

Facharztprüfung

# Innere Medizin

Berthold Block

5. Auflage



# 3000

kommentierte  
Prüfungsfragen



Online-Version in der eRef



Thieme





---

## Vorwort

Wie in den vorausgegangenen Auflagen waren auch diesmal zahlreiche Änderungen nötig, um den jüngsten Entwicklungen in der Inneren Medizin gerecht zu werden. Diese betreffen überwiegend therapeutische Neuerungen, aber auch in vielen Bereichen neue diagnostische Vorgehensweisen und Verfahren. Anregung und Kritik sind uns, dem Verlag und dem Autor, weiterhin wichtig

und helfen, den Nutzwert der Fragensammlung zu erhalten und zu steigern. Wir freuen uns über jede Rückmeldung. Und wir wünschen Erfolg bei der Prüfungsvorbereitung, Spaß beim Lernen und viel Glück für die Prüfung.

Braunschweig, im Januar 2017

Berthold Block



# Abkürzungen

<b>ACA</b>	Antizentromer-Antikörper	<b>CCT</b>	kraniale Computertomografie
<b>ACE</b>	Angiotensin Converting Enzyme	<b>CDAI</b>	Crohns Disease Activity Index
<b>ACS</b>	akutes Koronarsyndrom	<b>CDC</b>	Centers for Disease Control and Prevention
<b>ACTH</b>	adrenokortikotropes Hormon	<b>CDT</b>	carbohydratdefizientes Transferrin
<b>ACR</b>	American College of Rheumatology	<b>CEA</b>	karzinoembryonales Antigen
<b>ADA</b>	American Diabetes Association	<b>CEDE</b>	chronisch entzündliche Darm- erkrankung
<b>ADH</b>	antidiuretisches Hormon	<b>CFS</b>	Chronic Fatigue Syndrome
<b>ADN</b>	autonome diabetische Neuropathie	<b>CHE</b>	Cholinesterase
<b>ADP</b>	Adenosindiphosphat	<b>CK</b>	Creatinkinase
<b>AGH</b>	$\alpha$ -Glukosidasehemmer	<b>CK-BB</b>	Creatinkinase (Hirntyp)
<b>AGS</b>	adrenogenitales Syndrom	<b>CK-MB</b>	Creatinkinase (Myokardtyp)
<b>ALL</b>	akute lymphatische Leukämie	<b>CK-MM</b>	Creatinkinase (Muskeltyp)
<b>AMA</b>	antimitochondrialer Antikörper	<b>CLL</b>	chronische lymphatische Leukämie
<b>AML</b>	akute myeloische Leukämie	<b>CML</b>	chronische myeloische Leukämie
<b>ANA</b>	antinukleärer Antikörper	<b>CMV</b>	Zytomegalievirus
<b>ANCA</b>	antineutrophiler zytoplasmatischer Antikörper	<b>COPD</b>	chronisch obstruktive Bronchitis (Chronic obstructive pulmonary Disease)
<b>ANF</b>	antinukleärer Faktor	<b>CREST</b>	Calcinosis Cutis – Raynaud Pheno- menon – Esophageal Dysmotility – Sclerodactyly – Teleangiectasia
<b>ANV</b>	akutes Nierenversagen	<b>CRH</b>	Kortikotropin-Releasing-Hormon
<b>AP</b>	alkalische Phosphatase	<b>CRP</b>	C-reaktives Protein
<b>APC</b>	aktiviertes Protein C	<b>CSE</b>	Cholesterinsyntheseenzym
<b>aPTT</b>	aktivierte partielle Thrombo- plastinzeit	<b>CU</b>	Colitis ulcerosa
<b>ARDS</b>	Adult Respiratory Distress Syndrome	<b>CUP</b>	Karzinom unbekannter Herkunft (Cancer of unknown Primary)
<b>AT</b>	Angiotensin	<b>CT</b>	Computertomografie
<b>ASA</b>	Aminosalicylsäure	<b>CVID</b>	Common variable Immunodeficiency
<b>ASL</b>	Antistreptolysin	<b>CW</b>	Continuous Wave
<b>ASS</b>	Acetylsalicylsäure	<b>DAG</b>	Deutsche Adipositas Gesellschaft
<b>ATP</b>	Adenosintriphosphat	<b>DAS</b>	Disease Activity Score
<b>AV</b>	atrioventrikulär	<b>DCM</b>	dilatative Kardiomyopathie
<b>AVK</b>	arterielle Verschlusskrankheit	<b>DDAVP</b>	1-Desamino-8-D-Arginin- Vasopressin
<b>AVNRT</b>	AV-Knoten-Reentry-Tachykardie	<b>DGFF</b>	Deutsche Gesellschaft zur Bekämp- fung von Fettstoffwechselstörungen und ihren Folgeerkrankungen (Lipidliga) e. V.
<b>AVRT</b>	atrioventrikuläre Reentry-Tachy- kardie	<b>DGP</b>	Deutsche Gesellschaft für Pneumo- logie und Beatmungsmedizin e. V.
<b>BAL</b>	bronchoalveoläre Lavage	<b>DGVS</b>	Deutsche Gesellschaft für Gastro- enterologie, Verdauungs- und Stoff- wechselkrankheiten e. V.
<b>BGA</b>	Blutgasanalyse	<b>DHC</b>	Ductus hepatocholedochus
<b>BKS</b>	Blutkörperchensenkung	<b>DHEA</b>	Dehydroepiandrosteron
<b>BMD</b>	Bone Mineral Density	<b>DHEA-S</b>	Dehydroepiandrosteron-Sulfat
<b>BMI</b>	Body Mass Index	<b>DI</b>	Dopplerindex
<b>BNP</b>	natriuretisches Peptid Typ B		
<b>BSG</b>	Blutsenkungsgeschwindigkeit		
<b>BWS</b>	Brustwirbelsäule		
<b>BZ</b>	Blutzucker		
<b>C 1-INH</b>	C 1-Esterase-Inhibitor		
<b>cAMP</b>	zyklisches Adenosinmonophosphat		
<b>c-ANCA</b>	antineutrophile zytoplasmatische Antikörper mit zytoplasmatischem Fluoreszenzmuster		
<b>CAP</b>	Community acquired Pneumonia		
<b>CCP</b>	zyklisches citrulliniertes Peptid		

<b>DLCO</b>	Diffusionskapazität	<b>GLDH</b>	Glutamatdehydrogenase
<b>DMARD</b>	Disease modifying anti-rheumatic Drug	<b>GM-CSF</b>	Granulozyten-Monozyten-Kolonie-stimulierender Faktor
<b>DNA</b>	Desoxyribonukleinsäure	<b>GN</b>	Glomerulonephritis
<b>DOAK</b>	direkte orale Antikoagulanzen	<b>GOLD</b>	Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease
<b>DSA</b>	digitale Subtraktionsangiografie	<b>GOT</b>	Glutamat-Oxalacetat-Transaminase
<b>DXA</b>	Dual-Energy-X-Ray-Absorptions-densitometrie	<b>GPT</b>	Glutamat-Pyruvat-Transaminase
<b>EBV</b>	Epstein-Barr-Virus	<b>G-6-PD</b>	Glucose-6-Phosphat-Dehydrogenase
<b>ECHO-Virus</b>	Enteric-cytopathic-human-orphan-Virus	<b>HAP</b>	Hospital acquired Pneumonia
<b>EEG</b>	Elektroenzephalografie	<b>HAV</b>	Hepatitis-A-Virus
<b>EF</b>	Ejektionsfraktion	<b>Hb</b>	Hämoglobin
<b>EHEC</b>	enterohämorrhagische E. coli	<b>HB</b>	Hepatitis B
<b>EIEC</b>	enteroinvasive E. coli	<b>HBDH</b>	Hydroxybutyrat-Dehydrogenase
<b>EKG</b>	Elektrokardiografie	<b>HBV</b>	Hepatitis-B-Virus
<b>EMG</b>	Elektromyografie	<b>HCC</b>	hepatozelluläres Karzinom
<b>EOG</b>	Elektrookulografie	<b>HCG</b>	humanes Choriongonadotropin
<b>EPEC</b>	enteropathogene E. coli	<b>HCV</b>	Hepatitis-C-Virus
<b>EPH</b>	Ödeme (Edema), Proteinurie, Hypertonie	<b>HDL</b>	High Density Lipoprotein
<b>ERC</b>	endoskopische retrograde Cholangiografie	<b>HDV</b>	Hepatitis-D-Virus
<b>ERCP</b>	endoskopisch retrograde Cholangio-pankreatikografie	<b>HELLP</b>	Haemolysis – Elevated Liver Enzyme Levels – Low Platelet Count
<b>ERD</b>	erosive Refluxkrankheit (Erosive Reflux Disease)	<b>HIES</b>	Hydroxyindolessigsäure
<b>ES</b>	Extrasystole	<b>HIT</b>	heparininduzierte Thrombozytopenie
<b>ETEC</b>	enterotoxische E. coli	<b>HIV</b>	humanes Immundefizienz-Virus
<b>EULAR</b>	Europaen League Against Rheumatism	<b>HKT</b>	Hämatokrit
<b>FAB</b>	French-American-British	<b>HLA</b>	humanes Leukozytenantigen
<b>FAP</b>	familiäre adenomatöse Polyposis	<b>HMV</b>	Herzminutenvolumen
<b>Fe</b>	Ferrum	<b>HNCM</b>	hypertrophische nicht obstruktive Kardiomyopathie
<b>FEV1</b>	forciertes expiratorisches Volumen in der 1. Sekunde (1-Sekunden-Kapazität)	<b>HOCM</b>	hypertrophische obstruktive Kardiomyopathie
<b>FFP</b>	gefrorenes Frischplasma	<b>HP</b>	Helicobacter pylori
<b>FM</b>	Fibromyalgie-Syndrom	<b>HPT</b>	Hyperparathyreoidismus
<b>FNH</b>	fokal-noduläre Hyperplasie	<b>HRCT</b>	hochauflösende Computertomografie
<b>FPG</b>	Nüchternplasmaglukose (Fasting Plasma Glucose)	<b>HSV</b>	Herpes-simplex-Virus
<b>FSH</b>	follikelstimulierendes Hormon	<b>HUS</b>	hämolytisch-urämisches Syndrom
<b>FSME</b>	Frühsommer-Meningoenzephalitis	<b>HVL</b>	Hypophysenvorderlappen
<b>FTA-ABS</b>	Fluoreszenz-Treponema-Antikörper-Absorption	<b>HWI</b>	Harnwegsinfekt
<b>FVC</b>	forcierte Vitalkapazität	<b>HWS</b>	Halswirbelsäule
<b>γ-GT</b>	γ-Glutamyltransferase	<b>ICD</b>	implantierbarer Kardioverter/Defibrillator
<b>G-CSF</b>	Granulozyten-Kolonie-stimulierender Faktor	<b>ICR</b>	Interkostalraum
<b>GEP-NET</b>	gastroenteropankreatischer neuroendokriner Tumor	<b>ICS</b>	inhalatives Kortikosteroid
		<b>IgA</b>	Immunglobulin A
		<b>IgE</b>	Immunglobulin E
		<b>IgG</b>	Immunglobulin G
		<b>IgM</b>	Immunglobulin M
		<b>IGT</b>	Impaired Glucose Tolerance

<b>IIP</b>	idiopathische interstitielle Lungen- erkrankung	<b>NERD</b>	nicht erosive Refluxkrankheit (Non-erosive Reflux Disease)
<b>IMWG</b>	International Myeloma Working Group	<b>NHL</b>	Non-Hodgkin-Lymphom
<b>INR</b>	International Normalized Ratio	<b>NOAK</b>	neue orale Antikoagulanzen
<b>iPTH</b>	intaktes Parathormon	<b>NPH-Insulin</b>	Neutral-Protamin-Hagedorn-Insulin
<b>ISH</b>	isolierte systolische Hypertonie	<b>NPL</b>	Neoplasie
<b>ITP</b>	immunthrombozytopenische Purpura	<b>NSAR</b>	nicht steroidales Antirheumatikum
<b>KHK</b>	koronare Herzkrankheit	<b>NSTEMI</b>	Non-ST-Segment-Elevation myo- cardial Infarction
<b>LABA</b>	Long Acting Beta-2-Agonist	<b>NVL</b>	Nationale VersorgungsLeitlinie
<b>LAP</b>	Leucinaminopeptidase	<b>NYHA</b>	New York Heart Association
<b>LDH</b>	Laktat-Dehydrogenase	<b>OAD</b>	orales Antidiabetikum
<b>LDL</b>	Low-Density-Lipoprotein	<b>ÖGD</b>	Ösophago-Gastro-Duodenoskopie
<b>LE</b>	Lungenembolie	<b>OGTT</b>	oraler Glukosetoleranztest
<b>LGL-Syndrom</b>	Lown-Ganong-Levine-Syndrom	<b>OSAS</b>	obstruktives Schlaf-Apnoe-Syndrom
<b>LH</b>	luteinisierendes Hormon	<b>p-ANCA</b>	antineutrophile zytoplasmatische Antikörper mit perinukleärem Fluoreszenzmuster
<b>LKM</b>	Liver Kidney Microsome	<b>pAVK</b>	periphere arterielle Verschluss- krankheit
<b>LSB</b>	Linksschenkelblock	<b>PBC</b>	primär biliäre Zirrhose
<b>LTRA</b>	Leukotrien-Antagonist	<b>PCP</b>	Pneumocystitis-carinii-Pneumonie
<b>LV</b>	linker Ventrikel	<b>PCR</b>	Polymerase-Kettenreaktion
<b>LVEDD</b>	linksventrikulärer enddiastolischer Durchmesser	<b>PEEP</b>	positiv-endexpiratorischer Druck
<b>LVESD</b>	linksventrikulärer endsystolischer Durchmesser	<b>PEG</b>	perkutane endoskopische Gastro- stomie
<b>LWS</b>	Lendenwirbelsäule	<b>PEP</b>	Postexpositionsprophylaxe
<b>MAK</b>	mikrosomaler Antikörper	<b>pHPT</b>	primärer Hyperparathyreoidismus
<b>MALT</b>	Mucosa associated lymphoid Tissue	<b>PN</b>	Pyelonephritis
<b>MC</b>	Morbus Crohn	<b>PNS</b>	peripheres Nervensystem
<b>MCH</b>	mittlerer korpuskulärer Hämog- lobingehalt	<b>PPI</b>	Protonenpumpen-Inhibitor
<b>MCT</b>	mittelkettiges Triglycerid	<b>PRIND</b>	prolongiertes reversibles ischä- misches neurologisches Defizit
<b>MCTD</b>	Mixed connective Tissue Disease	<b>PSA</b>	prostata-spezifisches Antigen
<b>MCP</b>	Metoclopramid	<b>PSC</b>	primär sklerosierende Cholangitis
<b>MCS</b>	Mutiple chemical Sensitivity	<b>PSG</b>	perkutane sonografisch gesteuerte Gastrostomie
<b>MCV</b>	mittleres korpuskulares Volumen	<b>PTA</b>	perkutane transluminale Angio- plastie
<b>MEN</b>	multiple endokrine Neoplasie	<b>PTCA</b>	perkutane transluminale koronare Angioplastie
<b>MGUS</b>	monoklonale Gammopathie ungewisser Signifikanz	<b>PTH</b>	Parathormon
<b>MRC</b>	Magnetresonananz-Cholangiografie	<b>PTHrP</b>	Parathyroid Hormone-related Protein
<b>MRSA</b>	methicillinresistenter Staphylo- coccus aureus	<b>PTZ</b>	Plasmathrombinzeit
<b>MRT</b>	Magnetresonanztomografie	<b>RAST</b>	Radio-Allergo-Sorbent-Test
<b>MTX</b>	Methotrexat	<b>RF</b>	Rheumafaktor
<b>NAC</b>	N-Acetylcystein	<b>RIVA</b>	R. interventricularis anterior
<b>NAFL</b>	nicht alkoholische Steatosis hepatis	<b>RNA</b>	Ribonukleinsäure
<b>NBZ</b>	Nüchternblutzucker	<b>RNP</b>	Ribonukleoprotein
<b>NCEP</b>	National Cholesterol Education Program	<b>RPGN</b>	rapid-progrediente Glomerulo- nephritis
<b>nCPAP</b>	Nasal continuous positive Airway Pressure		

<b>RR</b>	Blutdruckmessung nach Riva-Rocci	<b>TNF</b>	Tumornekrosefaktor
<b>rtPA</b>	rekombinanter Tissue-Type-Plasminogen-Aktivator	<b>tPA</b>	Tissue-Type-Plasminogen-Aktivator
<b>SA</b>	sinuatrial	<b>TPHA</b>	Treponema-pallidum-Hämagglutination
<b>SABA</b>	Short Acting Beta-2-Agonist	<b>TPO</b>	Thyreoperoxidase
<b>SBS</b>	Sick-Building-Syndrom	<b>TPO-AK</b>	Thyreoperoxidase-Antikörper
<b>SD</b>	Standard Deviation	<b>TPZ</b>	Thromboplastinzeit
<b>SIADH</b>	Syndrom der inadäquaten ADH-Sekretion	<b>TRAK</b>	TSH-Rezeptor-Antikörper
<b>SLE</b>	systemischer Lupus erythematodes	<b>TRH</b>	Thyreotropin-Releasinghormon
<b>SLICC</b>	Systemic Lupus International Collaborating Clinics	<b>TSH</b>	thyroideastimulierendes Hormon
<b>SLT</b>	Shigella-like-Toxin	<b>TTP</b>	thrombotisch-thrombozytopenische Purpura
<b>SMA</b>	Smooth Muscle Antibody	<b>TVT</b>	tiefe Beinvenenthrombose
<b>SPT</b>	Sekretin-Pankreozymin-Test	<b>TZ</b>	Thrombinzeit
<b>STEMI</b>	ST-Segment-Elevation myocardial Infarction	<b>VC</b>	Vitalkapazität
<b>STH</b>	somatotropes Hormon	<b>VDRL</b>	Veneral Disease Research Laboratory
<b>STIKO</b>	Ständige Impfkommision	<b>VHF</b>	Vorhofflimmern
<b>SZT</b>	Stammzelltransplantation	<b>VIP</b>	vasoaktives intestinales Polypeptid
<b>TAK</b>	Thyreoglobulin-Antikörper	<b>VLCD</b>	Very low Calories Diets
<b>TAO</b>	Thrombangiitis obliterans	<b>LDL</b>	Very low Density Lipoprotein
<b>TASH</b>	transkoronare Ablation der Septumhypertrophie	<b>VZV</b>	Varizella-Zoster-Virus
<b>Tbc</b>	Tuberkulose	<b>WHI</b>	Woman's Health Initiative
<b>Tc</b>	Technetium	<b>WHO</b>	World Health Organization
<b>TENS</b>	transkutane Elektrostimulation	<b>WPW-Syndrom</b>	Wolff-Parkinson-White-Syndrom
<b>TIA</b>	transitorisch-ischämische Attacke	<b>ZNS</b>	Zentralnervensystem
<b>TIPS</b>	transjugulärer intrahepatischer portosystemischer Shunt	<b>ZVD</b>	zentraler Venendruck
		<b>ZVK</b>	zentraler Venenkatheter

---

## Anschriften

Dr. med. Berthold **Block**  
Facharzt für Innere Medizin  
Fallerleber-Tor-Wall 5  
38100 Braunschweig



Dr. med. Dipl.-Psych. Bringfried **Müller**  
c/o MEDI-LEARN  
Elisabethstraße 9  
35037 Marburg

