

Medizinische Universität Graz
Universitätsklinik für Innere Medizin
(Vorstand: Univ.Prof. Dr. A. Rosenkranz)
Diagnostik- und Forschungsinstitut für Pathologie
(Suppl.Leitung: Univ.Prof. Dr. B. Liegl-Atzwanger)

KLINISCH-PATHOLOGISCHE KONFERENZ
Mittwoch, 15.4.2026, 12.15 Uhr

Hörsaal E1, Hörsaalzentrum
(im Innenhof zwischen den Univ.-Kliniken für Chirurgie und
Innere Medizin, Univ.-Klinikum Graz, Auenbruggerplatz 15)

Diskutantin: Univ.Prof. Dr. Annkristin Heine,
Klinische Abteilung für Hämatologie,
Universitätsklinik für Innere Medizin, Medizinische Universität Graz
Moderation: o.Univ.Prof. Dr. Günter J. Krejs

Fall 186 33-jähriger Installateur mit 40°C Fieber und akutem Leberversagen

Der bisher gesunde, verheiratete Patient (2 gesunde Kinder, ein Knabe und ein Mädchen) wurde 5 Tage vor der Aufnahme am Grazer Universitätsklinikum mit Ikterus nach Fieberschüben (bis 40°C) und Halsschmerzen in einem auswärtigen Schwerpunkt-krankenhaus vorstellig. Im dortigen Labor zeigten sich: Gesamt-Bilirubin 21,9 mg/dl, GGT 1424 U/L, AST 740 U/L, ALT 922 U/L und LDH 6230 U/L. Sonographisch fanden sich keine intra- oder extrahepatischen Gallenwegserweiterungen; bei einer ERCP zeigten sich normale anatomische Verhältnisse, wegen der deutlichen Hyperbilirubinämie wurde jedoch ein transpapillärer Stent eingesetzt. Serologisch CMV IgG und IgM nachweisbar, daher Beginn einer Gancyclovir-Therapie. Im weiteren Verlauf entwickelte der Patient eine Bicytopenie und eine Gerinnungsstörung (Faktor V auf 13% reduziert), weshalb er zur Evaluierung einer möglicherweise notwendig werdenden Lebertransplantation an die Universitätsklinik für Innere Medizin in Graz transferiert wird.

Bei Aufnahme imponiert der Patient trotz deutlichem Ikterus in gutem AZ und EZ, Körpergewicht 75 kg bei 182 cm Körpergröße, voll orientiert, keine Anzeichen einer hepatischen Enzephalopathie, BD 110/63 mmHg, Puls 110/min, Abdomen tympanitisch gebläht, kein Druckschmerz, Extremitäten frei beweglich, neurologischer Status orientierend unauffällig. Sonographie des Abdomens: Hepatosplenomegalie (Milz 15 cm), geringgradiger Aszites perihepatisch und perisplenisch. Labor: Erythrozyten $2,2 \cdot 10^{12}/L$ (4,1-5,8), Hb 7,2 g/dL (13,0-17,5), MCV 83 fL (80-98), Leukozyten $5,3 \cdot 10^9/L$ (3,7-10,5), Differential-

blutbild unauffällig, Thrombozyten $80 \cdot 10^9/L$ (140-440), CRP 6,7 mg/L (-5,0), Procalcitonin 0,56 ng/mL (0-0,5), Na 126 mmol/L (135-145), Ca gesamt 1,79 mmol/L (2,2-2,7), Phosphat 1,8 mg/dL (2,6-4,5), Kreatinin 1,2 mg/dL (-1,2), Harnstoff 64 mg/dL (10-45), Harnsäure 2,5 g/dL (3,4-7,0), eGFR 80 mL/min (90-120), Gesamtbilirubin 23,8 mg/dL (-1,25), davon direkt 22,3, alkalische Phosphatase 402 U/L (40-130), GGT 663 U/L (-55), Ammoniak 37 mmol/L (-50), AST 330 U/L (-50), ALT 309 U/L (-60), LDH 645 U/L, (120-240), hs-Troponin T 14 pg/mL (-14), NT-proBNP 2215 pg/mL (-125), Lipase 642 U/L (15-60), Haptoglobin <0,09 g/L (0,3-2,0), Glukose 108 mg/dL (70-100), HbA1c 40 mmol/mol (20-42), PZ 87% (70-120), INR 1,08, Fibrinogen 133 mg/dL (210-400), Folsäure 2,2 ng/mL (3,1-20,5), Vitamin B₁₂ 2240 pg/mL (187-993), aktives B₁₂ Holotranscobalamin 1382 pmol/L (210-400), Cholesterin 180 mg/dL (-200), Triglyzeride 505 mg/dL (-150), Gesamt-eiweiß 5,3 g/dL (6,6-8,3), Albumin 2,6 g/dL (3,5-5,5), Eisen 154 µg/dL (-200), Transferrin 1,7 g/L (2,0-3,6), Transferrinsättigung 64% (16-45), Ferritin 24466 ng/ml (18-360), S100 Protein 6720 µg/L (-105), Interleukin-6 9,4 pg/mL (0-7,9), gesamtes immunpathologisches Labor unauffällig. Prothrombinzeit 87% (70-120), INR 1,08, aPTT 30 (26-36), Fibrinogen 132 mg/dL (210-400), Faktor V normal. Die FACS-Analyse zeigte ca. 10% CD3+/8+/DR+38+ aktivierte T-Zellen, kein Hinweis auf maligne oder klonale Zellpopulation oder Zellen mit aberranter Markerexpression. Ein LEPTOCHECK (Leptospiren IgM Schnelltest) war negativ. Die entsprechende Labordiagnostik war negativ in Bezug auf Virushepatitis A, B und C, HIV, EBV, HSV, VZV, CMV (PCR), Parvo B 19, Influenza, SARS-CoV2 und Legionellen. Normale Werte für Coeruloplasmin und alpha-1-Antitrypsin.

Die bei Aufnahme gestellte Verdachtsdiagnose konnte innerhalb kürzester Zeit erhärtet werden und damit war ein prompter Beginn einer effektiven Therapie möglich.

CPCs online: <https://www.medunigraz.at/klinisch-pathologische-konferenz>

Lösung CPC 185:

Diagnose:	Akute disseminierte Histoplasmose
Diagnostischer Test:	Antigen-Nachweis von Histoplasma capsulatum in Blut und Harn, Ultraschall-gezielte Lymphknotenbiopsie an der Porta hepatis: Material PCR Histoplasma-positiv
Verlauf:	Itraconazol, beschwerdefrei unter Dauertherapie
Diskutant:	Assoz.Prof. Priv.Do. Dr. Martin Hönigl, Klinische Abteilung für Infektiologie, Universitätsklinik für Innere Medizin, Medizinische Universität Graz