

Wie passt das zusammen?

Erhöhte Transaminasen, stammbetontes Exanthem und weisse Finger

Ellen Haag^a, dipl. Ärztin; Dr. med. Matthias von Kietzell^b; Prof. Dr. med. Thomas Hügle^c; Dr. med. Mikael Sawatzki^d

^a Departement Allgemeine Innere Medizin, Kantonsspital St. Gallen; ^b Klinik für Infektiologie, Kantonsspital St. Gallen; ^c Service de Rhumatologie, Centre hospitalier universitaire vaudois (CHUV), Lausanne; ^d Klinik für Gastroenterologie/Hepatology, Kantonsspital St. Gallen

Fallbeschreibung

Ein 61-jähriger Patient mit akuter Hepatitis mit 20-fach erhöhten Transaminasen (ALT >1000 U/l [Normwert <55 U/l] und AST >780 U/l [Normwert <40 U/l]) wurde uns zur Beurteilung in die hepatologische Sprechstunde zugewiesen. Er stellte sich mit Allgemeinzustandsverschlechterung, Oberbauchschmerzen, Nachtschweiss, Gewichtsabnahme von 5 kg, feinfleckiger, makulopapulöser, stammbetonter und nicht juckender Hauteffloreszenz (Abb. 1) sowie weissen Fingern (Abb. 2) bei uns vor. Der Patient hatte erstmals zwei Monate zuvor über eine schmerzhafte, kältegetriggerte Weiss- und zum Teil Blaufärbung der Finger berichtet.

Der körperliche Status einschliesslich der Lymphknotenpalpation war unauffällig. Aufgrund einer arteriellen Hypertonie war Lisinopril rezeptiert worden. Im Labor zeigte sich ein unauffälliges Blutbild und die Transaminasen hatten sich im Vergleich zu den Vorwerten beim Hausarzt bereits wieder nahezu normalisiert. Bei normalem Bilirubin, Albumin und INR gab es keine Hinweise für eine Lebersynthesestörung. Die Abdomensonographie insbesondere der Leber, Milz, Gallenblase und -wege war unauffällig.

Diskussion

Zusammenfassend stellte sich der Patient mit einer bereits rückläufigen akuten Hepatitis, einem Raynaud-Syndrom und einem feinfleckigen, nicht juckenden Exanthem an Stamm und Oberarmen vor.

Beim Hausarzt waren bereits ein positives HBs-Antigen (HBsAg) und HBe-Antikörper nachweisbar, sodass eine akute Hepatitis-B-Infektion angenommen wurde.

Bezüglich des Exanthems kam differentialdiagnostisch eine Medikamentennebenwirkung unter Lisinopril infrage. Allerdings juckte der Ausschlag nicht und sah morphologisch nicht urtikariatypisch aus. Das Vorliegen eines primären Raynaud-Syndroms erschien



Abbildung 1: Feinfleckiges makulopapulöses Exanthem am Stamm (Die Publikation erfolgt mit dem Einverständnis des Patienten.).

uns bei erstmaligem Auftreten vor 1–2 Monaten und völliger Beschwerdefreiheit in der Vergangenheit eher unwahrscheinlich zu sein. Für eine rheumatologische Grunderkrankung gab es anamnestisch sowie klinisch keine Hinweise, ebenso wenig für eine traumatische Ursache. Nach erneuter Anamnese mit Schwerpunkt auf ein mögliches sexuelles Risikoverhalten gab der Patient dann homosexuelle Kontakte (Oralverkehr als Empfänger) etwa 2–3 Monaten vorher zu.

Mit positivem HBsAg, HBe-IgM-Antikörpern und bei uns nachweisbarer HBV-DNA (169 IU/ml) konnte die akute Hepatitis B bestätigt werden [1]. Die Suchtests auf Hepatitis C, D und HIV fielen negativ aus. Aufgrund des Risikoverhaltens und des Exanthems wurde noch ein *Treponema pallidum*-Antikörpersuchtest veranlasst. Bei Nachweis von IgG-Antikörpern wurden zur Bestätigung einer aktiven Infektion ein *Treponema pallidum*-Partikel-Agglutinations-(TPPA-) und ein Rapid-Plasma-Reagin-(RPR-)Test durchgeführt, die beide hochpositiv ausfielen. In der anschliessend nochmals erfolgten spezifischen Untersuchung fanden sich keine Ulzerationen (genital/oral) oder Lymphknotenschwellungen. Aufgrund des zeitlichen Zusammenhangs mit der akuten Hepatitis-B- und Syphilis-Infektion vor zwei Mona-