Vera **Lippek**  
c/o MEDI-LEARN  
Elisabethstraße 9  
35037 Marburg

# Inhaltsverzeichnis

	<b>Facharzt – wie nehme ich die letzte Hürde? .....</b>	<b>13</b>
	<i>Bringfried Müller, Vera Lippek</i>	
<b>1</b>	<b>Hämatologie .....</b>	<b>26</b>
<b>1.1</b>	<b>Erkrankungen der roten Blut-</b>	
	<b>zellen .....</b>	<b>26</b>
<b>1.2</b>	<b>Erkrankungen der weißen Blut-</b>	
	<b>zellen .....</b>	<b>41</b>
<b>1.3</b>	<b>Blutgerinnung .....</b>	<b>61</b>
<b>2</b>	<b>Herz-Kreislauf-Erkrankungen .....</b>	<b>71</b>
<b>2.1</b>	<b>KHK – Myokardinfarkt und</b>	
	<b>instabile Angina pectoris .....</b>	<b>71</b>
<b>2.2</b>	<b>KHK – stabile Angina pectoris ...</b>	<b>83</b>
<b>2.3</b>	<b>Herzrhythmusstörungen .....</b>	<b>92</b>
<b>2.4</b>	<b>Entzündungen am Herzen und</b>	
	<b>Herzvitien .....</b>	<b>129</b>
<b>3</b>	<b>Lunge .....</b>	<b>189</b>
<b>3.1</b>	<b>Chronisch obstruktive Lungen-</b>	
	<b>erkrankung .....</b>	<b>189</b>
<b>3.2</b>	<b>Asthma bronchiale .....</b>	<b>200</b>
<b>3.3</b>	<b>Pneumonie .....</b>	<b>207</b>
<b>3.4</b>	<b>Lungentuberkulose .....</b>	<b>214</b>
<b>3.5</b>	<b>Interstitielle Lungenerkran-</b>	
	<b>kungen, Pneumokoniosen .....</b>	<b>217</b>
<b>3.6</b>	<b>Sarkoidose .....</b>	<b>222</b>
<b>3.7</b>	<b>Bronchialkarzinom .....</b>	<b>225</b>
<b>3.8</b>	<b>Pleuraerguss .....</b>	<b>226</b>
<b>3.9</b>	<b>Pneumothorax .....</b>	<b>231</b>
<b>3.10</b>	<b>Hyperventilation .....</b>	<b>233</b>
<b>3.11</b>	<b>ARDS .....</b>	<b>234</b>
<b>3.12</b>	<b>Lungenembolie .....</b>	<b>236</b>
<b>3.13</b>	<b>Schlaf-Apnoe-Syndrom .....</b>	<b>239</b>
<b>4</b>	<b>Gastrointestinaltrakt .....</b>	<b>243</b>
<b>4.1</b>	<b>Ösophagus .....</b>	<b>243</b>
<b>4.2</b>	<b>Magen .....</b>	<b>253</b>
<b>4.3</b>	<b>Darm .....</b>	<b>267</b>
<b>4.4</b>	<b>Leber .....</b>	<b>300</b>
<b>4.5</b>	<b>Galle .....</b>	<b>338</b>
<b>4.6</b>	<b>Pankreas .....</b>	<b>345</b>

<b>5</b>	<b>Endokrinologie und Stoffwechsel .....</b>	<b>361</b>
5.1	Diabetes mellitus .....	361
5.2	Hypoglykämie .....	390
5.3	Schilddrüse .....	394
5.4	Nebenschilddrüse .....	411
5.5	Nebenniere .....	417
5.6	Hypothalamus/Hypophyse .....	425
5.7	Männliche Geschlechtshormone .....	430
5.8	Weibliche Geschlechtshormone .....	438
<b>6</b>	<b>Rheumatologie und Immunologie .....</b>	<b>482</b>
6.1	Erkrankungen des rheumatischen Formenkreises .....	482
6.2	Differenzialdiagnose des Kreuzschmerzes .....	509
6.3	Immunologie .....	512
<b>7</b>	<b>Niere, Elektrolyte und Säure-Basen-Haushalt .....</b>	<b>526</b>
7.1	Niere .....	526
7.2	Elektrolythaushalt .....	557
<b>8</b>	<b>Angiologie und Phlebologie .....</b>	<b>570</b>
8.1	Erkrankungen der Arterien .....	570
8.2	Erkrankungen der Venen .....	590
8.3	Lymphgefäße .....	606
<b>9</b>	<b>Infektionskrankheiten .....</b>	<b>608</b>
9.1	Einheimische Infektionen .....	608
9.2	Tropische Infektionen .....	649
9.3	Impfungen .....	659
<b>10</b>	<b>Varia .....</b>	<b>662</b>
10.1	Synkopen, Schwindel .....	662
10.2	Vergiftungen .....	666
10.3	Abklärung verschiedener Symptome .....	670

# Facharzt – wie nehme ich die letzte Hürde?

Bringfried Müller, Vera Lippek

Die Weiterbildung zum Facharzt erfolgt im Rahmen einer mehrjährigen Berufstätigkeit. Wer Allgemeinmediziner, Kinderarzt, Chirurg o. Ä. werden will, erwirbt seine Fachbezeichnung, indem er als Arzt in weiterbildungsberechtigten Einrichtungen arbeitet, Weiterbildungsveranstaltungen besucht und eine Prüfung ablegt. Mit der Facharztprüfung erlangt der Arzt die Befähigung, selbstständig zu arbeiten und sich niederzulassen.

Wer die Weiterbildung zum Facharzt anstrebt, kann sich bei der für ihn zuständigen Landesärztekammer beraten lassen. Hier erhält man die rechtsverbindliche Weiterbildungsordnung sowie die Listen weiterbildungsberechtigter Ärzte und Einrichtungen. Darüber hinaus bearbeiten die zuständigen Abteilungen der Landesärztekammern die Anträge auf Zulassung zur Facharztprüfung und organisieren die Prüfung (siehe Adressenlisten der 17 bundesdeutschen LÄK).

## Das Facharztgespräch

### Antragstellung und Voraussetzungen

Der Arzt in Weiterbildung kann den Antrag auf Zulassung zur Facharztprüfung in der Regel frühestens 4–8 Wochen vor Erfüllung der Mindestweiterbildungszeiten stellen (s. Weiterbildungsordnung der Landesärztekammern). Das Antragsformular ist bei der Abteilung Weiterbildung der zuständigen Ärztekammer erhältlich. Bei schwierigen Fragen zur Anerkennung von Ausbildungszeiten etc. ist es unbedingt ratsam, schon vorab Teilabklärungen vorzunehmen. Dies empfiehlt sich insbesondere bei wechselnden Arbeitgebern, Teilzeitstellen etc. Unter Umständen können diese Unterlagen schon vorab eingereicht werden, das aktuelle Arbeitszeugnis darf jedoch frühestens 1 Woche vor Ablauf der Mindestweiterbildungszeit ausgestellt und eingereicht werden.

Zur Antragstellung sind in der Regel folgende Unterlagen einzureichen:

- vollständig ausgefülltes Antragsformular,
- Approbation oder Berufserlaubnis,
- Lebenslauf,
- sämtliche Zeugnisse/Beurteilungen, die für den angestrebten Facharzt relevant sind, mit:

- genauen Angaben zu Beginn und Ende der Weiterbildung,
- den im Einzelnen absolvierten Weiterbildungsabschnitten,
- den dabei vermittelten und erworbenen Kenntnissen, Erfahrungen und Fertigkeiten,
- den erbrachten ärztlichen Leistungen in Diagnostik und Therapie gemäß den „Richtlinien zur Weiterbildungsordnung“.

Im Abschlusszeugnis muss der zur Weiterbildung Ermächtigte eine Stellungnahme über die fachliche Eignung des Arztes in Weiterbildung abgeben und diesen für die Facharztprüfung vorschlagen.

Bei operativen Fächern ist darüber hinaus die Vorlage einer Aufstellung der selbstständig durchgeführten Eingriffe erforderlich. Der Operationskatalog muss vom Weiterbildungsleiter bestätigt werden und sollte sich an den Richtlinien zur Weiterbildungsordnung orientieren.

Normalerweise können nur Weiterbildungszeiten von zur Weiterbildung Ermächtigten anerkannt werden. Bei manchen Ärztekammern muss ein Weiterbildungsabschnitt obligat für mindestens 1 Jahr in einem Haus mit voller Weiterbildungsermächtigung absolviert werden. In manchen Ländern können Teilweiterbildungszeiten addiert werden unter der Voraussetzung, dass alle in der Weiterbildungsverordnung vorgeschriebenen Inhalte absolviert wurden. Beschäftigungszeiten von weniger als 6 Monaten werden üblicherweise nicht angerechnet. Auch die in diesem Zeitraum erbrachten Richtzahlen werden normalerweise nicht anerkannt!

## Prüfungstermin

In der Regel gibt es keine feststehenden Prüfungstermine. Allerdings kann der Antragsteller damit rechnen, innerhalb von 3 Monaten einen Prüfungstermin zugeteilt zu bekommen.

Nach Abschluss des Zulassungsverfahrens wird er dann mit einer Frist von mindestens 2 Wochen zur Prüfung geladen (gewünschten Prüfungstermin mit angeben).



## Prüfungsablauf

Die Facharztprüfung ist eine 30- bis 45-minütige, nichtöffentliche mündliche Einzelprüfung.

Die Prüfungskommission besteht in der Regel aus 3 Ärzten, von denen mindestens 2 selbst die Anerkennung für das zu prüfende Gebiet besitzen müssen. Die Entscheidung zur Beurteilung der Prüfung wird mehrheitlich getroffen.

Den weitaus meisten Bewerbern um die Anerkennung als Facharzt gelingt es, in dem abschließenden Fachgespräch die erforderlichen besonderen oder zusätzlichen Kenntnisse darzulegen.

## Nichtbestehen

Die Durchfallquoten sind recht gering. Recherchen ergeben je nach Fachgebiet und Bundesland Durchfallquoten zwischen 3 und 6 %.

Das Nichtbestehen der Facharztprüfung hat für den Betroffenen keine existenziellen Folgen, da er weiterhin den Arztberuf wie bisher ausüben kann.

Gegen ablehnende Entscheidungen ist innerhalb von 4 Wochen ein Widerspruch bei der Ärztekammer möglich. Über den Widerspruch entscheidet die Ärztekammer dann nach Anhörung des von ihr eingesetzten Widerspruchsausschusses. Ansonsten kann das Anerkennungsverfahren und damit das Fachgespräch mehrmals, auch schon nach relativ kurzer Zeit (frühestens nach 3 Monaten), wiederholt werden.

Allerdings kann die Ärztekammer eine Verlängerung der Weiterbildungszeit von 3 Monaten bis zu maximal 2 Jahren anordnen. Alternativ kann der Prüfungsausschuss auch Auflagen erteilen, die, wenn sie erfüllt und nachgewiesen werden, ohne Wiederholungsprüfung zur Anerkennung führen.

## Prüfungsstil und -inhalt

Anders als in den medizinischen Staatsexamina muss der Prüfungsstil in der Facharztprüfung einerseits den Ausbildungsstand und die Berufserfahrung der Bewerber respektieren, andererseits aber auch die erforderliche Kontrolle ermöglichen. Dies geschieht in der Form eines **klinisch relevanten Fachgesprächs** mit Kollegen, vergleichbar einer Chefarztvisite.

Anhand von **Fallschilderungen** soll der Prüfling sein Wissen auf folgenden Gebieten unter Beweis stellen:

- einschlägiges Grundlagenwissen,
- ausreichende Kenntnis der Fachliteratur,

- Kenntnis ärztlicher Arbeitsweisen (Untersuchungstechniken, bildgebende Verfahren, Mikroskopie, EKG, EEG-Diagnostik u. Ä.),
- Anamnese,
- Abfragen von Untersuchungsbefunden,
- Differenzialdiagnosen,
- Entwickeln eines differenzialdiagnostischen Approaches (welche Untersuchungen, in welcher Reihenfolge?).

In der Regel wird der Prüfling mit einem Fall aus der Praxis konfrontiert, wie er im Klinikalltag jederzeit vorkommen kann. Im Unterschied zu den IMPP-orientierten Prüfungen im Studium werden in der Facharztprüfung **keine exotischen Details, sondern die häufigsten Krankheitsbilder** erörtert. Der Prüfling sollte daher ein **differenzialdiagnostisches Ranking** im Kopf haben, damit er die Wahrscheinlichkeit verschiedener Diagnosehypothesen einordnen kann.

## Protokollführung

Rechtlich besteht keine zwingende Notwendigkeit, das gesamte Prüfungsgeschehen einschließlich der Fragen und Antworten genau zu dokumentieren. Was die Protokollführung während der Facharztprüfung betrifft, werden insofern keine überzogenen Ansprüche gestellt. Mindestanforderung ist, dass die Hauptthemen der Prüfung zusammengefasst und die Antworten des Prüflings dokumentiert sind. Selbst ein unzureichendes Protokoll würde allein nicht zwingend zur Rechtswidrigkeit der Prüfungsentscheidung führen.

Im Streitfall wird ggf. ein von der Ärztekammer gebildeter Widerspruchsausschuss eingeschaltet, der die entscheidenden Informationen durch Einvernahme von Zeugen, z. B. der Prüfer, einholt.

## Lerntipps

Lernen ist ein Prozess der Verknüpfung neuer Inhalte mit bereits vorhandenen Gedächtnisstrukturen. Da diese Strukturen individuell verschieden sind, muss auch die Wahl geeigneter Lernstrategien individuell erfolgen.

Als ausgebildeter Arzt verfügen Sie bereits über umfangreiche Lernerfahrungen und offenbar auch über einige brauchbare Lernstrategien (immerhin haben Sie schon eine ganze Reihe Prüfungen erfolgreich gemeistert ...). Die folgenden Ausführungen sollten Sie daher lediglich als Anregungen ver-

stehen, Ihre bisherigen Strategien punktuell zu ergänzen oder effektiver zu gestalten. Empfehlenswert sind die folgenden Ausführungen insbesondere dann, wenn der Motor Ihrer Prüfungsvorbereitung ein aus Lernvermeidung resultierendes „schlechtes Gewissen“ ist.

Lernvermeidung ist die Folge einer mehr oder weniger stark ausgeprägten Angst. Diese Angst führt dazu, alles, was an das Angst auslösende Objekt (hier: die Prüfung) erinnert, zu vermeiden. Die inhaltliche Auseinandersetzung mit der Prüfung wird daher immer wieder aufgeschoben. Schließlich wird von einem bestimmten Zeitpunkt an das schlechte Gewissen so groß, dass es handlungsbestimmend wird. Die Handlungen zielen dann aber leider nicht auf Lernen ab, sondern auf die Reduzierung des schlechten Gewissens. Bücher werden gekauft, das eigene Budget wird belastet, was uns das wohlige Gefühl vermittelt, nun doch etwas in die Prüfungsvorbereitung „investiert“ zu haben. Das schlechte Gewissen ist beruhigt und verliert an Triebkraft – leider jedoch nur vorübergehend. Gleichzeitig bekommen wir nämlich beim Durchblättern der Fachliteratur eine grobe Vorstellung von der enormen Fülle des Prüfungsstoffes und schon beginnt der Angstpegel erneut zu steigen. Mit anderen Worten: Alles, was an die Prüfung erinnert, wird zunächst aus Angst so lange beiseite-

gelegt, bis das schlechte Gewissen wächst, die vorhandene Angst übertrifft und wieder zum Handlungsantrieb wird.

Dabei grenzen einige der zur Gewissensberuhigung eingesetzten Strategien geradezu an Selbstbestrafung: Man quält sich in stundenlangen Sitzungen am Schreibtisch, liest „grausame Literatur“, nur um sich anschließend besser zu fühlen! Die Kehrseite der Medaille ist jedoch leider, dass man nicht wirklich etwas für die Prüfung getan hat.

Sie kennen das? Dann könnten Ihnen die folgenden Empfehlungen vielleicht doch nützen:

- Im Schnelltest zur Prüfungsvorbereitung erfahren Sie, in welchen Bereichen sich Ihre Prüfungsvorbereitung optimieren lässt.
- Wer Zeit sparen möchte, kann sich direkt mit den beschriebenen Profilen auseinandersetzen und den dort gegebenen Empfehlungen folgen, um spezielle Lernbereiche zu verbessern.
- Im Test geprüft werden die Bereiche Lernplanung, Lernort, Lernzeit, Lern- und Lesestil.
- Geben Sie bitte an, ob Sie der jeweiligen Aussage zustimmen können (stimmt) oder sie für sich verneinen müssen (stimmt nicht).
- Die Auswertungstabelle zeigt Ihnen, welche Antwort welchem Punktwert in den einzelnen Bereichen entspricht.

## Selbsttest

Nr.	Frage	stimmt	stimmt nicht
1	Ich markiere Textstellen, bevor ich den Text vollständig gelesen habe.		
2	Bevor ich einen Text lese, formuliere ich Fragen, die ich aus den Überschriften ableite.		
3	Bevor ich lerne, orientiere ich mich über die Prüfungsrelevanz der zu lernenden Fakten.		
4	Beim Lesen fasse ich den Text Abschnitt für Abschnitt in eigenen Worten zusammen.		
5	Ich sitze häufig bis nachts am Schreibtisch.		
6	Meine tägliche Lernzeit hängt vom Zufall und von der jeweiligen Stofffülle ab.		
7	Ich mache mir oft bildliche Vorstellungen von komplizierten Zusammenhängen.		
8	Ich versuche fast immer, Bezüge zwischen verschiedenen Fächern herzustellen.		
9	Ich versuche meistens, alles zu behalten, was ich lese.		
10	Ich baue gerne Modelle (Papier, Draht, Pappe), um mir Sachverhalte besser vorzustellen.		

Fortsetzung			
Nr.	Frage	stimmt	stimmt nicht
11	Ich muss ein Stoffgebiet sehr häufig wiederholen, bis ich es mir einprägen kann.		
12	Ich denke mir häufig Eselsbrücken aus.		
13	Bevor ich ein Buch lese, orientiere ich mich am ganzen Inhaltsverzeichnis und verschaffe mir einen Überblick über alle Kapitel.		
14	Ich überlege mir häufig eine praktische Anwendung dessen, was ich gelernt habe.		
15	Ich lese lieber ein Buch mehrmals als mehrere Bücher einmal.		
16	Ich vermeide fachliche Diskussionen mit Kollegen, da diese zu zeitraubend sind.		
17	Mir wichtig erscheinende Textstellen schreibe ich wörtlich ab.		
18	Ich lerne meistens erst kurz vor der Prüfung.		
19	Ich nehme einen Kalender und plane die Gesamtzeit für jedes Gebiet, nachdem ich mir einen Überblick über die Zeit bis zur Prüfung verschafft habe.		
20	Beim Lesen überlege ich mir, was ein Prüfer hierzu fragen könnte.		
21	Ich stelle das Telefon ab, wenn ich lerne.		
22	Beim Lernen freue ich mich über jede Ablenkung, auch wenn es Dinge sind, die mir sonst keinen Spaß machen (Einkaufen, Abwaschen).		
23	Ich mache regelmäßig zu festen Zeiten kurze Pausen.		
24	Ich habe jeden Tag feste Arbeitszeiten, die ich einhalte.		
25	Ich plane, an welchen Tagen ich den Stoff wiederholen muss.		
26	Zum Lernen gehe ich extra an einen Ort, an dem ich ungestört bin.		
27	Wenn ich vor dem Schreibtisch sitze, denke ich oft an etwas anderes.		
28	Ich beginne in der Regel mit meinen Lieblingsthemen.		
29	Bevor ich lerne, verschaffe ich mir einen Überblick über den gesamten Prüfungsstoff.		
30	Ich werde beim Lernen häufig durch unangemeldeten Besuch abgelenkt.		
31	Ich höre beim Lernen gerne Musik.		
32	Ich denke mir häufig verrückte Sachen aus, um Fakten besser zu behalten.		
33	Oft ist es nicht wichtig, den Stoff zu verstehen; man muss ihn reproduzieren können.		

## Auswertung

Bereich	Frage	Score	Antwort
Lernplanung	3	4	stimmt nicht
	18	3	Stimmt
	19	3	stimmt nicht
	25	4	stimmt nicht
	28	2	Stimmt
	29	4	stimmt nicht
			<b>Summe</b>
Lernort	21	5	stimmt nicht
	26	5	stimmt nicht
	30	5	Stimmt
	31	5	Stimmt
			<b>Summe</b>
Lernzeit	5	4	Stimmt
	6	3	Stimmt
	22	3	Stimmt
	23	4	stimmt nicht
	24	4	stimmt nicht
	27	2	Stimmt
			<b>Summe</b>
Lernstil	7	1	stimmt nicht
	8	1	stimmt nicht
	9	2	Stimmt
	10	3	stimmt nicht
	11	2	Stimmt
	12	2	stimmt nicht
	14	3	stimmt nicht
	15	1	stimmt nicht
	16	1	Stimmt
	32	2	stimmt nicht
	33	2	Stimmt
			<b>Summe</b>
Lesestil	1	2	Stimmt
	2	4	stimmt nicht
	4	3	stimmt nicht
	13	4	stimmt nicht
	17	3	Stimmt
	20	4	stimmt nicht
			<b>Summe</b>

## Interpretation

**0 – 5 Punkte:** Sie gestalten diesen Bereich optimal.

**6 – 10 Punkte:** Ihre bisherigen Strategien haben sich wahrscheinlich bewährt. Eine Optimierung des betreffenden Bereiches ist zwar möglich, aber kurzfristig steht der Aufwand vermutlich in keiner sinnvollen Relation zum erwarteten Nutzen. Wenn Sie jedoch noch sehr viel Zeit bis zur Prüfung haben, könnten Sie an diesen Bereichen noch arbeiten.

**11 – 15 Punkte:** Sie könnten durch eine bessere Gestaltung des betreffenden Bereiches Ihre Prüfungsvorbereitung optimieren. Lesen Sie hierzu die ausführlicheren Erläuterungen zu den einzelnen Lernbereichen.

**16 – 20 Punkte:** Sie benötigen vermutlich sehr viel Energie, um Defizite in diesem Bereich zu kompensieren. Eine Änderung Ihrer Lernstrategie in dem Bereich würde eine wesentliche Verbesserung Ihrer bisherigen Prüfungsvorbereitung zur Folge haben. Lesen Sie hierzu unbedingt die ausführlichere Interpretation.

