Aufnahme im Stadium der Sekundärlues, welches sieben bis zehn Wochen nach der Infektion beginnt. Bei Patienten mit florider Lues im Sekundär- oder Tertiärstadium ist in 40–60 % weder anamnestisch noch klinisch ein Primäraffekt nachweisbar. Dafür kommen mehrere Ursachen in Frage, wie mangelnde Selbstbeobachtung, subjektive Beschwerdefreiheit bei Entwicklung des Primäraffektes an Lokalisationen wie Rektum oder Portio sowie Invasion der Bakterien über größere Schleimhautflächen, so daß sich kein Primäraffekt entwickelt.

Die Pathogenese einer Leberbeteiligung im Rahmen einer Sekundärlues ist umstritten. Die Tatsache, daß *Treponema pallidum* nur in Ausnahmefällen im Lebergewebe nachgewiesen werden kann, macht eine direkte hepatotoxische Wirkung des Erregers als Ursache für die Leberbeteiligung unwahrscheinlich [3]. Eine Reihe von Beobachtungen stützt hingegen die These, daß immunologische Vorgänge entscheidend an der Pathogenese einer Leberbeteiligung im Rahmen einer Sekundärlues beteiligt sind [4].

Leberbeteiligungen bei Sekundärlues können histologisch sehr unterschiedlich imponieren. Häufig findet sich eine Infiltration der Portalfelder mit Lymphozyten, Plasmazellen und Makrophagen, seltener mit Granulozyten. Das entzündliche Infiltrat kann auch Läppchenzentrum und das übrige Parenchym einbeziehen und mit fokalen Nekrosen kombiniert sein. Im allgemeinen ist die normale

Läppchenarchitektur erhalten. Konfluierende Nekrosen und ausgeprägte granulomatöse Entzündungen sind selten. Einzelne Granulome, bestehend aus epitheloiden Histiozyten, Fibroblasten, Lymphozyten und Langhans-Riesenzellen, sind jedoch relativ häufig nachweisbar. Der vorliegende Fall zeigt, daß die Sekundärlues auch einzelne morphologische Charakteristika einer primären biliären Zirrhose imitieren kann. Das Fehlen antimitochondrialer Antikörper, das männliche Geschlecht sowie vor allem die prompte klinische und laborchemische Besserung nach antibiotischer Therapie sprechen jedoch eindeutig gegen eine primäre biliäre Zirrhose als Ursache für die Symptome des Patienten.

Die Frage, ob es aus medizinischer und ökonomischer Sicht sinnvoll ist, bei jedem stationär aufgenommenen Patienten routinemäßig eine Lues-Serologie zu bestimmen, ist umstritten. Da die Lues eine ganze Reihe von Erkrankungen imitieren kann, empfahl die ehemalige Magistratsabteilung 17 in Wien in einem Erlaß aus dem Jahre 1979, die Lues-Serologie in allen Spitälern der Gemeinde Wien routinemäßig durchzuführen. Es ist natürlich nicht zulässig, von Einzelfällen auf mögliche Ergebnisse von Kosten-Nutzen-Analysen zu schließen. Bedenkt man die zahlreichen möglichen Komplikationen im Spontanverlauf der Lues, ist es jedoch eine Tatsache, daß für den beschriebenen Patienten die routinemäßig abgenommene Lues-Serologie von unschätzbarem Wert war.

Die vorliegende Kasuistik ist kein Einzelfall. Auch wir betreuten an unserer Abteilung vor acht Jahren einen Patienten, der nach einem Aufenthalt in Rußland im Rahmen einer Sekundärlues eine Hepatitis entwickelt hatte [5]. Ich gebe gerne zu, daß auch wir eine Lues als Ursache der Hepatitis zunächst nicht in Erwägung zogen und erst das Ergebnis der routinemäßig abgenommenen Lues-Serologie den entscheidenden Hinweis

lieferte. Da der Patient bei der Anamneseerhebung angab, bisher keine Geschlechtskrankheiten gehabt zu haben, wurde bei der Aufnahme auf eine Untersuchung der Genitalien verzichtet. Erst nach Eintreffen der Lues-Serologie wurde eine genaue Untersuchung der Genitalien durchgeführt und es zeigte sich ein inzwischen fast vollständig abgeheiltes Ulkus im Bereich des Sulcus coronarius.

Die von Frau Dr. Homoncik vorgelegte Kasuistik unterstreicht ebenso wie der von uns publizierte Fall [5] den hohen Wert einer genauen Anamneseerhebung und einer sorgfältig

und vollständig durchgeführten physikalischen Krankenuntersuchung. Alleine dadurch könnten zahlreiche teure und für den Patienten belastende apparative Untersuchungen eingespart werden.

Literatur:

1. Aral SO, Holmes KK. Epidemiology of sexual behavior and sexually transmitted diseases. In: Holmes KK, March PA, Sparling PF, Wiesner PJ (eds). Sexually transmitted diseases. Mc Graw-Hill, New York, 1990.
2. Baker AL, Kaplan MM, Wolfe HJ, McGowan JA. Liver disease associated with early syphilis. *New Engl J Med* 1971; 284: 1422–3.
3. Romeu J, Rybak B, Dave P, Coven R. Spirochetal vasculitis and bile ductular damage in early hepatic syphilis. *Am J Gastroenterol* 1980; 74: 352–4.

4. Mustakallio KK, Lassus A, Wager O. Auto-immune phenomena in syphilitic infection. Rheumatoid factor and cryoglobulins in different stages of syphilis. *Int Arch Allergy* 1967; 31: 417–26.

5. Gschwantler M, Gulz W, Schrutka-Kölbl C, Kogelbauer G, Schober G, Bibus B, Weiss W. Akute Hepatitis als Leitsymptom einer Sekundärlues. *Dtsch med Wschr* 1996; 121: 1457–61.

Korrespondenzadresse:

Prim. Univ.-Doz.

*Dr. Michael Gschwantler
Wilhelminenspital*

*4. Medizin. Abteilung –
Gastroenterologie*

A-1071 Wien, Montleartstr. 37

E-mail:

Michael.Gschwantler@wienkav.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](#)