Ellen Haag

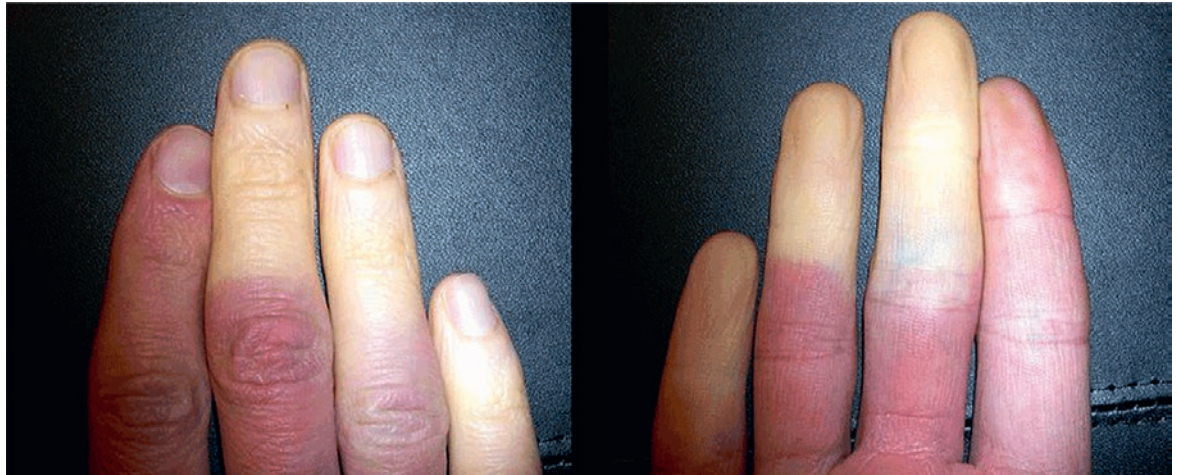


Abbildung 2: Raynaud-Syndrom der Finger (Die Publikation erfolgt mit dem Einverständnis des Patienten.).

ten vermuteten wir am ehesten ein sekundäres Raynaud-Syndrom. Leider traf das Blut zur Bestimmung der Kryoglobuline nicht bei 37 °C im Labor ein, sodass wir diese zunächst weder bestätigen noch ausschliessen konnten.

Die Syphilis im Sekundärstadium wurde mit intramuskulären Injektionen Benzathin-Penicillin (jeweils 2,4 Mio. Einheiten) behandelt [2]. Darunter kam es zu einem raschen Abfall des RPR bis unter die Nachweisgrenze nach zirka sechs Monaten. Der HIV-Test wurde wiederholt und fiel erneut negativ aus. Bei bereits deutlich rückläufigen Leberwerten (mindestens zwei Monate nach vermuteter Ansteckung) kam es sechs Monate später zur spontanen Serokonversion mit negativer HBV-DNA, negativem HbsAg und neu HBs-Antikörper-Nachweis, sodass die Spontanheilung der akuten Hepatitis B dokumentiert werden konnte.

Das Raynaud-Syndrom blieb allerdings nach abgeheilter Hepatitis B und erfolgreich behandelter Syphilis in wenig ausgeprägter Form auch in den Folgekonsultationen ein und zwei Jahre später bestehen, sodass bei pathologischer Kapillarmikroskopie und Nachweis von Kälteagglutininen die Diagnose einer undifferenzierten Kollagenose mit sekundärem Raynaud diskutiert wurde [3–5]. Allerdings ist bei fehlenden antinukleären Antikörpern (ANA) und Fehlen von Arthralgien die Diagnose der Kollagenose allein auf dem Boden des Raynaud-Syndroms schwierig. Vermutlich muss bei diesem Patienten eine latente Gefässhyperreagibilität

(Raynaud-Syndrom) vorgelegen haben, die im Rahmen der polyklonalen Immunstimulation und/oder des vorübergehenden Gefässbefalls durch die Infektion manifest wurde und nun langsam wieder abklingt. Durch die hohe Antigenlast (HBsAg) kann es zu einer polyklonalen Stimulation der B-Zellen und damit zu einer überschiessenden Antikörperproduktion kommen, darunter auch bei Kälte agglutinierende IgM-Antikörper, die wie in der Literatur beschrieben, zu einer Akrozyanose respektive einem Raynaud-Phänomen führen können [6].

Disclosure statement

Die Autoren haben keine finanziellen oder persönlichen Verbindungen im Zusammenhang mit diesem Beitrag deklariert.

Literatur

- 1 Trépo C, Chan HL, Lok A. Hepatitis B virus infection. *Lancet*. 2014;384:2053–63.
- 2 Hook EW. Syphilis. *Lancet*. 2017;389:1550–57.
- 3 Lambova SN, Müller-Ladner U. Capillaroscopic pattern in systemic lupus erythematosus and undifferentiated connective tissue disease: what we still have to learn? *Rheumatol Int*. 2013;33(3):689–95.
- 4 Papp J, Sandor B, Toth A, Biro K, Rabai M, Botor D. Altered microrheological parameters in Raynaud's phenomenon. *Clin Hemorheol Microcirc*. 2017;65(1):23–9.
- 5 Harper FE, Maricq HR, Turner RE, Lidman RW, Leroy LC. A prospective study of Raynaud phenomenon and early connective tissue disease. A five-year report. *Am J Med*. 1982;72(6):883–8.
- 6 Horowitz J, Klein M, Sukenik S. Cryoglobulinemia and Hepatitis B Markers in North African Jews with Raynaud's Disease. *Arthritis Rheum*. 1986;29(8):1026–8.

Korrespondenz:
Dr. med. Mikael Sawatzki
Klinik für Gastroenterologie/Hepatology
Kantonsspital St. Gallen
Rorschacherstrasse 95
CH-9007 St. Gallen
mikael.sawatzki[at]kssg.ch