## Lernplanung

Sie haben nur vage Vorstellungen von der inhaltlichen Gestaltung Ihrer Lernzeit. Es hängt häufig vom Zufall und von Ihrer Lust ab, welches Themengebiet Sie gerade lernen. Prüfungsrelevanz spielt hierbei oft eine untergeordnete Rolle. Sie werden häufig unzufrieden sein mit sich und Ihren Leistungen, da Sie nur vage Zwischenziele haben, deren Erreichen für Sie nicht überprüfbar ist. Sie sollten sich etwas mehr Zeit nehmen, den genauen Ablauf Ihrer Prüfungsvorbereitung zu konzeptualisieren. Eine bessere Planung könnte diesem schlechten Gefühl vorbeugen.

- Zur Erstellung dieses Planes sollten Sie sich Zeit lassen.
- Klären Sie, welche Lernzeit Ihnen bis zur Prüfung zur Verfügung steht.
- Klären Sie, welche Teilgebiete wirklich prüfungsrelevant sind, und teilen Sie Ihre Zeit entsprechend dem Umfang dieser Stoffgebiete ein.
- Beginnen Sie mit den prüfungsrelevantesten Themen.
- Kalkulieren Sie mehrere Wiederholungsdurchgänge ein.
- Planen Sie an jedem Tag eine feste Zeit ein, in der Sie den Stoff des Vortages wiederholen.

Bedenken Sie, dass Sie Ihren Plan sicherlich mehrmals neu überarbeiten und revidieren müssen. Interpretieren Sie eine Änderung Ihres Lernplanes dabei nicht als völlige Fehlplanung, sondern als neue verbesserte Auflage Ihres ursprünglichen Vorhabens, welches Sie dem Ziel näher bringt.

## Lernort

An Ihrem bisher gewählten Arbeitsplatz sind Sie vielen Störungen ausgesetzt und müssen erhebliche Energie aufwenden, um sich diesen Störungen zu entziehen. Die Stunden, die Sie als Arbeitszeit verbuchen, haben Sie eigentlich damit verbracht, sich immer wieder in ein Thema einzudenken, da Sie vermutlich jedes Mal gestört werden, wenn Sie gerade die innere Ruhe gefunden haben, sich auf den Lernstoff einzulassen. Diese Energien stünden Ihnen zusätzlich zum Lernen zur Verfügung, wenn Sie Maßnahmen ergreifen würden, um eine bessere Arbeitsatmosphäre zu schaffen.

- Sie könnten Ihre Prüfungsvorbereitung effizienter gestalten,
  - indem Sie Ihren jetzigen Arbeitsplatz durch organisatorische Maßnahmen abschirmen,
  - indem Sie z. B. Lernzeiten definieren, die auch Ihre Bekannten kennen, oder
  - indem Sie das Telefon abstellen.
- Sie können sich aber auch ein Refugium an einem schwer zu erreichenden Ort (z. B. Bibliothek) schaffen.

Letzteres hat darüber hinaus den weiteren Vorteil, dass Sie sich nicht in den Tiefen Ihrer eigenen Literatur verlieren, Ihnen nicht einfällt, dass Sie noch Blumen gießen müssen oder dass Sie ja das Fernsehprogramm vom Abend noch nicht kennen ...

## Lernzeit

Sie zwingen sich häufig zu ineffektiven Zeiten an den Schreibtisch. Wahrscheinlich sind Sie getrieben von Ihrem schlechten Gewissen, halten sich aber nur vor Ihren Büchern auf, ohne sich tatsächlich in brauchbare Lernarbeit zu vertiefen.

Bei Ihnen besteht eine deutliche Diskrepanz zwischen Brutto- und Nettoarbeitszeit. Sie verbringen viel Zeit an Ihrem Schreibtisch, ohne dass Sie überhaupt aufnahmefähig sind. Bei der Organisation Ihres Arbeitstages vernachlässigen Sie, dass Sie einem physiologischen Rhythmus unterliegen und Erholungspausen brauchen. Sie zwingen sich

an den Schreibtisch, schaffen es vielleicht, ein paar Seiten zu lesen, und sind zu einem späteren Zeitpunkt enttäuscht, weil Sie zwar wissen, dass Sie das Thema gelesen haben, sich aber nicht an den Inhalt erinnern können. Sie kompensieren diesen Misserfolg durch noch längere Arbeitszeiten und ertappen sich ständig bei abschweifenden Gedanken. Dies geschieht zwangsläufig, da Sie Ihrem Geist nicht die nötigen Ruhepausen einräumen.

- Akzeptieren Sie die Endlichkeit Ihrer Aufnahmefähigkeit und gönnen Sie sich Pausen.
- Bedenken Sie, dass der Erholungswert einer Pause in den ersten Minuten am größten ist.
- Machen Sie daher häufiger kurze Pausen.
- Wenn Sie sehr lange Pausen machen, sollten Sie hinterfragen, ob diese langen Pausen nicht das Resultat einer mangelnden Lernmotivation sind, die entsteht, weil Sie diese Pausen zu spät machen.
- Versuchen Sie auch dann eine Pause einzulegen, wenn Sie eigentlich noch „fit“ sind.
- Steigern Sie Ihre tägliche Lernzeit von Woche zu Woche.

Sie werden bemerken, dass Sie sich darauf freuen, nach 5 – 10 min wieder an den Schreibtisch zu dürfen, wenn Sie Ihre Lernzeit nicht bis zur Erschöpfung ausdehnen.

## Lernstil

Sie empfinden Lernen als eine Pflichtübung, bei der es gilt, einfach nur viele Fakten zu behalten. Sie versuchen diese Fakten abzuspeichern und verlieren vermutlich schnell die Lust am Lernen, weil Sie nur für die Prüfung lernen.

- Sie sollten sich bemühen, den Lernstoff in Ihre eigenen Gedächtnisstrukturen zu integrieren. Hierzu ist es jedoch notwendig, die Inhalte selbst zu überdenken und nicht nur passiv abzuspeichern.
- Eine Übung könnte ein Referat sein, welches Sie zu einem relevanten Thema vorbereiten und das Sie einer fachfremden Person vortragen. Bei der Erläuterung komplexer Zusammenhänge gegenüber einem Fachfremden werden Sie Strategien entdecken, die Sie sich selbst zunutze machen können, wenn Sie vor der Aufgabe stehen, komplizierte Zusammenhänge zu behalten.
- Überlegen Sie sich praktische Anwendungen des Gelernten oder suchen Sie nach Beispielen aus Ihrem Alltag, die Sie mit dem Gelernten assoziieren. Auf diese Weise wird der Stoff in Ihre eigenen Gedächtnisstrukturen integriert.

- Entwickeln Sie eigene Modelle, die gedanklich oder konkret sein können, um die Verarbeitungstiefe des Gelernten zu erhöhen. Vernachlässigen Sie hierbei zunächst den Anspruch auf die Vollständigkeit dieser Modelle, damit Sie sich nicht verzetteln.
- Erinnern oder konstruieren Sie zu jedem Krankheitsbild einen Patienten, den Sie selbst behandelt haben. Überlegen Sie, welche diagnostischen und therapeutischen Maßnahmen Sie selbst durchgeführt haben oder durchführen lassen würden.

Dieser Lernstil erfordert kurzfristig zwar mehr Zeit, doch die neu entwickelten Strategien vermitteln Ihnen Spaß am Lernen, so dass Sie keine zusätzliche Belastung empfinden. Darüber hinaus sparen Sie sich einige Wiederholungsdurchgänge, da Sie den gelernten Stoff durch die gesteigerte Verarbeitungstiefe länger behalten.

## Lesestil

Sie lesen ein Lehrbuch wie einen Roman. Leider empfinden Sie dessen Inhalt wahrscheinlich weniger spannend, so dass nur sehr wenig von dem Gelesenen haften bleibt. Sie könnten die Behaltensquote des Gelesenen wesentlich steigern, wenn Sie Folgendes beachten:

- Verschaffen Sie sich einen Überblick über den Lernstoff, indem Sie auch Vorwort und Einleitung der Lehrbücher lesen und das Inhaltsverzeichnis studieren.
- Leiten Sie sich aus den Kapitelüberschriften Fragen an den Text ab (Beispiel Hormone: Was ist ein Hormon? Wie teilt man Hormone ein? Was passiert, wenn wir ein bestimmtes Hormon nicht hätten?). Sie können diese Standardfragen im Prinzip zu jedem Kapitel stellen.
- Versuchen Sie beim Lesen, die gestellten Fragen zu beantworten.
- Fassen Sie in eigenen Worten den gelesenen Text zusammen und markieren Sie die Kernaussagen des Textes, auch wenn diese zunächst zu trivial erscheinen.
- Markieren Sie Textstellen erst dann, wenn Sie einen Abschnitt vollständig gelesen und selbst durchdacht haben, was die Kernaussage des Gelesenen war.
- Rekapitulieren Sie nach ca. einem Tag das Gelesene, ohne das Buch hierbei aufzuschlagen. Lesen Sie erst dann erneut, wenn Sie bei Ihrem Gedächtnisprotokoll die Lücken erkannt haben.

Möglicherweise benötigen Sie beim ersten Lese-durchgang mehr Zeit als gewohnt. Kurz vor der Prüfung profitieren Sie jedoch von diesem Mehraufwand. Sie werden sehr viel von den gelesenen Texten behalten, da Sie mit der inzwischen erworbenen Lesestrategie eine hohe Verarbeitungstiefe erreichen.

### Der Mensch behält

(nach R. Spinola, in Weiterbildung 4/88):

- 10 % von dem, was er **liest**,
- 20 % von dem, was er **hört**,
- 30 % von dem, was er **beobachtet**,
- 50 % von dem, was er **hört und sieht**,
- 70 % von dem, was er **selbst sagt**,
- 90 % von dem, was er **selbst tut**.

### Prüfungsrhetorik

#### Auf Augenhöhe mit dem Prüfer!?

Im Zusammenhang mit der Facharztprüfung wird immer wieder betont, dass es sich hierbei um ein „kollegiales Fachgespräch“ handelt. Trotz der in dieser Formulierung angedeuteten Statussymmetrie gibt es unter den „Kollegen“ faktisch erhebliche Rollenunterschiede: Während der *Prüfling* mit einem Anliegen an die Prüfungskommission herantritt, haben die *Prüfer* die Macht, dies zu be-willigen oder abzulehnen.

Bei aller Kollegialität sollten daher in jedem Fall einige kommunikative Grundregeln beachtet werden.

### Beurteilungskriterien in der Prüfung

Jede menschliche Kommunikation findet stets auf zwei Ebenen gleichzeitig statt: der Vernunft- und der Gefühlsebene. Dieses Prinzip greift selbstverständlich auch in mündlichen Prüfungen.

Den Nachweis unserer fachlichen Qualifikation erbringen wir über unsere inhaltlichen Äußerungen, die der Prüfer auf der Vernunftebene wahrnimmt und bewertet. Gleichzeitig empfängt und interpretiert der Prüfer unbewusst aber auch alle anderen (nonverbalen) Signale, die wir senden, und gleicht sie mit dem gängigen Rollenideal ab.

Im Prüfungsgespräch muss der Kandidat daher beweisen, dass er nicht nur über die *fachlichen* Voraussetzungen zum Facharzt verfügt, sondern auch die erforderlichen *charakterlichen* Eignungsmerk-

male mitbringt. Hierzu zählen z.B. Selbstsicherheit, Belastbarkeit, angemessene Umgangsformen etc. All dies wird über nonverbale Signale vermittelt, wie z.B. unsere äußere Erscheinung, Sprache und Körperhaltung. Daraus ergeben sich verschiedene Konsequenzen auf der Verhaltensebene.

### Tasten und testen: die Begrüßungsphase

In der sog. Begrüßungsphase tasten sich die Gesprächspartner aneinander heran. Auf der Basis des hier gezeigten Verhaltens *orientieren* sich die Prüfer, d.h. es entsteht ein erster Eindruck vom Prüfling. Ist dieses „Vor-Urteil“ erst gebildet, werden die Prüfer im weiteren Verlauf des Gesprächs versuchen, Belege zur Untermauerung ihrer Annahme zu finden (zur Not wird das Gehörte/Gesehene im Unterbewusstsein auch „passend gemacht“, um Disharmonien zwischen der Vernunft- und Gefühlsebene zu beseitigen).

Da die Begrüßungsphase sehr kurz und wortarm ist, entsteht der prägende Ersteindruck hauptsächlich aufgrund der vom Prüfling vermittelten nonverbalen Signale. Unter Berücksichtigung dieser Tatsache können die folgenden Tipps eine positive Voreinstellung des Prüfers bewirken.

### Kleidung/äußere Erscheinung

Ihre äußere Erscheinung am Prüfungstag sollte dem formalen Anlass einer Prüfung gerecht werden. Entscheiden Sie sich für eine Garderobe, die einen möglichst optimalen Kompromiss zwischen den Anforderungen der Prüfungssituation und Ihren eigenen Vorstellungen darstellt, damit Sie am Tag X nichts aus der Fassung bringt. Wer sich irgendwie „verkleidet“, in seiner Bewegungsfreiheit eingeschränkt oder lächerlich fühlt, könnte ungewollt die falschen Signale in Richtung Prüfer aussenden.

### Körperhaltung und Auftreten

Die Körperhaltung ist eine der zentralen Strategien, bewusste Kompetenzsignale zu vermitteln. Positive Verhaltensziele wie Entspannung und Selbstbewusstsein können durch eine kontrollierte Körperhaltung ausgedrückt werden.

► **Gangarten.** Probieren Sie unterschiedliche Gangarten im Hinblick auf Tempo und Anspannung. Gehen Sie auf Ihr Spiegelbild zu und begrü-



ßen Sie einen imaginären Prüfer. Die zunehmende Routine wird Sie entspannen, so dass das Kompetenzsignal „selbstbewusst auftreten“ sich von selbst einstellt.

► **Blickkontakt.** Erweitern Sie Ihr Gangtraining um die Komponente „Blickkontakt“. Gehen Sie auf den „Prüfer“ im Spiegel zu und versuchen Sie, einem Blickkontakt standzuhalten (dabei das Lächeln nicht vergessen, sonst wirkt Ihr Verhalten aggressiv!). Nach und nach wird sich durch Training auch diese Selbstbewusstseinsgeste fest in Ihrem Verhaltensrepertoire verankern.

► **Sitzpositionen.** Probieren Sie Sitzpositionen aus (mit und ohne Tisch)! Benutzen Sie auch hier Ihr Spiegelbild als Kontrolle. Versuchen Sie, Sitzpositionen zu finden, die Selbstbewusstsein und Entspannung ausdrücken (z. B. locker übereinander geschlagene Beine, Hände lose im Schoß gefaltet oder entspannt auf dem Tisch). Ziel sollte es sein, eine Sitzposition zu finden, die häufige Korrekturen (gern als „nervöses Gezappel“ interpretiert) vermeidet.

► **Rollenspiel.** Alle im Vorfeld trainierten Verhaltensweisen sollten bis zur Prüfung so weit automatisiert sein, dass sie authentisch wirken. Nichts darf so aufgesetzt wirken wie die Vorstellung eines schlechten Schauspielers. Der Prüfer könnte sonst auf die Idee kommen, auch Ihre Fachkompetenz sei nur „vorgetäuscht“. Sichern Sie sich daher durch Rollenspiele mit Ihrer Arbeitsgruppe/Ihren Freunden ab und lassen Sie sich Ihr Verhalten in seiner Wirkung rückmelden.

- Spielen Sie die Begrüßungsphase mit verteilten Rollen durch. Legen Sie dabei Ihre Ziele offen und lassen Sie sich die Wirkung Ihres Verhaltens rückmelden. Setzen Sie jeden Verbesserungsvorschlag unmittelbar in einen neuen Versuch um, bis Ihr Verhalten sich mit der gewünschten Wirkung deckt.
- Beobachten Sie genau, wie Ihre Mitspieler Ihre Verhaltensziele umsetzen. Möglicherweise können Sie von den gezeigten Alternativen profitieren (ausprobieren!).
- Variieren Sie die Begrüßungssituation, damit Sie für alle Fälle gewappnet sind (z. B. Prüfer kommt zur Begrüßung auf Sie zu; Prüfer ist bei Ihrem Eintreten noch mit Notizen beschäftigt etc.). Dokumentieren Sie das Akzeptieren der Rollengrenzen durch Einhalten der „Benimm-Regeln“!

## Sauber starten: das „Warming-up“ im Prüfungsgespräch

Als Warming-up bezeichnet man die Phase im Prüfungsgespräch, in der die ersten inhaltlichen Äußerungen getroffen werden. Zur Annäherung und zum Stressabbau stellt der Prüfer in der Regel eine offene Eingangsfrage. Das bedeutet: Der Prüfling hat den aktiven Sprecherpart und verfügt bei der Gestaltung der Antwort sowohl zeitlich als auch inhaltlich über einen maximalen Freiheitsgrad und entscheidet allein, *was* und *wie viel* er erzählt.

Das Warming-up ist beendet, sobald der Prüfling seinen Redefluss unterbricht oder signifikante fachliche Fehler macht. Mit dem Ende dieser Phase übernehmen die Prüfer verstärkt die Themen- und Gesprächssteuerung.

Verhaltensziel in dieser Prüfungsphase sollte es sein, ein Maximum an Prüfungszeit durch selbstbestimmtes Sprechen zu verbrauchen und eine vorzeitige Einmischung des Prüfers zu verhindern.

Hier eine Auswahl geeigneter Strategien:

► **Sprechtempo kontrollieren.** Langsames Sprechen verbraucht Zeit, hat einen selbstberuhigenden Effekt und suggeriert Selbstbewusstsein. Sprechen Sie sich zur Übung in Ihrem normalen Sprechtempo einen kurzen Text vor, den Sie auswendig hersagen können. Stoppen Sie die Zeit und versuchen Sie in den folgenden Durchgängen, die Sprechzeit möglichst zu verdoppeln.

Bemühen Sie sich auch in Alltagsgesprächen, so oft Sie daran denken, um eine gezielte Verlangsamung des Sprechtempos. Sie werden die Erfahrung machen, dass Sie sich besser konzentrieren können, sich insgesamt entspannter fühlen und dass Ihre Zuhörer aufmerksamer sind als üblich.

► **Antworten sinnvoll strukturieren.** Verfahren Sie grundsätzlich nach der Faustregel „Skelett vor Detail“! Eine vom Allgemeinen zum Speziellen vorschreitende Antwortstruktur erlaubt Ihnen, ein Maximum an Prüfungszeit selbstbestimmt zu gestalten und vorzeitige Einmischungen der Prüfer zu verhindern. Je mehr Sie (quantitativ) zu sagen haben, desto deutlicher gelingt es Ihnen, (Fach-)Kompetenz zu suggerieren. Es sei allerdings angemerkt, dass eine unabdingbare Erfolgsvoraussetzung für diese Strategie die fachliche Korrektheit Ihrer Äußerungen ist!

Führen Sie als Training mit Ihrer Arbeitsgruppe/Ihren Freunden eine Simulation dieser Gesprächs-



phase durch. Lassen Sie sich eine offene Eingangsfrage stellen und bitten Sie die anderen, sich überall dort mit Fragen einzuschalten, wo eine Nachfrage erforderlich scheint. Je länger Sie ungestört reden können, desto besser ist Ihre Antwortstruktur!

► **Mit Pausen richtig umgehen.** Pausen haben eine überaus wichtige Funktion im Prüfungsgespräch, denn Sie geben dem Prüfling die nötige Zeit, seine Gedanken zu ordnen, und fördern so einen logisch-stringenten Vortrag. Um den Sprecherpart und damit die aktive Gesprächssteuerung in dieser Phase möglichst lange zu behalten, sollte man allerdings dafür sorgen, dass der Prüfer die eingeschobenen Pausen nicht als „Startsignal“ missdeutet.

Verschaffen Sie sich in Alltagsgesprächen ein Gefühl dafür, welche Pausenlänge vom Gesprächspartner toleriert wird. Registrieren Sie unauffällig die Pausenlänge bis zur ersten Einmischung des Gesprächspartners. Auf diese Weise gewinnen Sie ein sicheres Gefühl für die zeitliche Angemessenheit von Sprechpausen.

Vermeiden Sie überlange Pausen in der Prüfung, wenn Sie auf Anhieb keine Antwort parat haben. Versuchen Sie stattdessen „laut zu denken“, d. h. lassen Sie den Prüfer an Ihrer Antwortfindung teilhaben. Bemühen Sie sich, auf der Basis Ihnen bekannter Fakten eine Antwort herzuleiten. Immerhin ist dieses Verfahren besser als ein vorschnelles „Passen“, da Sie auf diese Weise wenigstens in Teilbereichen Ihre Kompetenz dokumentieren können.

► **Laut und deutlich sprechen.** Die Sprachqualität (Lautstärke, Intonation, Tempo) ist ein überaus deutliches Kompetenzsignal. Mit dem vorrangigen Ziel in dieser Prüfungsphase, eine vorzeitige Prüferseinmischung zu verhindern, ist insbesondere die Lautstärke von großer Bedeutung.

Eine laute und klare Aussprache kann z. B. verhindern, dass der Prüfer Ihre Ausführungen rein akustisch nicht versteht. Eine Nachfrage des Prüfers könnte Sie zum einen verunsichern und zum anderen mit einer weiteren Frage verknüpft werden, so dass die selbstbestimmte Eröffnungsphase vorzeitig gekappt wird. Darüber hinaus steigt für den Prüfer die Hemmschwelle, sich in einen lauten Vortrag einzuschalten, da er Sie bei seiner Unterbrechung akustisch überbieten müsste!

Abgesehen davon suggeriert eine angemessene Lautstärke, dass Sie hinter dem stehen, was Sie sa-

gen, und ist damit eine eindeutige Dokumentation von Selbstbewusstsein und Kompetenz. Und bitte keine falsche Scheu: Eine *geflüsterte* Falschantwort ist mit Blick auf die Endbeurteilung nicht weniger gravierend als eine laut und deutlich vorgetragene ...

Versuchen Sie schließlich, Ihre Intonation zu verbessern (z. B. durch laute Leseübungen). Sie tun Ihren durch vorangegangene Prüfungen vielleicht schon erschöpften Prüfern einen großen Gefallen, da es leichter fällt, einem intonatorisch abwechslungsreichen Vortrag zu folgen. Auf diese Weise sammeln Sie ohne großen Aufwand Pluspunkte.

## Die heiße Phase des Prüfungsgesprächs

In dieser Gesprächsphase geht es darum, die Fachkompetenz des Prüflings etwas genauer unter die Lupe zu nehmen. Entsprechend dominieren die Prüfer das Geschehen durch eine verstärkte (Frage-)Aktivität im Detailbereich.

Unser vorrangiges Gesprächsziel in dieser Phase sollte es sein, die Zahl der Prüferfragen möglichst gering zu halten, deren „Tiefenreichweite“ auf ein vertretbares Maß zu begrenzen und die eigenen Antwortspielräume auszubauen.

► **Antworten sinnvoll strukturieren.** Wie schon in der Frühphase des Prüfungsgesprächs sollten jetzt die Antworten generell vom Allgemeinen zum Speziellen strukturiert werden.

Machen Sie sich klar, dass jede Ihrer Antworten ein potenzielles Angebot an den Prüfer darstellt, die von Ihnen gegebenen Fachinformationen durch weitergehende Fragen zu vertiefen. Durch die Antwortstruktur „Skelett vor Detail“ hat man die Chance, vorab eine ganze Reihe richtiger Fakten zu nennen, bevor auf der Detailebene ggf. „gepasst“ werden muss. Der positive Effekt basiert hier auf einer Abschwächung möglicher Falschantworten durch ihre Einbettung in (richtige) Allgemeinaussagen.

► **Das Prüfungsgespräch steuern.** Um sein (fachliches) Gesicht in der Detailfragerunde zu wahren, sollte man ausschließlich „kontrollierte“ Antworten geben, um sich ein Mindestmaß an thematischer Steuerung zu sichern. Nur so besteht die Möglichkeit, Nichtgewusstes dezent zu verschweigen und stattdessen sicheres Wissen zu thematisieren. Aus diesem Grund sollten in den Antworten ausschließlich Themen, Termine oder Details

genannt werden, die bei näherem Nachfragen auch näher erläutert werden können. Andererseits können Details bewusst und gezielt eingeflochten werden, um den Prüfer zu Nachfragen zu provozieren und dann fachlich zu glänzen.

Trainieren Sie Ihre Fähigkeit zur Gesprächssteuerung, indem Sie z. B. versuchen, „Köder“ aus dem Bereich Ihres sicheren Fachwissens auszulegen. Am geeignetsten hierfür erweist sich immer wieder die Erwähnung spezieller Fachtermini oder Verfahren.

► **Antwortspielräume ausbauen.** Weniger Prüferfragen bedeuten mehr Antwortspielräume für den Prüfling. Die quantitative Minimierung der Prüferfragen erlaubt dem Kandidaten, besser zu steuern, was er darstellen will oder kann, sodass die Gefahr, bei Lücken ertappt zu werden, sich erheblich verringert. Außerdem bedeutet ein selbstbestimmtes (und möglichst ausgedehntes) Gestalten von Prüfungszeit, dass weniger Gebiete/Themen abgefragt werden können.

Denken Sie daran, dass (selbst richtige) *Stichworte* häufig geraten wirken und bei der Endbeurteilung im ungünstigsten Fall als bloßes *Fragmentwissen* eingestuft werden. Gewöhnen Sie sich in Prüfungssimulationen daher an, grundsätzlich in ganzen, zusammenhängenden Sätzen zu antworten. Kombinieren Sie diese Technik mit einer bewussten Kontrolle des Sprechtempo, um möglichst viel Prüfungszeit selbstbestimmt zu verbrauchen.

Trainieren Sie die inhaltliche Strukturierung Ihrer Antworten unter dem Aspekt der *Nachvollziehbarkeit*. Sollte sich aus der Prüferperspektive ein „roter Faden“ vermissen lassen, ist mit häufigen und vorzeitigen Einmischungen und damit mit dem Verlust des Sprecherparts zu rechnen.

Sollte Ihnen dieser Trainingspunkt schwerfallen, stellen Sie den Prüfungssimulationen eine Aufbauübung voran: Skizzieren Sie Ihre Antworten (z. B. auf Fachfragen aus früheren Prüfungsprotokollen) zunächst schriftlich und bitten Sie dann Ihre Arbeitsgruppe/Freunde um eine Beurteilung im Hinblick auf Nachvollziehbarkeit und logische Stringenz!

► **Sich auf den Prüfer einstellen.** In der heißen Phase des Prüfungsgesprächs sollte jede unnötige Spannung zwischen Prüfer und Prüfling vermieden werden. Aus diesem Grund sollte der Kandidat versuchen, sich möglichst schnell auf den Fragestil des Prüfers einzustellen. Ausschweifende Antworten werden den „Stichwort-Frager“ ebenso in Wal-

lung bringen wie Telegrammstil-Antworten den „offenen Frager“. Die Konsequenz einer missglückten Einstellung auf den Prüfer ist das vorzeitige Abkappen der Prüflingsbeiträge. Dadurch werden Selbstbewusstsein und Konzentrationsfähigkeit des Kandidaten unterminiert und (schlimmer noch) die Unfähigkeit der Verhaltenseinstellung auf den Prüfer ggf. als fachliche Unfähigkeit hochgerechnet.

Spielen Sie in Ihren Prüfungssimulationen verschiedene Prüfertypen durch mit dem Trainingsziel, Ihre Antworten möglichst schnell dem Fragestil des Prüfers anzupassen. Fertigen Sie dazu eine Kurzbeschreibung verschiedener Prüfertypen an. Ein Mitglied Ihrer Lerngruppe wählt dann geheim einen Prüfertyp aus, den er in der folgenden Simulation verkörpern will. Nach der „Prüfung“ beurteilt der Prüfer das Anpassungsvermögen des Kandidaten und gibt ggf. Hinweise zu einer Optimierung des Antwortstils.

## Adressen der Ärztekammern

### Bundesärztekammer

Postfach 120 864  
10598 Berlin  
Tel.: 0 30/40 04 56–0  
Fax: 0 30/40 04 56–3 88  
E-Mail: info@baek.de

### Landesärztekammer Baden-Württemberg

Jahnstraße 40  
70597 Stuttgart  
Tel.: 07 11/7 69 89–0  
Fax: 07 11/7 69 89–50  
E-Mail: info@laek-bw.de

### Bayerische Landesärztekammer

Mühlbaurstraße 16  
81677 München  
Tel.: 0 89/41 47–0  
Fax: 0 89/41 47–2 80  
E-Mail: info@blaek.de

### Ärztekammer Berlin

Friedrichstraße 16  
10969 Berlin  
Tel.: 0 30/4 08 06–0  
Fax: kammer@aekb.de

## Landesärztekammer Brandenburg

Dreifertstraße 12  
03044 Cottbus  
Tel.: 03 55/7 80 10-0  
Fax: 03 55/7 80 10-1136  
E-Mail: post@laekb.de

## Ärztekammer Bremen

Schwachhauser Heerstraße 30  
28209 Bremen  
Tel.: 04 21/34 04 20-0  
Fax: 04 21/34 04 20-9  
E-Mail: info@aekhb.de

## Ärztekammer Hamburg

Weidestraße 122b  
22083 Hamburg  
Tel.: 0 40/20 22 99 0  
Fax: 0 40/20 22 99 400  
E-Mail: post@aekhh.de

## Landesärztekammer Hessen

Im Vogelsgesang 3  
60488 Frankfurt am Main  
Tel.: 0 69/9 76 72-0  
Fax: 0 69/9 76 72-1 28  
E-Mail: info@laekh.de

## Ärztekammer Mecklenburg-Vorpommern

August-Bebel-Straße 9 a  
18055 Rostock  
Tel.: 03 81/4 92 80-0  
Fax: 03 81/4 92 80-80  
E-Mail: info@aek-mv.de

## Ärztekammer Niedersachsen

Berliner Allee 20  
30175 Hannover  
Tel.: 05 11/3 80 02  
Fax: 05 11/3 80 22 40  
E-Mail: info@aekn.de

## Ärztekammer Nordrhein

Tersteegenstraße 9  
40474 Düsseldorf  
Tel.: 02 11/43 02-0  
Fax: 02 11/43 02-2009

## Landesärztekammer Rheinland-Pfalz

Deutschhausplatz 3  
55116 Mainz  
Tel.: 0 61 31/2 88 22-0  
Fax: 0 61 31/2 88 22 88  
E-Mail: kammer@laek-rlp.de

## Ärztekammer des Saarlandes

Hafenstraße 25  
66111 Saarbrücken  
Tel.: 06 81/40 03-0  
Fax: 06 81/40 03-340  
E-Mail: info-aeks@aeksaar.de

## Sächsische Landesärztekammer

Schützenhöhe 16  
01099 Dresden  
Tel.: 03 51/8 26 70  
Fax: 03 51/8 26 74 12  
E-Mail: info@slaek.de

## Ärztekammer Sachsen-Anhalt

Doctor-Eisenbart-Ring 2  
39120 Magdeburg  
Tel.: 03 91/6 05 46  
Fax: 03 91/6 05 47 00  
E-Mail: info@aeksa.de

## Ärztekammer Schleswig-Holstein

Bismarckallee 8 – 12  
23795 Bad Segeberg  
Tel.: 0 45 51/8 03-0  
Fax: 0 45 51/8 03-1 88  
E-Mail: info@aeksh.org

## Landesärztekammer Thüringen

Im Semmicht 33  
07751 Jena-Maua  
Tel.: 0 36 41/6 14-0  
Fax: 0 36 41/6 14-1 69  
E-Mail: post@laek-thueringen.de

## Ärztekammer Westfalen-Lippe

Gartenstraße 210 – 214  
48147 Münster  
Tel.: 02 51/9 29-0  
Fax: 02 51/9 29-29 99  
E-Mail: posteingang@aekwl.de

# Kapitel 1

## Hämatologie

1.1	Erkrankungen der roten Blutzellen	26
1.2	Erkrankungen der weißen Blutzellen	41
1.3	Blutgerinnung	61

# Facharztprüfung Innere Medizin

Berthold Block

Mit einem Infoteil von  
Bringfried Müller, Vera Lippek

5., vollständig überarbeitete Auflage

102 Abbildungen

Georg Thieme Verlag  
Stuttgart • New York

*Bibliografische Information der Deutschen Nationalbibliothek*  
Die Deutsche Nationalbibliothek verzeichnet diese Publikation in der Deutschen Nationalbibliografie; detaillierte bibliografische Daten sind im Internet über <http://dnb.d-nb.de> abrufbar.

Ihre Meinung ist uns wichtig! Bitte schreiben Sie uns unter

[www.thieme.de/service/feedback.html](http://www.thieme.de/service/feedback.html)



- 1. Auflage 2004
- 2. Auflage 2006
- 3. Auflage 2009
- 4. Auflage 2012

© 2017 Georg Thieme Verlag KG  
Rüdigerstr. 14  
70469 Stuttgart  
Deutschland  
[www.thieme.de](http://www.thieme.de)

Printed in Germany

Cartoons: [www.medi-learn.de/cartoons](http://www.medi-learn.de/cartoons)  
Umschlaggestaltung: Thieme Verlagsgruppe  
Umschlagfoto: ©morganKa-Fotolia.com  
Satz: Druckhaus Götz GmbH, Ludwigsburg  
Druck: Westermann Druck Zwickau GmbH, Zwickau

DOI 10.1055/b-004-139 119

ISBN 978-3-13-135955-1

2 3 4 5 6

Auch erhältlich als E-Book:  
eISBN (PDF) 978-3-13-155225-9  
eISBN (epub) 978-3-13-205865-1

**Wichtiger Hinweis:** Wie jede Wissenschaft ist die Medizin ständigen Entwicklungen unterworfen. Forschung und klinische Erfahrung erweitern unsere Erkenntnisse, insbesondere was Behandlung und medikamentöse Therapie anbelangt. Soweit in diesem Werk eine Dosierung oder eine Applikation erwähnt wird, darf der Leser zwar darauf vertrauen, dass Autoren, Herausgeber und Verlag große Sorgfalt darauf verwandt haben, dass diese Angabe dem Wissensstand bei Fertigstellung des Werkes entspricht.

Für Angaben über Dosierungsanweisungen und Applikationsformen kann vom Verlag jedoch keine Gewähr übernommen werden. **Jeder Benutzer ist angehalten**, durch sorgfältige Prüfung der Beipackzettel der verwendeten Präparate und gegebenenfalls nach Konsultation eines Spezialisten festzustellen, ob die dort gegebene Empfehlung für Dosierungen oder die Beachtung von Kontraindikationen gegenüber der Angabe in diesem Buch abweicht. Eine solche Prüfung ist besonders wichtig bei selten verwendeten Präparaten oder solchen, die neu auf den Markt gebracht worden sind. **Jede Dosierung oder Applikation erfolgt auf eigene Gefahr des Benutzers.** Autoren und Verlag appellieren an jeden Benutzer, ihm etwa auffallende Ungenauigkeiten dem Verlag mitzuteilen.

Geschützte Warennamen (Warenzeichen ®) werden nicht immer besonders kenntlich gemacht. Aus dem Fehlen eines solchen Hinweises kann also nicht geschlossen werden, dass es sich um einen freien Warennamen handelt.

Das Werk, einschließlich aller seiner Teile, ist urheberrechtlich geschützt. Jede Verwendung außerhalb der engen Grenzen des Urheberrechtsgesetzes ist ohne Zustimmung des Verlages unzulässig und strafbar. Das gilt insbesondere für Vervielfältigungen, Übersetzungen, Mikroverfilmungen oder die Einspeicherung und Verarbeitung in elektronischen Systemen.

Wo datenschutzrechtlich erforderlich, wurden die Namen und weitere Daten von Personen redaktionell verändert (Tarnnamen). Dies ist grundsätzlich der Fall bei Patienten, ihren Angehörigen und Freunden, z.T. auch bei weiteren Personen, die z.B. in die Behandlung von Patienten eingebunden sind.

# Hämatologie

## 1.1 Erkrankungen der roten Blutzellen

### Frage 1

? Bei einer 28-jährigen Frau werden folgende Laborwerte erhoben:

- Hämoglobin (Hb) 12,6 g/dl (Norm: 12–16)
- Ferrum (Fe) 760 µg/l (Norm: 370–1450)
- Ferritin 4 µg/l (Norm: 6–70)

Was liegt vor?

! Ein Eisenmangel.

i Ferritin ist der Serummarker, der früh und zuverlässig einen beginnenden Eisenmangel anzeigt.

Gesamteisenbestand:

- Hämeisen (70%)
- Depoteisen (18%): intrazellulär gespeichertes Eisen als Ferritin und Hämosiderin
- Funktionseisen (12%): Myoglobin, eisenhaltige Enzyme
- Transporteisen (0,1%): transferringebundenes Eisen

Es besteht eine gute Korrelation zwischen dem Serumferritin und den Gesamteisenvorräten. Cave: Die Definition der Anämie ist nicht einheitlich, es variieren die Normwertangaben zu Hb, MCV (mittleres korpuskuläres Volumen), MCH (mittlerer korpuskulärer Hämoglobingehalt).

### Frage 2

? Wie gehen Sie in dieser Situation vor?

! Gynäkologische Abklärung, Eisensubstitution.

i Ein Eisenmangel ist häufig. In Deutschland sind 10% der Frauen im gebärfähigen Alter davon betroffen. Die Indikation zur intensivierten Suche nach einer konkurrierenden Blutungsquelle gegenüber den genitalen Blutungen der Frau

muss im Einzelfall anhand der Umstände als Ermessensentscheidung getroffen werden.

In diesem Falle ist die Frau jung und der Eisenmangel nicht ausgeprägt.

### Frage 3

? Bei einem 64-jährigen Mann fällt anlässlich einer Vorsorgeuntersuchung ein Hb von 10,8 g/dl auf. Was liegt vor?

! Eine Anämie.

i Definition der Anämie:

- Erniedrigung des Hämoglobins (< 13 g/dl bei Männern, < 12,0 g/l bei Frauen) oder
- Erniedrigung des Hämatokrits (HKT) (< 42% bei Männern, < 38% bei Frauen) oder
- Erniedrigung der Erythrozytenzahl (< 4,3 Mio/µl bei Männern und < 4,0 Mio/µl bei Frauen)

### Frage 4

? Wie gehen Sie weiter vor?

! Anamneseerhebung, körperliche Untersuchung, weitere Labordiagnostik, weiteres Vorgehen dann je nach bis dahin erhobenen Befunden.

i Anamnese bei Anämie:

- Hinweise auf die Ursache des Eisenmangels:
  - Blut im Stuhl
  - Teerstuhl
  - abdominelle Schmerzen
  - Gewichtsabnahme
  - Bei Frauen: gynäkologische Anamnese
- Hinweise auf direkte Anämiefolgen:
  - Müdigkeit
  - Abgeschlagenheit
  - Dyspnoe
  - Palpitationen
  - pektanginöse Beschwerden
  - zerebrale Ischämien
  - Herzinsuffizienzsymptome



- Hinweise auf relevante Begleiterkrankungen, die durch die Anämie aggraviert würden:
  - koronare Herzkrankheit (KHK)
  - periphere arterielle Verschlusskrankheit (pAVK)
  - chronische Lungenerkrankung

## Frage 5

? Sie erwähnten den körperlichen Untersuchungsbefund. Was können Sie hier erwarten bei einer Anämie von 10,2 g/dl?

! Wie bei den anamnestischen Angaben: Hinweise auf eine Blutungsquelle, Anämiefolgen sowie aggravierte relevante Begleiterkrankungen.

i Körperlicher Untersuchungsbefund bei Anämie:

- Hinweise auf Ätiologieursachen:
  - abdominale Schmerzen oder Resistenzen
  - Hepatosplenomegalie
  - Lymphknotenvergrößerungen
  - rektale Befunde
- Anämiefolgen:
  - Haut- und Schleimhautsymptome (Blässe, Ikterus, Auffälligkeiten der Nägel, der Zunge, der Mundwinkel)
  - Zeichen der erhöhten Zirkulation (Tachykardie, systolisches Herzgeräusch)
- Hinweise auf Begleiterkrankungen:
  - kardiale Erkrankungen (Herzinsuffizienzzeichen, pulmonale Stauung, pathologisches Systolikum, Hypertonus)
  - pulmonale Erkrankungen
  - Zeichen der pAVK

## Frage 6

? Bei dem o.g. Patienten sind im Rahmen der Primärdiagnostik bereits folgende Laborwerte bestimmt worden:

- Hb 10,8 g/dl (Norm: 14–18)
- MCV 63,9 fl (Norm: 80–100)
- MCH 18,5 pg (Norm: 27–33)

Was liegt hier vor?

! Eine hypochrome mikrozytäre Anämie.

i Differenzialdiagnose der Anämie aufgrund der Erythrozytenindizes:

Hierfür benötigen Sie den Hb, den MCH und das MCV. Diese Parameter erlauben Ihnen die primäre Zuordnung der Anämien aufgrund des Hb-Gehalts und der Erythrozytengröße und damit die Planung der weiteren Diagnostik.

- MCH:
  - Hypochrom: < 28 pg
  - Normochrom: 28–34 pg
  - Hyperchrom: > 34 pg
- MCV:
  - Mikrozytär: < 85 fl
  - Normozytär: 85–98 fl
  - Makrozytär: > 98 fl

## Frage 7

? Sie haben bei dem Patienten eine hypochrome mikrozytäre Anämie festgestellt. Welche Ursachen kommen hier infrage?

! Häufigste Ursache: Eisenmangelanämie. Wichtigste Differenzialdiagnose: hypochrome Anämie bei chronisch entzündlicher oder tumoröser Erkrankung.

i Differenzialdiagnose der hypochromen mikrozytären Anämie:

- Eisenmangelanämie
- chronisch entzündliche Erkrankung, maligne Erkrankung
- Thalassämie
- u. U. myelodysplastisches Syndrom (meist ist dieses normochrom oder hyperchrom makrozytär)

Cave: Bei hypochromer Anämie → an Eisen, Entzündung, Malignom, hämatologische Erkrankung denken.

## Frage 8

? Welches sind die wichtigsten Laboruntersuchungen, um bei hypochromer mikrozytärer Anämie eine weitere Zuordnung vorzunehmen?

! Serumeisen und Serumferritin.



- i** *Hypochrome mikrozytäre Anämie:*
- Eisen und Ferritin niedrig:
    - Eisenmangel
  - Eisen niedrig, Ferritin hoch:
    - Entzündungsanämie, Tumoranämie
  - Eisen und Ferritin normal oder erhöht:
    - myelodysplastisches Syndrom, Thalassämie

#### Frage 9

- ?** Bei dem o. g. Patienten sind Eisen und Ferritin deutlich erniedrigt. Wie gehen Sie vor?
- !** Ursache des Eisenmangels klären.
- i** Ursachen eines Eisenmangels:
- erhöhter Eisenverlust
  - verminderte Eisenaufnahme
  - vermehrter Eisenbedarf

#### Frage 10

- ?** Welches dürfte bei dem Patienten die wahrscheinlichste Ursache sein?
- !** Erhöhter Eisenverlust.
- i** Ursachen eines erhöhten Eisenverlusts:
- Blutungen aus dem Gastrointestinaltrakt
  - genitale Blutungen
  - Blutverlust bei Dialyse
  - Blutverlust aus dem Oropharynx
  - Nasenbluten

#### Frage 11

- ?** Wie würden Sie also bei diesem Mann vorgehen?
- !** Zunächst eine hohe Koloskopie, dann eine obere Intestinoskopie durchführen.
- i** Wichtigste Blutungsquellen im Gastrointestinaltrakt:
- Kolonkarzinom und Kolonadenome
- Wichtigste Differenzialdiagnosen:
- Kolondivertikulose
  - Hämorrhoiden
  - Angiodysplasien

- Ulzerationen im Ösophagus, Magen und Duodenum
- hämorrhagische Gastritis
- Magenkarzinom

#### Frage 12

- ?** Sie haben bei dem Patienten eine hohe Koloskopie und eine obere Intestinoskopie durchgeführt und dabei lediglich einzelne reizlose Kolondivertikel gesehen. Sämtliche anderen Untersuchungen (Urologe, HNO-Arzt) waren unauffällig. Wohin verliert der Mann sein Blut?
- !** Möglicherweise in den Dünndarm.
- i** Bei 5–10% der Patienten mit wahrscheinlich gastrointestinalem Blutverlust wird die Blutungsquelle nach oberer Intestinoskopie und Koloskopie nicht gefunden. Man vermutet in 30–40% der Fälle Angiodysplasien im Dünndarmbereich. Differenzialdiagnostisch ist natürlich immer auch an die seltenen Dünndarmkarzinome zu denken.

#### Frage 13

- ?** Wie können Sie eine Blutungsquelle im Dünndarm dieses Patienten nachweisen oder ausschließen?
- !** Kapselendoskopie, Intestinoskopie, Röntgenuntersuchung.
- i** Das Ausmaß der Diagnostik muss anhand der individuellen Situation entschieden werden. Berücksichtigt werden müssen das Ausmaß des Blutverlusts, die mögliche therapeutische Konsequenz, Begleiterkrankungen, der Patientenwunsch.

#### Frage 14

- ?** Vorhin erwähnten Sie, ein Eisenmangel könnte auch durch eine verminderte Eisenaufnahme entstehen? Kommt denn das bei dem Patienten nicht auch infrage?



! Diese Möglichkeit muss berücksichtigt werden, ist allerdings äußerst unwahrscheinlich.

i Bei Vorliegen einer Eisenresorptionsstörung lässt sich in aller Regel anamnestisch oder aufgrund anderer Beschwerden und Symptome der Verdacht äußern. Bei einem ansonsten gesunden Mann ist die Diagnose daher sehr unwahrscheinlich.

#### Frage 15

? Wo wird denn das Eisen im Körper überhaupt resorbiert?

! Anorganisches Eisen wird im Duodenum und oberen Jejunum resorbiert.

i Ursachen von Eisenresorptionsstörungen:

- Malassimilationssyndrom (bei totaler Zottenatrophie im Rahmen einer nicht behandelten Zöliakie)
- Z. n. Gastrektomie

#### Frage 16

? Wie könnten Sie denn testen, ob der Patient Eisen resorbieren kann?

! Durch den einfach durchzuführenden Eisenresorptionstest.

i Eisenresorptionstest:

1. Messung des Serumeisens
2. Einnahme von 100 mg eines nicht retardierten Eisenpräparats
3. Messung des Serumeisens 2 h später

Normalbefund: Erhöhung des Serumeisens auf das Doppelte des Ausgangswerts.

Cave: Der Wert des Eisenresorptionstests ist bei verschiedenen Autoren umstritten.

#### Frage 17

? Wir haben eben über den 64-jährigen Patienten gesprochen mit offenkundiger Eisenmangelanämie, bei dem die gastrointestinale Diagnostik nicht zur Feststellung der Blutungsquelle geführt hat. Halten Sie diesen Fall für sehr realistisch?

! Nein.

i Die Chance, bei einem wahrscheinlichen gastrointestinalen Blutverlust eine mögliche Blutungsquelle bei der oberen Intestinoskopie und der Koloskopie zu identifizieren, liegt bei 90–95%.

#### Frage 18

? Wie groß ist eigentlich das Risiko für jeden von uns, im Laufe unseres Lebens an einem Dickdarmkarzinom zu erkranken?

! Etwa 6%, bei zusätzlichen Risikofaktoren (Dickdarmkarzinom bei Verwandten 1. Grades) höher.

i Die Häufigkeit des Dickdarmkarzinoms in der Bevölkerung sollte der Grund sein für eine großzügige Indikationsstellung zur hohen Koloskopie.

#### Frage 19

? Bei einem 62-jährigen Patienten wurde eine Eisenmangelanämie diagnostiziert. Sie empfehlen, eine hohe Koloskopie durchführen zu lassen. Der Patient berichtet, bei ihm sei vor einem halben Jahr ein Hämo occult-Test im Rahmen einer Vorsorgeuntersuchung durchgeführt worden und dieser sei unauffällig gewesen. Vor der hohen Koloskopie möchte er den Hämo occult-Test wiederholen. Halten Sie das für sinnvoll?

! Aus medizinischer Sicht nicht. Die hohe Koloskopie muss auf jeden Fall durchgeführt werden.

i Mit Rücksicht auf den Patienten, insbesondere auch um die Akzeptanz der Koloskopie zu verbessern, kann der Test durchgeführt werden. Vorab sollte jedoch auf die diagnostischen Mängel des Hämo occult-Tests hingewiesen werden. Außerdem sollte erläutert werden, dass die hohe Koloskopie in aller Regel nicht dem Nachweis, sondern dem Ausschluss eines Karzinoms dient.

## Frage 20

? Bei einer 72-jährigen Frau besteht folgende Konstellation:

- Hb 10,5 g/dl (Norm: 12–16)
- MCV 75 fl (Norm: 85–98)
- MCH 26 pg (Norm: 28–34)
- Fe 290 µg/l (Norm: 370–1450)
- Ferritin 119 µg/l (18–120)

Was liegt vor?

! **Hypochrome mikrozytäre Anämie ohne Eisenmangel. Vorkommen bei chronisch entzündlichen Prozessen sowie malignen Tumoren.**

i **Hypochrome Anämie bei chronischen Krankheiten:**

- chronische Infekte (Tuberkulose [Tbc], Osteomyelitis)
- chronisch entzündliche Erkrankungen (Pneumocystitis-carinii-Pneumonie [PCP], chronisch entzündliche Darmerkrankung [CEDE], Kollagenosen, andere rheumatische Erkrankungen)
- Malignome

Die Anämie bei chronischen Infektionskrankheiten, chronisch entzündlichen Prozessen und bei Malignomen ist meistens normochrom, in einem geringeren Teil hypochrom.

Selten wird eine hypochrome Anämie auch bei myelodysplastischen Syndromen gesehen.

Cave: Hypochrome Anämie ohne Eisenmangel → chronische Entzündungen, Malignome.

## Frage 21

? Wie ist eigentlich die Konstellation eines niedrigen Serumeisens bei normalem oder erhöhtem Ferritin zu erklären?

! **Chronisch entzündliche Erkrankungen und Malignome führen zu einer Umverteilung des Eisens in die Eisenspeicher.**

i **Die Anämie bei chronisch entzündlichen Erkrankungen und Malignomen ist also nicht Ausdruck eines Eisenmangels, sondern einer Eisenverteilungsstörung.**

## Frage 22

? Wie behandeln Sie einen Patienten mit einer Eisenmangelanämie?

! **Behandlung der Grundkrankheit und orale Eisensubstitution.**

i **Orale Eisensubstitution:**

- Indikation:
  - Eisenmangel
- Durchführung:
  - 2-wertiges Eisen, z. B. Eisensulfat, 100–200 mg/d, Verteilung auf 2 Tagesdosen (bei Dosierungsintervallen < 6 h ist mit einer verminderten Eisenresorption zu rechnen)
  - Die Einnahme sollte nüchtern mit Wasser oder Fruchtsaft erfolgen.

## Frage 23

? Wie kontrollieren Sie die Wirksamkeit der Eisensubstitution?

! **Durch Bestimmung der Retikulozyten.**

i **Die Therapiekontrolle zur Wirksamkeit der Eisensubstitution ist kurzfristig der Anstieg der Retikulozyten:**

- Beginn des Anstiegs:
  - 5–10 Tage nach Beginn der Eisensubstitution
- Maximum des Anstiegs:
  - ca. 10. Tag nach Beginn der Eisensubstitution

Mittelfristig ist unter Eisensubstitution mit einem Hämoglobinanstieg von 0,1–0,2 g/dl täglich zu rechnen.

## Frage 24

? Wie lange führen Sie die Eisensubstitution durch?

! **Etwa 4–6 Monate, Erfolgskontrolle durch Bestimmung der Ferritinspiegel.**

i **Formel zur Berechnung der notwendigen Eisengesamtdosis:**

$$(\text{Hb}_{\text{normal}} - \text{Hb}_{\text{aktuell}}) \times 250 \\ = \text{notwendige Gesamtdosis in mg}$$



## Frage 25

? Sie behandeln eine 35-jährige Frau mit Eisenmangelanämie. Der Hb lag initial bei 9 g/dl. Unter oraler Eisensubstitution klagt die Patientin über Oberbauchschmerzen. Wie können Sie vorgehen?

! **Tabletteneinnahme nach dem Essen.**

i Wenn das Eisenpräparat nach der Nahrungsaufnahme eingenommen wird, ist mit einer Verminderung der Resorptionsrate auf die Hälfte zu rechnen.

- Resorptionsrate bei oraler Eisengabe nüchtern: 20 %
- Resorptionsrate bei oraler Eisengabe nach dem Essen: 10 %

Alternative: parenterale Eisensubstitution (i. v.).

Cave: Risiken und Nebenwirkungen bei der parenteralen Eisensubstitution beachten.

## Frage 26

? Sie behandeln einen 65-jährigen Mann, der lange unter Hämorrhoidenblutungen gelitten hatte. Die Hämorrhoiden sind nun saniert und Sie haben eine Eisensubstitutionsbehandlung eingeleitet. Initial war es zu einem Retikulozytenanstieg gekommen, allerdings folgte im weiteren Verlauf kein angemessener Hb-Anstieg. Woran denken Sie?

! **Es kommen mehrere Ursachen infrage: unkorrekte und ungenügende Einnahme, zusätzliche, bisher nicht gefundene Blutungsquelle, Fehldiagnose hinsichtlich des Eisenmangels.**

i Ursachen einer erfolglosen Eisensubstitution:

- unkorrekte Einnahme
- ungenügende Einnahme
- Weiterbestehen der ursächlichen Blutung
- konkurrierende Blutung
- Malabsorption
- kombinierte Anämie (zusätzlich Vitamin-B<sub>12</sub>-Mangel)
- Anämie anderer Ursache

## Frage 27

? Welche Nebenwirkungen einer oralen Eisentherapie kennen Sie?

! **Häufig sind abdominelle Beschwerden, Übelkeit und Schwarzfärbung des Stuhles.**

i Nebenwirkungen einer oralen Eisensubstitution:

- abdominelle Schmerzen
- Übelkeit
- Schwarzfärbung des Stuhles
- Schwarzfärbung der Zunge

## Frage 28

? Sie betreuen einen Patienten mit Colitis ulcerosa (CU). Er hatte in der Vergangenheit relativ viel Blut verloren und jetzt besteht eine substitutionsbedürftige Eisenmangelanämie. Trotz ausreichender Behandlung der CU treten immer wieder abdominelle Beschwerden auf, die unter einer oralen Eisensubstitutionsbehandlung ganz erheblich aggraviert wurden. Wie gehen Sie bei diesem Mann vor?

! **Intravenöse Eisensubstitution.**

i Mögliche Indikationen für eine intravenöse Eisensubstitution:

- Eisenresorptionsstörung (Gastrektomie, Darmresektion, Zöliakie)
- Unverträglichkeit der oralen Eisensubstitution
- Non-Compliance im Hinblick auf die Medikamenteneinnahme
- wenn der Eisenverlust die Menge des oral zugeführten Eisens übersteigt (z. B. intestinale Teleangiektasien)
- Aggravierung vorbestehender Beschwerden durch die Eisensubstitution

Merke: Die intravenöse Eisensubstitution ist heute wesentlich sicherer als früher.

## Frage 29

? Was müssen Sie bei der intravenösen Eisensubstitution beachten?

! Eine intravenöse Eisensubstitution kann mit schweren Nebenwirkungen einhergehen und ist nur in seltenen Fällen indiziert.

- i Risiken der intravenösen Eisensubstitution:
- anaphylaktischer Schock (lt. Literatur in bis zu 0,5–1 % der Fälle)
  - allergische Reaktionen vom verzögerten Typ (Fieber, Urtikaria, Bronchospasmus, Hypertonie, Hämolyse)
  - akute Eisentoxizität (Blutdruckabfall, Kollaps, Schock, hervorgerufen durch Freisetzung minimaler Eisenmengen aus der Komplexverbindung, insbesondere nach zu rascher i. v. Applikation)
  - lokale Reaktionen (Thrombophlebitis)

Wegen der z. T. gravierenden Nebenwirkungen wird in den üblichen Lehrbüchern und Übersichten übereinstimmend auf eine sehr strenge Indikationsstellung der i. v. Eisensubstitution hingewiesen.

## Frage 30

? Bei einer 54-jährigen Patientin liegt folgendes Blutbild vor:

- Hb 10,3 g/dl (Norm: 12–16)
- MCV 110 fl (Norm: 85–98)
- MCH 39,8 pg (Norm: 28–34)

Bitte beschreiben Sie, was Sie dem Blutbild entnehmen können?

! Hyperchrome makrozytäre Anämie.

- i Definition der hyperchromen makrozytären Anämie:
- MCH > 34 pg
  - MCV > 98 fl

## Frage 31

? An welche Ursachen denken Sie, wenn Sie ein solches Blutbild sehen?

! Vitamin-B<sub>12</sub>-Mangel, Folsäuremangel, u. U. auch myelodysplastisches Syndrom.

- i Differenzialdiagnose der hyperchromen makrozytären Anämie:
- Vitamin-B<sub>12</sub>-Mangel:
    - perniziöse Anämie
    - Z. n. Magenresektion
    - bakterielle Fehlbesiedlung im Dünndarm
    - Entzündung oder operative Resektion im terminalen Ileum
  - Folsäuremangel:
    - Fehlernährung, Alkoholismus
    - Dünndarmresektion
    - Zöliakie
    - Schwangerschaft
  - Makrozytäre Anämie mit normalen oder erniedrigten Retikulozyten:
    - Alkoholismus
    - chronische Lebererkrankung
    - myelodysplastische Syndrome
    - chronisch obstruktive Lungenerkrankung
    - Hypothyreose
  - Makrozytäre Anämie mit erhöhten Retikulozyten:
    - hämolytische Anämien

## Frage 32

? Welches ist die häufigste Form einer hyperchromen makrozytären Anämie?

! Die megaloblastäre Anämie bei Vitamin-B<sub>12</sub>-Mangel.

- i Megaloblastäre Anämie:
- hyperchrome makrozytäre Anämie
  - Megalozyten und hypersegmentierte Neutrophile im Blutaussstrich
  - Vitamin B<sub>12</sub> im Serum erniedrigt oder Folsäure im Serum erniedrigt

Merke: Häufigste Ursache der megaloblastären Anämie → Vitamin-B<sub>12</sub>-Mangel.



## Frage 33

? Welche Erstdiagnostik führen Sie bei Verdacht auf eine megaloblastäre Anämie durch?

! Zunächst nur Anamneseerhebung, insbesondere im Hinblick auf die Ernährung, dann die körperliche Untersuchung inkl. der neurologischen Untersuchung, dann die Laborwerte.

i Laborwerte bei Verdacht auf megaloblastäre Anämie:

- Blutbild inkl. Differenzialblutbild und Retikulozyten
- Glutamat-Oxalacetat-Transaminase (GOT)
- Glutamat-Pyruvat-Transaminase (GPT)
- alkalische Phosphatase (AP)
- $\gamma$ -Glutamyltransferase ( $\gamma$ -GT)
- Laktat-Dehydrogenase (LDH)
- Bilirubin
- Elektrolyte

## Frage 34

? Welche Untersuchungen zur weiteren Abklärung führen Sie dann durch?

! Bestimmung von Vitamin B<sub>12</sub> und Folsäure im Serum.

i Nachweis eines Vitamin-B<sub>12</sub>-Mangels:

- Bestimmung von Vitamin B<sub>12</sub> im Serum
- evtl. Nachweis einer Resorptionsstörung für Vitamin B<sub>12</sub> durch den Schilling-Test

Nachweis eines Folsäuremangels:

- Messung des Folsäurespiegels im Serum

## Frage 35

? Worauf beruht das Prinzip des Schilling-Tests?

! Orale Gabe von radioaktiv markiertem Vitamin B<sub>12</sub>. Anschließend Bestimmung der über die Niere ausgeschiedenen Testsubstanz im Urin.

- i
- Durchführung des Tests ohne Zugabe von Intrinsic Factor: bei chronisch atrophischer Gastritis erniedrigte Ausscheidung im Urin
  - Durchführung des Tests mit Intrinsic Factor: bei chronisch atrophischer Gastritis normal

Bei Resorptionsstörung im Ileum ist die Urinausscheidung der Testsubstanz in beiden Fällen vermindert.

## Frage 36

? Sie haben eine hyperchrome megaloblastäre Anämie festgestellt. Der Vitamin-B<sub>12</sub>-Spiegel ist erniedrigt. Was könnten die Ursachen dafür sein?

! Häufigste Ursache: Mangel an Intrinsic Factor (perniziöse Anämie).

i Ursachen für Vitamin-B<sub>12</sub>-Mangel:

- chronisch atrophische Gastritis
- Z. n. Magenresektion
- Malabsorption bei Ileitis terminalis
- Z. n. Ileumresektion
- bakterielle Überwucherung (z. B. beim Syndrom der blinden Schlinge)
- Mangel- oder Fehlernährung (Vegetarier, Alkoholabusus)

## Frage 37

? Wie schnell macht sich eigentlich eine mangelnde Resorption von Vitamin B<sub>12</sub> bemerkbar?

! Nach Jahren.

i Der Körper hat große Vitamin-B<sub>12</sub>-Vorräte gespeichert, insbesondere in der Leber. Bei ausbleibender Resorption reichen diese Vorräte für ca. 3 Jahre.

Merke: Die Vitamin-B<sub>12</sub>-Vorräte des Körpers reichen ca. 3 Jahre.

## Frage 38

? Sie haben eine hyperchrome megaloblastäre Anämie auf dem Boden eines Vitamin-B<sub>12</sub>-Mangels nachgewiesen. Welche Untersuchung führen Sie als nächste durch?

! Magenspiegelung.

i Häufigste Ursache des Vitamin-B<sub>12</sub>-Mangels ist die chronisch atrophische Gastritis (Typ-A-Gastritis).

Zusätzliche Untersuchungen:

- Antikörper gegen Parietalzellen (in 90 % nachweisbar)
- Antikörper gegen Intrinsic Factor (in 70 % nachweisbar)

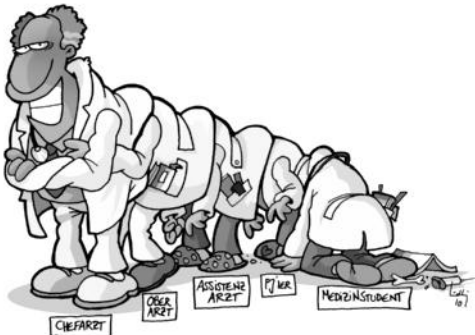
## Frage 39

? Sie haben bei dem Patienten eine Magenspiegelung durchgeführt. Histologisch wurde eine chronisch atrophische Gastritis beschrieben. Außerdem wurden Antikörper gegen Parietalzellen festgestellt. Welche Konsequenzen haben diese Befunde für den Patienten?

! Notwendigkeit einer Vitamin-B<sub>12</sub>-Substitution und Notwendigkeit regelmäßiger Kontrollgastroskopien.

i Bei Nachweis einer perniziösen Anämie ist die lebenslange parenterale Vitamin-B<sub>12</sub>-Substitution notwendig.

Bei Nachweis einer chronisch atrophischen Gastritis sind 1- bis 2-jährlich Kontrollspiegelungen erforderlich, da es sich hierbei um eine Präkanzerose handelt.



## Frage 40

? Welche weiteren Beschwerden entstehen auf dem Boden des Vitamin-B<sub>12</sub>-Mangels?

! Funikuläre Spinalerkrankung.

i Funikuläre Spinalerkrankung:

- Markscheidenverlust
- Pyramidenbahn: Paresen
- Hinterstränge: Ataxie
- Parästhesien
- vermindertes Vibrationsempfinden (frühes Zeichen)

## Frage 41

? Sie erwähnten vorhin, dass eine megaloblastäre Anämie auch durch einen Folsäuremangel entstehen kann. Wie bekommt man einen Folsäuremangel?

! Ungenügende Resorption der Folsäure im Dünndarm, ungenügende Zufuhr mit der Nahrung, vermehrter Bedarf.

i Folsäuremangel:

- Ungenügende Zufuhr:
  - Alkoholismus
- Ungenügende Resorption:
  - Zöliakie
  - Morbus Crohn (MC)
  - ausgedehnte Dünndarmresektion
- Medikamenteneinnahme:
  - Methotrexat
  - Pyrimethamin
  - Phenytoin

## Frage 42

? Wo werden denn Vitamin B<sub>12</sub> und Folsäure resorbiert?

! Vitamin B<sub>12</sub> wird im terminalen Ileum resorbiert, Folsäure im Jejunum.

i Vitamin B<sub>12</sub>:

- Resorption im terminalen Ileum
- Gestörte Aufnahme durch: Resektion, entzündliche Erkrankung, Fehlen von Intrinsic Factor



**Folsäure:**

- Resorption im Jejunum
- Gestörte Aufnahme durch: ausgedehnte Dünndarmresektion, Malabsorptionssyndrome: Zöliakie, MC

**Mehrbedarf:**

- Schwangerschaft (Cave: Risiko embryonaler Neuralrohrdefekte bei Folsäuremangel)

**Frage 43**

- ❓ Sie haben bei einem Patienten eine chronisch atrophische Gastritis mit megaloblastärer Anämie diagnostiziert. Wie behandeln Sie diesen Patienten?

❗ **Parenterale Vitamin-B<sub>12</sub>-Substitution.**

❗ **Therapie des Vitamin-B<sub>12</sub>-Mangels:**

- Wenn möglich:
  - Ursache behandeln (meistens nicht möglich)
- Vitamin-B<sub>12</sub>-Substitution:
  - Es werden unterschiedliche Schemata empfohlen, z. B.: Cyanocobalamin oder Hydrocobalamin 1000 µg/d für 5 Tage, anschließend 500 µg/Woche für 10 Wochen, anschließend lebenslang 500 µg alle 6 Monate

**Frage 44**

- ❓ Wie kontrollieren Sie den Therapieerfolg der Vitamin-B<sub>12</sub>-Substitution?

❗ **Anstieg der Retikulozyten.**

- ❗ **Kontrolle der Vitamin-B<sub>12</sub>-Substitution:**
- starker Anstieg der Retikulozyten nach 4–5 Tagen
  - Maximum des Retikulozytenanstiegs nach 10–12 Tagen

**Frage 45**

- ❓ Halten Sie es für sinnvoll, bei Vitamin-B<sub>12</sub>-Substitution im Rahmen einer megaloblastären Anämie auch Eisen zu verabreichen?

❗ **Ja.**

- ❗ **In den ersten Tagen und Wochen der Vitamin-B<sub>12</sub>-Substitution besteht wegen der gesteigerten Erythropoese ein deutlich vermehrter Eisenbedarf.**

*Cave: Bei Vitamin-B<sub>12</sub>-Substitution → auch vermehrter Eisenbedarf.*

**Frage 46**

- ❓ Wie behandeln Sie den Folsäuremangel?

❗ **Orale Folsäuresubstitution.**

❗ **Behandlung des Folsäuremangels:**

- Behandlung der Ursache: Ernährung korrigieren, Verzicht auf Alkohol
- Folsäuresubstitution: meistens oral möglich
- Dosis 5 mg/d
- Im letzten Trimenon der Schwangerschaft kann eine Kombinationsbehandlung mit Eisen und Folsäure durchgeführt werden.

**Frage 47**

- ❓ Können Sie uns noch einmal sagen, ab welchem Hb-Gehalt Sie einen Vitamin-B<sub>12</sub>-Mangel behandeln?

❗ **Unabhängig vom Hb-Wert wird jeder Mangel behandelt.**

❗ **Vitamin-B<sub>12</sub>- und Folsäuremangel:**

- Jeder Mangel wird behandelt.
- Wenn möglich: Beseitigung der Ursache
- Wenn möglich: orale Therapie
- parenterale Therapie bei Resorptionsstörungen

*Cave: Jeder Vitamin-B<sub>12</sub>-Mangel ist, unabhängig vom Hb-Wert, behandlungsbedürftig.*





## Frage 48

? Bitte beschreiben Sie, was Ihnen an folgendem Blutbild und den anderen Laborwerten auffällt.

- Hb 10,9 g/dl (Norm: 12–16)
- Erythrozyten  $5,94 \times 10^{12}/l$  (Norm: 3,9–5,4)
- MCV 60,6 fl (Norm: 85–98)
- MCH 19,4 (Norm: 28–34)
- Fe 135 µg/dl (Norm: 50–150)
- Ferritin normal
- Leukozyten 7 500/µl
- Thrombozyten 150 000/µl

! Es besteht eine hypochrome mikrozytäre Anämie. Die Erythrozytenzahl ist relativ hoch, Leukozyten und Thrombozyten sind normal. Das Serumeisen ist hochnormal.

i Bitte beachten Sie folgende Konstellation:

- hypochrome mikrozytäre Anämie
- normales oder erhöhtes Serumeisen
- hohe Erythrozytenzahl

## Frage 49

? Welche Haarfarbe hat der Patient?

! Schwarz.

i Es besteht das typische Bild einer heterozygoten Form der  $\beta$ -Thalassämie. Vorkommen: im Mittelmeerraum häufig.

## Frage 50

? Warum glauben Sie, dass es sich um eine heterozygote Form und nicht um eine homozygote Form handelt?

! Bei homozygoter Form wäre eine schwere hypochrome mikrozytäre Anämie zu erwarten.

i Homozygote Form der Thalassämie:

- schwere hypochrome mikrozytäre Anämie
- Knochenmarkhyperplasie mit entsprechenden Skelettveränderungen
- Häm siderose mit konsekutiven Organschäden

## Frage 51

? Wie wird die Diagnose einer Thalassämie gesichert?

! Durch die Hämoglobinelektrophorese.

i Der Thalassämie liegt eine genetisch bedingte quantitative Hämoglobinsynthesestörung zugrunde. In der Hämoglobinelektrophorese sieht man eine Erhöhung des HbA<sub>2</sub> und in 50% der Fälle auch des HbF.

## Frage 52

? Was teilen Sie dem Patienten mit?

! Es besteht eine heterozygote Form der Thalassämie, keine Einschränkung der Lebenserwartung.

i Berücksichtigung der Erkrankung bei der Familienplanung!

## Frage 53

? Wie beurteilen Sie die Prognose der homozygoten Thalassämie?

! Schlecht.

i Therapie und Prognose der homozygoten Thalassämie:

- Unbehandelt:
  - Tod bereits in der Kindheit (Häm siderose, Kachexie)
- Symptomatische Behandlung:
  - Erythrozytensubstitution mit gleichzeitiger Elimination von Eisen durch eine Deferoxaminbehandlung
  - Lebenserwartung trotzdem schlecht, häufig Tod im jungen Erwachsenenalter
- Knochenmarktransplantation:
  - kann ein HLA-identischer Spender (HLA: humanes Leukozytenantigen) (Geschwister) gefunden werden, günstige Prognose



## Frage 54

? Wir haben über die Thalassämie gesprochen, eine Hämoglobinopathie. Kennen Sie noch eine andere Hämoglobinopathie?

! **Ja, die häufigste Hämoglobinopathie ist die Sichelzellanämie.**

i **Sichelzellanämie:**

- Häufig in der schwarzafrikanischen Bevölkerung: 20–40 %
- Häufig in der afroamerikanischen Bevölkerung Nordamerikas: 5–10 %
- Homozygote Form: Krankheitsmanifestation schon im Säuglingsalter
- Heterozygote Form: asymptomatisch
- Diagnose: Hämoglobinelektrophorese

Merke: Bei heterozygoter Form Resistenz gegenüber Malaria.

## Frage 55

? Was können Sie uns zu folgendem Blutbild einer 22-jährigen Patientin sagen?

- Hb 10,1 g/dl (Norm: 12–16)
- MCV 86 fl (Norm: 85–98)
- MCH 30 pg (Norm: 28–34)

! **Es besteht eine normozytäre normochrome Anämie.**

i **Erinnerung:**

Anämie = Erniedrigung des Hämoglobins, des HKT oder der Erythrozytenzahl.

## Frage 56

? Woran denken Sie bei dieser Konstellation?

! **Verminderte Blutbildung, akuter Blutverlust, verkürzte Erythrozytenüberlebensdauer.**

i **Differenzialdiagnose der normochromen normozytären Anämie:**

- Verminderte Blutbildung:
  - maligne Knochenmarkinfiltration
  - aplastische Anämie
  - u. U. myelodysplastisches Syndrom
  - renale Anämie

- Akuter Blutverlust, verkürzte Überlebenszeit der Erythrozyten:

- hämolytische Anämie

Merke: Normochrome Anämie → Denken an Knochenmark, Niere, Hämolyse.

## Frage 57

? Welche Untersuchungen helfen Ihnen weiter in der Differenzierung?

! **Bestimmung der Retikulozyten und Färbung nach Hämolysezeichen.**

i **Differenzierung der normozytären normochromen Anämie:**

- Retikulozyten erniedrigt:
  - renale Anämie
  - aplastische Anämie
- Retikulozyten erhöht:
  - Z. n. akutem Blutverlust
  - Hämolyse

## Frage 58

? Welche Laborwerte zeigen Ihnen eine Hämolyse an?

! **Erhöhung des indirekten Bilirubins, Erhöhung der LDH, Erniedrigung des Haptoglobins.**

i **Haptoglobin:**

Bei intravasaler Hämolyse wird das freigesetzte Hämoglobin an Haptoglobin gebunden.

## Frage 59

? Wir haben vorhin das Blutbild einer 22-jährigen Patientin gesehen und eine normochrome normozytäre Anämie festgestellt. Folgende Werte wurden bei der Patientin zusätzlich bestimmt:

- LDH erhöht
- Retikulozyten erhöht
- Haptoglobin erniedrigt

Was liegt am ehesten vor?

## ! Eine hämolytische Anämie.

### i Hämolysel:

- LDH erhöht
- Hydroxybutyrat-Dehydrogenase (HBDH) erhöht
- indirektes Bilirubin erhöht
- Retikulozyten erhöht
- Haptoglobin erniedrigt

### Frage 60

? Welches ist in unseren Breitengraden die häufigste Ursache einer hämolytischen Anämie?

### ! Die Sphärozytose.

### i Sphärozytose:

- Häufigste hämolytische Anämie in Europa:
  - Erythrozytenmembrandefekt, dadurch bedingte Kugelform der Erythrozyten und vermehrter Abbau in der Milz
- Klinisches Bild:
  - Anämie und Ikterus
  - hämolytische Krisen mit Oberbauchschmerzen, Fieber und Ikterus
- Diagnose:
  - Nachweis einer hämolytischen Anämie und kugelförmiger Erythrozyten mit verminderter osmotischer Resistenz
- Zusätzliche Untersuchungen:
  - Sonografie (Milzvergrößerung, häufig Bilirubin gallensteine)
- Komplikationen:
  - lebensbedrohliche aplastische Krisen
- Therapie:
  - Splenektomie (möglichst nicht bei Kindern)

### Frage 61

? Sie haben vorhin die Sichelzellanämie erwähnt, jetzt die Sphärozytose. Hierbei handelt es sich ja um Erkrankungen, die die Erythrozyten betreffen. Gibt es auch Hämolysen bei gesunden Erythrozyten?

! Ja, die sog. extrakorpulären hämolytischen Anämien.

### i Einteilung der hämolytischen Anämien:

- Korpuläre hämolytische Anämien:
  - Defekte im Bereich der Erythrozyten
- Extrakorpuläre hämolytische Anämien:
  - Hämolysen durch Schädigung der Erythrozyten

### Frage 62

? Um welche Form der Hämolyse handelt es sich beim Glucose-6-Phosphat-Dehydrogenase-Mangel (G-6-PD-Mangel)?

! Es handelt sich um eine korpuläre hämolytische Anämie auf dem Boden eines Enzymdefekts.

### i G-6-PD-Mangel:

- häufiger X-chromosomal rezessiv vererbter Mangel der G-6-PD
- hämolytische Krisen durch zahlreiche Medikamente, Infektionen, Nahrungsmittel

Einteilung der korpulären hämolytischen Anämien:

- Erythrozytenmembrandefekte:
  - Sphärozytose
  - Elliptozytose
- Hämoglobinopathien:
  - Sichelzellanämie
  - $\alpha$ -Thalassämie
  - $\beta$ -Thalassämie
- Enzymopathien:
  - G-6-PD-Mangel
  - Pyruvatkinasemangel

### Frage 63

? Ein 53-jähriger Patient berichtet, er habe vor 3 Tagen schwarzen Stuhl abgesetzt. Oberbauchschmerzen bestehen nicht, anamnestisch Diclofenac-Einnahme wegen Rückenschmerzen. Im Blutbild sehen Sie Folgendes:

- Hb 9,8 g/dl (Norm: 13–17)
- MCV 91 fl (Norm: 85–98)
- MCH 32 pg (Norm: 28–34)

Was liegt vor?

! Eine normochrome normozytäre Anämie.



- i** **Akute Blutung:**
- zunächst unauffälliges Blutbild
  - später normozytäre Anämie wegen der eintretenden Blutverdünnung

## Frage 64

- ?** Welche Laboruntersuchungen halten Sie in dieser Situation für sinnvoll?
- !** Keine. Im Vordergrund steht die schnelle Erfassung der Blutungsquelle durch zügige obere Intestinoskopie.
- i** Mit einer reaktiven Retikulozytose können Sie nach einigen Tagen rechnen, diese spielt für die Akutdiagnostik eine untergeordnete Rolle.

## Frage 65

- ?** Was verstehen Sie unter einer renalen Anämie und wann tritt sie auf?
- !** Es handelt sich um eine normochrome normozytäre Anämie, die bei chronischer Niereninsuffizienz auftritt.
- i** Renale Anämie = normochrome normozytäre Anämie bei chronischer Niereninsuffizienz:
- Auftreten:
    - Bei Abnahme der glomerulären Infiltrationsrate auf 30–40 ml/min kommt es zur Verminderung der Erythropoetinproduktion.
  - Zusätzliche Faktoren:
    - Eisenmangel durch Blutverluste während der Hämodialyse und bei Laborkontrollen
    - Knochenmarkschädigung bei sekundärem Hyperparathyreoidismus (HPT)
    - Aluminiumintoxikation

## Frage 66

- ?** Wie wird die renale Anämie therapiert?
- !** Mit rekombinantem humanem Erythropoetin.
- i** Bei gleichzeitigem Eisenmangel sollte dieser ebenfalls korrigiert werden.

## Frage 67

- ?** Sie betreuen eine 44-jährige Patientin mit einem systemischen Lupus erythematoses (SLE). Im Blutbild sehen Sie eine normochrome normozytäre Anämie, bei den weiteren Laboruntersuchungen finden Sie mäßig erhöhte Retikulozyten, außerdem eine deutlich erhöhte LDH, ein leicht erhöhtes indirektes Bilirubin. Was liegt hier am wahrscheinlichsten vor?

- !** Eine autoimmunhämolytische Anämie.

- i** Autoimmunhämolytische Anämien:
- Wärmeautoantikörper vom Typ Immunglobulin G (IgG)
  - Kälteagglutinine vom Typ Immunglobulin M (IgM)
  - paroxysmale Kältehäoglobinurie

## Frage 68

- ?** Was für eine Form dürfte bei der Patientin am ehesten vorliegen?
- !** Am wahrscheinlichsten eine autoimmunhämolytische Anämie durch Wärmeautoantikörper vom Typ IgG.

- i** Ursachen von Wärmeautoantikörpern:
- idiopathisch (ca. 50%)
  - Bei Grunderkrankungen (ca. 50%): Kollagenosen (insbesondere SLE), Non-Hodgkin-Lymphom (NHL)
  - Medikamenteneinnahme:  $\alpha$ -Methyldopa, Penicillin, Chinidin
  - Virusinfekte

## Frage 69

- ?** Worum genau handelt es sich eigentlich bei diesen Wärmeautoantikörpern?
- !** Es handelt sich um IgG-Antikörper, die sich bei Körpertemperatur an Erythrozyten binden. Hierdurch kommt es zu einem beschleunigten Abbau der Erythrozyten in Milz und Leber.

- i** Nachweis durch den direkten Coombs-Test:  
Erythrozyten mit gebundenen inkompletten IgG-Antikörpern werden mit Antikörpern gegen Humanglobulin inkubiert. Hierbei kommt es zu einer Agglutination der Erythrozyten.

## Frage 70

- ?** Kann man den betroffenen Patienten helfen?
- !** Wenn möglich, durch die kausale Behandlung der auslösenden Erkrankung oder Ursache, ansonsten Behandlung mit Kortikosteroiden und Immunsuppressiva.
- i** Therapie der autoimmunhämolytischen Anämie:
- Kausal:
    - Grundkrankheit behandeln
    - möglicherweise auslösende Medikamente absetzen
    - Schutz vor Kälte (Kälteagglutinine)
  - Immunsuppressive Therapie:
    - Kortikosteroide
    - bei Versagen Azathioprin, Cyclophosphamid, Cyclosporin A
  - Splenektomie:
    - nicht bei Kälteagglutininen
  - Rituximab, Mycophenolat Mofetil
  - Ultima Ratio: Plasmapherese, Austausch-transfusion

## Frage 71

- ?** Sie erwähnten vorhin Kälteagglutinine. Worum handelt es sich denn dabei?
- !** Kälteagglutinine sind Antikörper, die bei niedriger Temperatur (<25 °C) zu einer Erythrozytenaggregation führen. Sie treten insbesondere nach Infekten auf.
- i** Kälteagglutinine:
- Ursache:
    - nach Infektion (insbesondere Mykoplasmen und Epstein-Barr-Virus [EBV])
    - NHL
    - monoklonale Gammopathie
  - Klinik:
    - Bei Vorliegen hochtitriger Kälteagglutinine kommt es bei Kälteexposition zu einer hämolytischen Anämie sowie zur Akrozyanose.

- Diagnose:
  - starke BSG-Beschleunigung (BSG: Blutsenkungsgeschwindigkeit)
  - hämolytische Anämie
  - Nachweis der Kälteagglutinine durch Inkubation von Patientenserum mit Erythrozyten der Blutgruppe 0: Agglutination
- Therapie:
  - Kälteexposition vermeiden
  - immunsuppressive Therapie mit Cyclophosphamid (Kortikosteroide sind bei dieser Erkrankung nicht wirksam)
  - meist spontan reversibel

## Frage 72

- ?** Zu Ihnen kommt eine 49-jährige Frau, die über Schwäche, Leistungsminderung und Luftnot klagt. Außerdem habe sie eine vermehrte Blutungsneigung festgestellt. Im Blutbild sehen Sie folgende Werte:
- Hb 8,6 g/dl
  - Leukozyten 1700/μl
  - Thrombozyten 27 000/μl

Woran denken Sie?

- !** Aplastische Anämie.
- i** Differenzialdiagnose der aplastischen Anämie:
- myelodysplastisches Syndrom
  - Hypersplenismus
  - Knochenmarkinfiltration durch Leukämie, Lymphom, Karzinom
  - Osteomyelosklerose
  - Lupus erythematodes

## Frage 73

- ?** Welches ist die wichtigste Untersuchung in dieser Situation?
- !** Knochenmarkpunktion.
- i** Knochenmarkbefund bei aplastischer Anämie: Aplastisches Knochenmark.  
Cave: Knochenmarkpunktion → immer Beckenkamm, Sternalpunktion ist obsolet.



### Frage 74

? Wodurch wird eine aplastische Anämie hervorgerufen?

! Meistens ist die Ursache unbekannt, gelegentlich durch Medikamente, Toxine, Viren.

- i Ursachen der aplastischen Anämie:
- idiopathisch (70 %)
  - Medikamente (10 %): nicht steroidale Antirheumatika (NSAR), Gold, Colchicin, Chloramphenicol, Phenylbutazon u. a.
  - Toxine (10 %): Benzol u. a.
  - Virusinfekte (5 %): Hepatitis, Herpes u. a.
  - ionisierende Strahlen

Merke: Häufigste Ursache der aplastischen Anämie → idiopathisch.

### Frage 75

? Können Sie etwas zur Behandlung bei aplastischer Anämie sagen?

! Supportive Therapie, allogene Knochenmarktransplantation, immunsuppressive Therapie.

- i Therapie bei aplastischer Anämie:
- Supportive Therapie:
    - Infektprophylaxe
    - Erythrozytensubstitution. Cave: restriktiv bei geplanter Stammzelltransplantation (SZT) (leukozytenfreie Konzentrate)
    - Thrombozytensubstitution (leukozytenfreie Thrombozytenkonzentrate)
  - Allogene SZT:
    - histokompatible Geschwisterspende
  - Immunsuppressive Therapie:
    - Antilymphozytenglobulin
    - Cyclosporin A
    - Methylprednisolon

## 1.2 Erkrankungen der weißen Blutzellen

### Frage 76

? Bitte sehen Sie sich folgendes Blutbild an:

- Leukozyten 34 000/ $\mu$ l
- Hb 15,4 g/dl
- MCV 96 fl
- MCH 33 pg
- Thrombozyten 177 000/ $\mu$ l

Was fällt Ihnen daran auf?

! Es besteht eine ausgeprägte Leukozytose, die übrigen Werte des Blutbilds sind fast unauffällig, abgesehen von einer leichten Makrozytose der Erythrozyten.

i Normwert für Leukozyten: 3 800–10 500/ $\mu$ l.

### Frage 77

? Woran denken Sie bei derartigen Leukozytenwerten?

! Reaktive Veränderungen, neoplastische Erkrankungen.

- i Differenzialdiagnose der Leukozytose:
- Infektionen
  - Neoplasien (NPL)
  - chronisch entzündliche Erkrankungen
  - metabolische Erkrankungen
  - Intoxikation
  - Medikamente
  - Verschiedenes: Stress, körperliche Belastung, Trauma, Rauchen

### Frage 78

? Welche weitere Untersuchung interessiert Sie, wenn Sie ein solches Blutbild sehen?

! Das Differenzialblutbild.



### Frage 74

? Wodurch wird eine aplastische Anämie hervorgerufen?

! Meistens ist die Ursache unbekannt, gelegentlich durch Medikamente, Toxine, Viren.

- i Ursachen der aplastischen Anämie:
- idiopathisch (70 %)
  - Medikamente (10 %): nicht steroidale Antirheumatika (NSAR), Gold, Colchicin, Chloramphenicol, Phenylbutazon u. a.
  - Toxine (10 %): Benzol u. a.
  - Virusinfekte (5 %): Hepatitis, Herpes u. a.
  - ionisierende Strahlen

Merke: Häufigste Ursache der aplastischen Anämie → idiopathisch.

### Frage 75

? Können Sie etwas zur Behandlung bei aplastischer Anämie sagen?

! Supportive Therapie, allogene Knochenmarktransplantation, immunsuppressive Therapie.

- i Therapie bei aplastischer Anämie:
- Supportive Therapie:
    - Infektprophylaxe
    - Erythrozytensubstitution. Cave: restriktiv bei geplanter Stammzelltransplantation (SZT) (leukozytenfreie Konzentrate)
    - Thrombozytensubstitution (leukozytenfreie Thrombozytenkonzentrate)
  - Allogene SZT:
    - histokompatible Geschwisterspende
  - Immunsuppressive Therapie:
    - Antilymphozytenglobulin
    - Cyclosporin A
    - Methylprednisolon

## 1.2 Erkrankungen der weißen Blutzellen

### Frage 76

? Bitte sehen Sie sich folgendes Blutbild an:

- Leukozyten 34 000/ $\mu$ l
- Hb 15,4 g/dl
- MCV 96 fl
- MCH 33 pg
- Thrombozyten 177 000/ $\mu$ l

Was fällt Ihnen daran auf?

! Es besteht eine ausgeprägte Leukozytose, die übrigen Werte des Blutbilds sind fast unauffällig, abgesehen von einer leichten Makrozytose der Erythrozyten.

i Normwert für Leukozyten: 3 800–10 500/ $\mu$ l.

### Frage 77

? Woran denken Sie bei derartigen Leukozytenwerten?

! Reaktive Veränderungen, neoplastische Erkrankungen.

- i Differenzialdiagnose der Leukozytose:
- Infektionen
  - Neoplasien (NPL)
  - chronisch entzündliche Erkrankungen
  - metabolische Erkrankungen
  - Intoxikation
  - Medikamente
  - Verschiedenes: Stress, körperliche Belastung, Trauma, Rauchen

### Frage 78

? Welche weitere Untersuchung interessiert Sie, wenn Sie ein solches Blutbild sehen?

! Das Differenzialblutbild.



- i** Differenzierung der Leukozyten im peripheren Blutbild:
- Neutrophile 30–80 %
  - Lymphozyten 15–50 %
  - Monozyten 1–12 %
  - Eosinophile 0–6 %
  - Basophile 0–2 %

#### Frage 79

- ?** Bei dem Patienten liegt folgendes Differenzialblutbild vor:
- segmentkernige Granulozyten 12 %
  - Lymphozyten 84 %
  - Monozyten 0 %
  - Eosinophile 4,0 %
  - Basophile 0 %

Was sehen Sie hieraus und woran denken Sie?

- !** Es besteht eine Lymphozytose. Da sie sehr ausgeprägt ist, muss in erster Linie an eine lymphoproliferative Erkrankung gedacht werden, allerdings müssen auch infektiöse Ursachen in Erwägung gezogen werden.

- i** Differenzialdiagnose der Lymphozytose:
- Mäßige Lymphozytose (bis 15 000/μl):
    - Virale Infektionen: Zytomegalie, infektiöse Mononukleose, Röteln u. a.
    - Andere Infektionen: Toxoplasmose, Tbc, Typhus abdominalis, Lues, Morbus Bang u. a.
    - NPL: akute lymphatische Leukämie (ALL)
    - bakterielle Infektionen in der lymphozytären Heilphase
  - Ausgeprägte Lymphozytose:
    - NPL: ALL und chronische lymphatische Leukämie (CLL)
    - Infektion: infektiöse Mononukleose

#### Frage 80

- ?** Sie haben den Verdacht auf eine CLL. Wie gehen Sie bei dem Patienten daraufhin vor?
- !** Körperlicher Untersuchungsbefund, Sonografie des Abdomens, Röntgenaufnahmen des Thorax in 2 Ebenen, Immunphänotypisierung der Lymphozyten, Knochenmarkpunktion, ggf. Histopathologie eines vergrößerten Lymphknotens.

- i** Immunphänotypisierung:
- wichtigste Untersuchung im Rahmen der Diagnostik der CLL

Knochenmarkuntersuchung:

- Bestimmung von Ausmaß und Muster der Knochenmarkinfiltration

Merke: Diagnose der CLL → Immunphänotypisierung.

#### Frage 81

- ?** Sie haben bei dem Patienten die Diagnose einer CLL gestellt. Welche Untersuchungsbefunde haben Sie dann bei der körperlichen Untersuchung wahrscheinlich erhoben?

- !** Lymphknotenvergrößerungen, evtl. eine Hepatosplenomegalie, evtl. Hautveränderungen.

- i** Körperlicher Untersuchungsbefund bei CLL:
- Lymphknotenvergrößerungen: in Frühstadien 50 %, in Spätstadien fast 100 %
  - Hepatosplenomegalie
  - Hautveränderungen: Juckreiz, Purpura, Urtikaria, Dermatosen, knotige Infiltrate u. a.
  - Mikulicz-Syndrom (Parotis- und Tränendrüsenanschwellung)

#### Frage 82

- ?** Wo entnehmen Sie das Knochenmark?

- !** Am Beckenkamm.

- i** Die Sternalpunktion ist „out“. Gründe dafür sind das hohe Verletzungsrisiko (Herz) und die Tatsache, dass sich keine Histologie gewinnen lässt.

#### Frage 83

- ?** Nach welchen Kriterien entscheiden Sie, ob eine Behandlung erfolgen sollte oder nicht?

- !** Die Behandlung erfolgt stadienabhängig. In Frühstadien ohne relevante Symptome wird nicht therapiert, in späteren Stadien und bei Auftreten relevanter Symptome wird therapiert.





- i** Therapieindikation bei CLL:
- symptomatische Patienten Binet-Stadium A oder B
  - alle Patienten Binet-Stadium C

#### Frage 84

- ?** Können Sie uns sagen, welche Parameter in diese Klassifizierungen eingehen?
- !** Die Lymphozytose, das Ausmaß der Lymphknotenvergrößerungen, die Hepatosplenomegalie, die Anämie und die Thrombozytopenie.
- i** Stadieneinteilung der CLL:
- Rai-Klassifikation:
- Stadium 0:
    - Lymphozytose
  - Stadium I:
    - Lymphozytose + vergrößerte Lymphknoten
  - Stadium II:
    - Lymphozytose + Hepato- und/oder Splenomegalie mit/ohne vergrößerte Lymphknoten
  - Stadium III:
    - Lymphozytose + Anämie (Hb < 11 g/dl) mit oder ohne vergrößerte Lymphknoten, Milz, Leber
  - Stadium IV:
    - Lymphozytose + Thrombozytopenie (Thrombozyten < 100 000/μl) mit oder ohne Anämie, mit oder ohne vergrößerte Lymphknoten, Milz, Leber

#### Binet-Klassifikation:

- Stadium A:
  - weniger als 3 Lymphknotenregionen betroffen
- Stadium B:
  - mindestens 3 Lymphknotenregionen betroffen
- Stadium C:
  - Anämie (Hb < 10 g/dl) und/oder Thrombozytopenie < 100 000/μl

#### Frage 85

- ?** Kann es vorkommen, dass Patienten auch in früheren Stadien behandelt werden müssen?
- !** Ja, wenn krankheitsbedingte Symptome auftreten, die nicht in der Klassifikation erfasst werden, jedoch ausgeprägt sind.
- i** Behandlungsindikationen der CLL in frühen Stadien:
- ausgeprägte B-Symptomatik
  - ausgeprägte Leistungsminderung
  - Kompression wichtiger Organe durch Lymphome, Splenomegalie oder Hepatomegalie (z. B. große Gefäße)
  - sehr rasch wachsende Lymphome

#### Frage 86

- ?** Mit welchen Medikamenten wird die CLL behandelt?
- !** Fludarabin plus Cyclophosphamid plus Rituximab.
- i** Therapie der behandlungsbedürftigen CLL:
- Guter Allgemeinzustand:
    - Fludarabin
    - Cyclophosphamid
    - Rituximab
  - Reduzierter Allgemeinzustand:
    - Chlorambucil
  - Rezidivtherapie:
    - wie Ersttherapie
    - Fludarabin
    - Anti-CD52-Antikörper
    - Anti-CD20-Antikörper
    - allogene SZT
  - Weitere Therapiemöglichkeiten:
    - Glukokortikoide
    - Strahlentherapie (große Lymphome, große Milz)

### Frage 87

? Wie gut sind die Heilungschancen bei der CLL?

! Sehr gering.

i Die Standardtherapie bei der CLL ist palliativ. Einzig kurativer Ansatz ist die SZT.

### Frage 88

? Können Sie uns etwas zur Prognose der CLL sagen?

! Die Prognose ist relativ gut, der Verlauf sehr variabel. Jahrelange Verläufe (über 10 Jahre) sind möglich.

i Prognose der CLL, durchschnittliche Überlebenszeiten:

- Binet-Stadium A: 10 Jahre
- Binet-Stadium B: 5 Jahre
- Binet-Stadium C: 2 Jahre

### Frage 89

? Zu Ihnen kommt eine 68-jährige Patientin. Sie klagt über eine Leistungsminderung und ein schlechtes Allgemeinbefinden. Bei der körperlichen Untersuchung finden Sie eine deutliche Splenomegalie, die Lymphknotenstationen sind unauffällig. Im Blutbild sehen Sie Folgendes:

- Leukozyten 34 000/ $\mu$ l
- segmentkernige Granulozyten 76 %
- Lymphozyten 22 %
- Monozyten 0 %
- Eosinophile 2 %
- Hb 8,8 g/dl
- MCV 97 fl (Norm: 85–98)
- MCH 29 pg (Norm: 28–34)

Sie führen eine Knochenmarkpunktion durch. Es gelingt Ihnen nicht, Knochenmark zu aspirieren. Was liegt am ehesten vor?

! Eine Osteomyelosklerose.

i Osteomyelosklerose (Synonyma: Osteomyelofibrose, Myelofibrose):

- Leukozytose, meist bis 50 000/ $\mu$ l, häufig Linksverschiebung
- Splenomegalie
- Markfibrose mit *Punctio sicca*

### Frage 90

? Wie sichern Sie die Diagnose?

! Knochenmarkpunktion.

i Diagnosesicherung bei Osteomyelosklerose: Beckenkammbiopsie mit histologischer Untersuchung → Nachweis der Fibrose.

### Frage 91

? Wie behandeln Sie die Patientin?

! Eine kausale Therapie existiert nicht, die Behandlung ist symptomatisch.

i Therapie der Osteomyelosklerose:

- bei Bedarf Erythrozytensubstitution
- Therapie von Infektionen
- Interferon  $\alpha$
- Thalidomid, Lenalidomid
- Ruxolitinib

Cave: Keine Milzbestrahlung, keine Splenektomie, da die Milz bei dieser Erkrankung der Ort der Blutbildung ist!

### Frage 92

? Zu Ihnen kommt eine 19-jährige Patientin. Sie klagt über abdominelle Schmerzen, wässrige Durchfälle und einen Gewichtsverlust. Im Blutbild sehen Sie Folgendes:

- Leukozyten 18 600/ $\mu$ l
- Neutrophile 88 %
- Lymphozyten 10 %
- Monozyten 1,5 %
- Eosinophile 0,3 %
- Basophile 0,2 %
- Hb 12,2 g/dl
- Thrombozyten 391 000/ $\mu$ l

Was liegt hier vor und woran denken Sie?



**!** Im Vordergrund steht die deutliche Leukozytose, bedingt durch neutrophile Granulozyten. In erster Linie denke ich an eine bakterielle Erkrankung, daneben jedoch auch an chronisch entzündliche Erkrankungen.

**i** Differenzialdiagnose der Neutrophilie:

- Infektionen:
  - bakterielle Infektion
  - Virus-, Pilz- und Parasiteninfektion
- Chronisch entzündliche Erkrankungen:
  - chronische Bronchitis
  - rheumatoide Arthritis
  - CEDE
  - Pyelonephritis (PN) u. a.
- Metabolische Erkrankungen:
  - Thyreotoxikose
  - diabetisches Koma
  - Urämie
  - hepatisches Koma
- Intoxikationen:
  - Blei
  - Quecksilber
- Malignome, Nikotinabusus, körperlicher und seelischer Stress, hämatologische Erkrankungen:
  - akute myeloische Leukämie (AML)
  - chronische myeloische Leukämie (CML)
  - Myelofibrose
  - Polycythaemia vera
- Z. n. Splenektomie

#### Frage 93

**?** Warum haben Sie nicht vorhin als Erstes an eine Leukämie gedacht?

**!** Das Alter der Patientin passt nicht. Auch würde man bei der CML eine Linksverschiebung erwarten, die hier nicht beschrieben ist, außerdem besteht keine Anämie und keine Thrombozytopenie.

**i** Häufigkeitsgipfel der Leukämien:

- Akute Leukämien:
  - 2-gipfelig: Kinder und höheres Erwachsenenalter
- CML:
  - Erwachsenenalter, mit steigendem Lebensalter zunehmend
- CLL:
  - höheres Erwachsenenalter (> 60)

#### Frage 94

**?** Bei dieser Patientin wurde ein MC diagnostiziert. Halten Sie diese Leukozytose für plausibel?

**!** Ja. Im aktiven Stadium kann eine deutliche Leukozytose bestehen.

**i** • Entzündungsparameter bei MC: Leukozytose, C-reaktives Protein (CRP) erhöht, BSG erhöht  
 • Aber: Das Ausmaß der Leukozytose geht nicht in den Aktivitätsindex ein.

#### Frage 95

**?** Zu Ihnen kommt eine 28-jährige Patientin in deutlich reduziertem Allgemein- und Ernährungszustand. Sie klagt über Leistungsmin- derung und Gewichtsverlust. Der körperliche Untersuchungsbefund ist im Wesentlichen unauffällig, bis auf das ausgeprägte Unterge- wicht. Die Laboruntersuchung zeigt folgendes Blutbild:

- Leukozyten 3 200/μl
- Neutrophile 78 %
- Lymphozyten 12 %
- Monozyten 5,5 %
- Eosinophile 2,5 %
- Basophile 1,0 %
- Hb 10,7 g/dl
- MCV 105 fl
- MCH 30 pg
- Thrombozyten 262 000/μl

Was sehen Sie und woran denken Sie?

**!** Es besteht zum einen eine leichte Leukozy- topenie, überwiegend bedingt durch die Lymphozytopenie, außerdem eine mäßige makrozytäre Anämie. Ich denke insbesonde- re an eine HIV-Infektion (HIV: humanes Im- mundefizienz-Virus), daneben aber auch an eine Tbc sowie an einen Morbus Hodgkin.

**i** Differenzialdiagnose der Lymphozytopenie:

- Infektionskrankheiten:
  - HIV-Infektion
  - Tbc
- Iatrogen:
  - zytostatische Therapie
  - immunsuppressive Therapie

- Kollagenosen:
  - Lupus erythematoses
  - Dermatomyositis u. a.
- Morbus Hodgkin

## Frage 96

- ! Im Folgenden sehen Sie die Eiweißelektrophorese dieser Patientin (► Abb. 1.1).

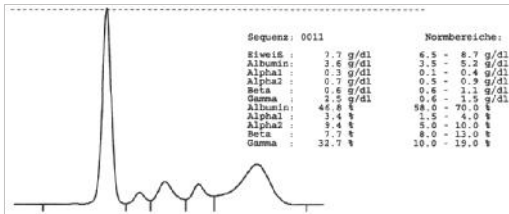


Abb. 1.1 Abbildung zu Frage 96.

- ! Es besteht eine ausgeprägte polyklonale Vermehrung der  $\gamma$ -Globuline. Ich denke hier an eine chronische Infektionskrankheit, zusammen mit dem Blutbild und dem jugendlichen Alter der Patientin muss man insbesondere an eine HIV-Infektion denken. Daneben müssen rheumatische Erkrankungen und Lebererkrankungen in Erwägung gezogen werden.

- i Differenzialdiagnose der polyklonalen  $\gamma$ -Globulinvermehrung:

- Infektiöse Erkrankungen:
  - Virushepatitis
  - HIV-Infektion
  - Tbc
  - Osteomyelitis
  - Bronchiektasen
  - Lues u. a.
- Chronisch entzündliche Erkrankungen:
  - rheumatoide Arthritis
  - Lupus erythematoses
  - Dermatomyositis
  - Morbus Bechterew
  - Sjögren- und Felty-Syndrom u. a.
- maligne Erkrankungen, Sarkoidose, Autoimmunhepatitis

Cave: Polyklonale  $\gamma$ -Globulinvermehrung → Infektionen, Entzündungen, Malignome.

## Frage 97

- ? Bei der Patientin liegt eine HIV-Infektion vor. Können Sie aufgrund der vorliegenden Werte sagen, in welchem Stadium sie sich befindet?

- ! Nicht genau, hierfür müsste ich entweder mehr zur Anamnese wissen oder zur Helferzellzahl. Allerdings spricht die Panzytopenie zusammen mit der Erhöhung der  $\gamma$ -Globuline für ein fortgeschrittenes Stadium.

- i Laborbefunde der fortgeschrittenen HIV-Infektion:

- Verminderung der Helferzellen
- Panzytopenie
- Hypergammaglobulinämie
- erhöhte Viruslast

## Frage 98

- ? Was fällt Ihnen an der folgenden Elektrophorese auf und woran denken Sie?

- Albumin 67 % (Norm: 58–70)
- $\alpha_1$ -Globuline 4 % (Norm: 1,5–4)
- $\alpha_2$ -Globuline 13 % (Norm: 5–10)
- $\beta$ -Globuline 12,5 % (Norm: 8–13)
- $\gamma$ -Globuline 3,5 % (Norm: 10–19)

- ! Eine ausgeprägte Verminderung der  $\gamma$ -Globuline. Ich denke an ein primäres oder sekundäres Antikörpermangelsyndrom und an einen vermehrten Immunglobulinverlust.

- i Differenzialdiagnose der Hypogammaglobulinämie:

- Antikörpermangelsyndrome:
  - primäre angeborene
  - sekundäre
- Hämatologische Systemerkrankungen:
  - Lymphome
  - Leukämien
  - Plasmozytom
- Iatrogen:
  - immunsuppressive Therapie
  - Strahlentherapie
  - Glukokortikoidtherapie
  - Zytostatikatherapie
- Infektionskrankheiten:
  - HIV-Infektion
  - infektiöse Mononukleose



- Zytomegalie
- Mykobakteriosen u. a.
- Chronisch entzündliche Erkrankungen:
  - rheumatoide Arthritis
  - SLE u. a.
- Vermehrter Immunglobulinverlust:
  - nephrotisches Syndrom
  - exsudative Enteropathie

#### Frage 99

- ?** Sie haben bei der Patientin mit der beschriebenen Elektrophorese die Immunglobuline bestimmen lassen und sehen folgende Ergebnisse:
- Immunglobulin A (IgA) 8 mg/dl (Norm: 73–365)
  - IgG 370 mg/dl (Norm: 660–1070)
  - IgM < 5 mg/dl (Norm: 39–157)

Was liegt hier vor?

- !** Ein ausgeprägter Mangel an IgA, IgM und IgG. Am ehesten liegt eine CVID (Common variable Immunodeficiency) vor.

- i** Definition:
- CVID = angeborene Erkrankung mit Verminderung von IgG, IgA, IgM
  - häufige, insbesondere pulmonale Infekte

Therapie:

- IgG-Substitution

#### Frage 100

- ?** Was können Sie uns zu folgendem Blutbild sagen?
- Leukozyten 1400/μl
  - Neutrophile 16,4%
  - Lymphozyten 71,8%
  - Monozyten 4,7%
  - Eosinophile 6,0%
  - Basophile 1,1%
  - Hb 9,6 g/dl
  - Thrombozyten 35 000/μl

- !** Es besteht eine Panzytopenie. Für den Patienten am bedrohlichsten ist die Leukozytopenie, insbesondere die Neutropenie.

- i** Differenzialdiagnose der Neutropenie:

- Verminderte Granulozytopoese:
  - Medikamente: Zytostatika, Immunsuppressiva, Gold, Phenylbutazon, Sulfonamide, Chloramphenicol, Thyreostatika, Antiepileptika u. a.
  - Maligne Knochenmarkinfiltration: Leukämien, Lymphome, Karzinome
  - Osteomeylosklerose, Myelodysplasie
  - Vitamin-B<sub>12</sub>- und Folsäuremangel
- Vermehrter Verbrauch:
  - bakterielle Infektionen (Sepsis)
  - Hypersplenismus
  - Virusinfekte
  - Autoimmunneutropenien (postinfektiös, maligne Lymphome, SLE, medikamentös)

#### Frage 101

- ?** Bei diesem Patienten wurde eine Chemotherapie wegen eines NHL durchgeführt. Wie können Sie diesem Patienten im Hinblick auf seine Leukozytenzahl und die Infektionsgefahr helfen?

- !** Schutz vor Infektionen, bakterielle Dekontamination, frühzeitige antibiotische Behandlung, Granulozytenwachstumsfaktor.

- i** Therapie bei Neutropenie:
- ggf. Behandlung der Grundkrankheit
  - ggf. Absetzen der auslösenden Medikamente
  - bei Bildungsstörung G-CSF (Granulozyten-Kolonie-stimulierender Faktor) und GM-CSF (Granulozyten-Monozyten-Kolonie-stimulierender Faktor)
  - Isolierung
  - frühzeitige antibiotische Behandlung
  - Bei Immunthrombozytopenie: Kortikosteroide, Immunglobuline, Immunsuppressiva

#### Frage 102

- ?** Zu Ihnen kommt ein 43-jähriger Patient, der über Abgeschlagenheit und Leistungsminde- rung klagt. Bei der körperlichen Untersuchung fällt als einziger pathologischer Befund eine ausgeprägte Splenomegalie auf. Im Blutbild sehen Sie eine Leukozytose von 120 000/μl, außerdem besteht eine Thrombozytose von 600 000/μl. Woran denken Sie?

# ! CML.

## i Symptome und Befunde bei CML:

- Splenomegalie 95 %
- Leukozytose 90 %
- Schmerzhaftigkeit im Bereich des Sternums 75 %
- Gewichtsverlust 40 %

Merke: CML → fast immer Splenomegalie und Leukozytose.

### Frage 103

## ? Wie wird die Diagnose gesichert?

## ! Anhand des klinischen Bildes, des peripheren Blutbilds und des Nachweises des Philadelphia-Chromosoms.

## i Diagnose der CML:

- Peripheres Blutbild: Leukozytose mit Linksverschiebung und Nachweis von Myeloblasten
- Nachweis des Philadelphia-Chromosoms in 90 % der Fälle
- Nachweis einer verminderten alkalischen Leukozytenphosphatase in 90 % der Fälle
- Nachweis des bcr/abl-Fusionstranskripts in über 90 % der Fälle

### Frage 104

## ? Können Sie uns etwas zum Verlauf der CML sagen?

## ! Man unterscheidet bei der CML die chronische Phase, der die Akzelerationsphase folgt und schließlich die Blastenkrise.

## i Verlauf der CML:

1. Chronische Phase:
  - symptomarm, über Jahre stabil, schleichend, Leukozytose im Vordergrund stehend
2. Akzelerationsphase:
  - Zunahme der Leukozytose, Thrombozytose oder Thrombozytopenie
  - LDH-Anstieg
  - Temperaturerhöhungen
  - Knochenschmerzen
  - Zunahme der Splenomegalie

## 3. Blastenkrise = Bild der akuten Leukämie:

- Anstieg von Myeloblasten und Promyelozyten
- Anämie
- Thrombopenie
- letaler Verlauf

### Frage 105

## ? Wie behandeln Sie einen Patienten mit CML?

## ! Therapie der 1. Wahl: Imatinib (Tyrosinkinase-Inhibitor).

## i Therapeutische Möglichkeiten bei CML:

- Imatinib
- Nilotinib (Tyrosinkinase-Inhibitor)
- Dasatinib (Tyrosinkinase-Inhibitor)
- allogene SZT (einzig mögliche kurative Therapie)
- supportiv

Merke: Die Einführung von Imatinib hat die Behandlung der CML drastisch verbessert.

### Frage 106

## ? Sie nannten vorhin als typische Zeichen der CML die Leukozytose, die Thrombozytose sowie die Splenomegalie. Kann nicht das gleiche Bild bei der Osteomyelosklerose auftreten?

## ! Ja, insbesondere die Splenomegalie. Die Leukozytose ist meist weniger ausgeprägt, entscheidend ist jedoch der fehlende Nachweis des Philadelphia-Chromosoms.

## i Differenzialdiagnose der CML:

- Osteomyelosklerose
- leukämoide Reaktion
- myelodysplastisches Syndrom mit myelomonozytärer Leukämie

Differenzierung: Nur bei der CML Nachweis des Philadelphia-Chromosoms und Erniedrigung der alkalischen Leukozytenphosphatase.



## Frage 107

- ❓ Bei der CML können ja beachtlich hohe Thrombozytenwerte gesehen werden. Kennen Sie noch andere Erkrankungen mit erhöhten Thrombozytenwerten?
- ❗ Ja, zum einen andere myeloproliferative Erkrankungen, insbesondere die essenzielle Thrombozythämie. Häufiger sieht man jedoch reaktive Thrombozytosen nach Infektionen sowie bei entzündlichen Erkrankungen.
- ℹ Differenzialdiagnose der Thrombozytose:
- Thrombozytose bei myeloproliferativen Erkrankungen:
    - CML
    - essenzielle Thrombozythämie
    - Polyzythämie
    - Osteomyelosklerose
    - myelodysplastisches Syndrom
  - Persistierende Thrombozytose:
    - Infektionskrankheiten (Tbc)
    - Malignome
    - chronisch entzündliche Erkrankungen
  - Akute Thrombozytose:
    - nach Splenektomie
    - nach Entbindung
    - nach Blutungen

## Frage 108

- ❓ Sie erwähnten die essenzielle Thrombozythämie. Was ist das genau?
- ❗ Eine sehr seltene myeloproliferative Erkrankung mit massiver Erhöhung der Thrombozyten und thrombembolischen Komplikationen sowie Störungen der Mikrozirkulation und Blutungen.
- ℹ Essenzielle Thrombozythämie:
- Pathogenese:
    - klonale Transformation auf der Ebene der Stammzelle, Vermehrung der Megakariozyten und Thrombozyten im Vordergrund stehend
  - Klinisches Bild:
    - u. U. asymptomatisch
    - Thrombosen
    - Mikrozirkulationsstörungen
    - hämorrhagische Diathesen

- Diagnose:
  - Thrombozyten über 600 000/ $\mu$ l
  - Ausschluss einer reaktiven Thrombozytose
  - normo- bis hyperzelluläres Knochenmark mit Hyperplasie der Megakariozyten
  - fehlender Nachweis des Philadelphia-Chromosoms
- Differenzialdiagnose:
  - regenerative Thrombozytose
  - andere myeloproliferative Erkrankungen
  - bakterielle Entzündungen
- Therapieindikation:
  - bei Thrombozytenzahlen über 1 500 000/ $\mu$ l
  - bei thrombembolischen oder hämorrhagischen Komplikationen
  - Alter > 60
- Therapie der Wahl:
  - Hydroxyurea + Acetylsalicylsäure (ASS)
  - alternativ Interferon, Anagrelid

## Frage 109

- ❓ Was verstehen Sie unter einer Leukozytopenie?
- ❗ Eine Erniedrigung der Leukozyten unter die Normgrenze von 4 000/ $\mu$ l.
- ℹ Leukozytopenie:
- Leukozyten < 4 000/ $\mu$ l

Neutropenie:

- neutrophile Granulozyten < 1800/ $\mu$ l

Eine Lymphozytopenie führt nur äußerst selten zum Bild einer Leukozytopenie.

## Frage 110

- ❓ Können Sie die Ursachen einer Neutropenie nennen?
- ❗ Meistens erworbene Störungen der Granulopoese: Medikamentennebenwirkungen, Vitamin-B<sub>12</sub>-Mangel, aber auch Infektionen und Knochenmarkinfiltration. Seltener sind angeborene Störungen der Granulopoese und ein vermehrter Abbau der Granulozyten.



**i Ursachen der Neutropenie:**

- **Angeborene Störungen der Granulopoese:**
  - zyklische Neutropenie u. a.
- **Erworbene Störungen der Granulopoese:**
  - Medikamentennebenwirkungen
  - Infektionen
  - Knochenmarkinfiltration
  - Vitamin-B<sub>12</sub>- und Folsäuremangel
- **Vermehrter Abbau der Granulozyten:**
  - Hypersplenismus
  - Autoimmunneutropenie

**Frage 111**

**? Kennen Sie Medikamente, die eine Neutropenie verursachen können?**

**! Zahlreiche Medikamente können eine Neutropenie und eine Agranulozytose auslösen. Bei Vorliegen einer Neutropenie sollte daher eine sorgfältige Medikamentenanamnese erfolgen, mit Prüfung der einzelnen Substanzen auf die Wahrscheinlichkeit, eine Neutropenie auszulösen. Bekannt sind Neutropenien insbesondere für Carbimazol, Metamizol, Phenylbutazon, zahlreiche Antibiotika, Psychopharmaka.**

**i Medikamente, die eine Neutropenie auslösen können:**

- **Thyreostatika:**
  - Carbimazol
  - Thiamazol u. a.
- **Analgetika und Antiphlogistika:**
  - Metamizol
  - Phenacetin
  - Diclofenac u. a.
- **Antibiotika:**
  - Doxycyclin
  - Chloramphenicol
  - Ampicillin
  - Cephalosporine
  - Metronidazol u. a.
- **Sulfonamide**
- **Antidiabetika:**
  - Biguanide u. a.

**Frage 112**

**? Sie erwähnten gerade die Agranulozytose. Was versteht man darunter?**

**! Erniedrigung der Granulozytenzahl auf unter 200/μl.**

**i Definition der Agranulozytose:**

- Granulozyten < 200/μl
- Knochenmarkbefund: Reifungshemmung der Granulozyten, Erythropoese und Thrombozytopoese normal

**Frage 113**

**? Können Sie eine Agranulozytose, die durch Medikamente bedingt ist, behandeln?**

**! Ja, durch Absetzen der Medikamente und Gabe von Granulozytenwachstumsfaktor.**

**i Therapie der Agranulozytose:**

- Absetzen aller Medikamente
- Isolierung
- bei infektiösen Komplikationen antibiotische Behandlung
- G-CSF

**Frage 114**

**? Eine 53-jährige Patientin klagt über Abgeschlagenheit, Schwäche und häufige fieberhafte Infekte seit wenigen Wochen. Im Blutbild finden Sie eine normochrome normozytäre Anämie mit einem Hb von 10,5 g/dl, die Thrombozyten liegen bei 47 000/μl, es besteht eine Leukozytose von 74 000/μl. Woran denken Sie?**

**! An eine akute Leukämie.**

**i Akute Leukämien:**

- ALL
- AML





### Frage 115

? Worum wird es sich bei der Frau am ehesten handeln?

! Um eine AML.

i Akute Leukämien:

- Akute Leukämie des Erwachsenen: zu 80% AML
- Akute Leukämie des Kindes: zu 80% ALL

### Frage 116

? Wie wird die Diagnose gesichert?

! In erster Linie durch das Blutbild und den Knochenmarkbefund.

i Diagnosesicherung bei akuter Leukämie:

- Blutbild:
  - Anämie obligatorisch
  - Thrombozytopenie in mehr als 90% der Fälle
  - Leukozyten meistens erhöht (über 100 000/ $\mu$ l), u. U. jedoch auch normal oder erniedrigt
- Differenzialblutbild:
  - Nachweis von Blasten (entscheidend für die Diagnose)
- Knochenmarkuntersuchung:
  - Verminderung der Erythrozytopoese
  - Verminderung der Thrombozytopoese
  - Vermehrung der Blasten auf mehr als 30% aller kernhaltigen Zellen

### Frage 117

? Wie unterscheidet sich die AML von der ALL?

! Die Einteilung erfolgt aufgrund morphologischer, immunologischer und zytogenetischer Merkmale. Diese finden in der Klassifikation der FAB-Gruppe (FAB: French-American-British) Berücksichtigung.

i Klassifikation der akuten Leukämien nach der FAB-Gruppe:

- AML: Subtypen M0 bis M7
- ALL: Subtypen L1 bis L3

Berücksichtigt werden die Morphologie des Knochenmarks sowie zytogenetische Charakteristika.

### Frage 118

? Was fällt Ihnen bei der folgenden Elektrophorese (► Abb. 1.2) auf?

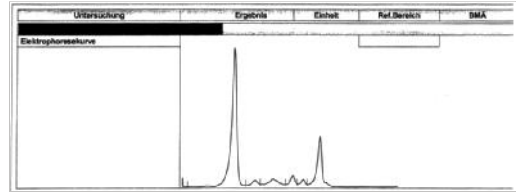


Abb. 1.2 Abbildung zu Frage 118.

! Es besteht ein deutlicher M-Gradient.

i Differenzialdiagnose der schmalbasigen Immunglobulinvermehrung:

- Multiples Myelom
- Morbus Waldenström
- monoklonale Gammopathie ungewisser Signifikanz (MGUS)

Merke: M-Gradient → Multiples Myelom, Waldenström, MGUS.

### Frage 119

? Welche anderen auffälligen Laborwerte können Sie bei einem Multiplen Myelom erwarten?

! Maximal beschleunigte Blutsenkung, Einschränkungen der Blutbildung, Hyperkalzämie.

i Pathologische Laborwerte bei Multiplen Myelom:

- maximal beschleunigte Blutsenkung
- Vermehrung des Gesamteiweißes
- Anämie
- Thrombozytopenie
- Hyperkalzämie
- Kreatininerhöhung
- Erhöhung des  $\beta_2$ -Mikroglobulins

## Frage 120

? Schließt eine normale BSG ein Multiples Myelom aus?

! Nein.

i Multiple Myelome mit normaler Blutkörperchensenkung (BKS) und unauffälliger Elektrophorese:

- Bence-Jones-Plasmozytom
- asekretorisches Plasmozytom

## Frage 121

? Was versteht man unter einem Bence-Jones-Myelom?

! Ein Multiples Myelom, bei dem Leichtketten produziert und im Urin ausgeschieden werden.

i Bence-Jones-Myelom:

- 20 % aller Multiplen Myelome
- Proteinurie mit Ausscheidung von Leichtketten (= Bence-Jones-Proteine)

*Bence-Jones-Proteine sind auch bei IgG- und IgA-Myelomen in 60 % der Fälle nachweisbar.*

## Frage 122

? Wodurch ist ein Patient mit Multiplem Myelom bedroht?

! Durch Osteolysen mit Frakturen und Hyperkalzämie, Störungen der Hämatopoese, Niereninsuffizienz sowie ein sekundäres Antikörpermangelsyndrom.

i Komplikationen des Multiplen Myeloms:

- Knochenmarkverdrängung:
  - Anämie
  - Thrombozytopenie
- Osteopathie:
  - Osteolysen mit Frakturen
  - diffuse Knochenschmerzen
  - Hyperkalzämie

- Nephropathie (Myelomniere):
  - nephrotisches Syndrom
  - Niereninsuffizienz
- Antikörpermangelsyndrom
- Hyperviskositätssyndrom
- Amyloidose

## Frage 123

? Sie erwähnten vorhin die MGUS. Was ist das?

! Es handelt sich um eine Erkrankung mit Sekretion eines monoklonalen  $\gamma$ -Globulins. Die Plasmazellinfiltration des Knochenmarks ist – im Gegensatz zum Multiplen Myelom – gering (< 10%).

i MGUS:

- Differenzialdiagnose zum Multiplen Myelom: Plasmazellinfiltration des Knochenmarks < 10 % (Multiples Myelom > 15 %), keine Osteolysen, keine Anämie, keine Hyperkalzämie
- Übergang in maligne B-Zell-Erkrankung in 10–15 % der Fälle nach 5 Jahren
- keine Therapieindikation

## Frage 124

? Behandeln Sie jeden Patienten mit Multiplem Myelom?

! Nein. Behandelt werden symptomatische Patienten gemäß den Kriterien der International Myeloma Working Group (IMWG) aufgrund der CRAB-Kriterien.

i In die Bewertung gehen ein:

- Kalzium, Nierenfunktion, Anämie, Knochenbeteiligung.

## Frage 125

? Können Sie etwas zu den CRAB-Kriterien sagen?

! Indiziert ist die Therapie, wenn eines der Kriterien erfüllt ist.


**CRAB-Kriterien:**

- Kalzium: Hyperkalzämie  $> 2,75 \text{ mmol/l}$  oder  $> 0,25 \text{ mmol/l}$  über dem oberen Normwert
- Renal Insufficiency: Kreatinin  $> 2,0 \text{ mg/dl}$
- Anemia: Hb  $< 10,0 \text{ g/dl}$  oder  $> 2,0 \text{ g/dl}$  unterhalb des Normwerts
- Bone Lesions: Knochenbeteiligung

Merke: Die Stadieneinteilung nach Salmon und Durie ist im Hinblick auf die Indikation zur Behandlung gegenüber den CRAB-Kriterien der INWG in den Hintergrund getreten.

**Frage 126**


Wie sieht die Behandlung aus?



Bei gutem Allgemeinzustand werden Kombinationen von Thalidomid, Bortezomib und Lenalidomid eingesetzt. Bei älteren Patienten mit schlechterem Allgemeinzustand kommen weiterhin Melphalan und Prednisolon zum Einsatz, kombiniert mit den neueren Substanzen.


**Therapeutische Möglichkeiten beim Multiplen Myelom:**

- Erstlinientherapie:
  - Induktionstherapie
  - Hochdosistherapie mit autologer SZT
  - Erhaltungstherapie
- Strahlentherapie:
  - Frakturgefährdung, Schmerzen
- Biphosphonate
  - supportive Therapie

**Frage 127**


Was ist eigentlich der Unterschied zwischen einem Multiplen Myelom und einem Morbus Waldenström?



Beim Multiplen Myelom wird überwiegend IgG, seltener IgA, sehr selten IgD gebildet. Der Morbus Waldenström ist ein B-Zell-Immunozytom mit Bildung monoklonaler IgM-Globuline. Augenfälligster Unterschied ist das Fehlen von Osteolysen.


**Morbus Waldenström:**

- Definition:
  - NHL niedriger Malignität mit Sekretion eines monoklonalen IgM
- Skelett:
  - keine Osteolysen
  - keine Hyperkalzämie
  - häufig Osteoporose
- Hyperviskositätssyndrom:
  - Fundus paraproteinaemicus
  - neurologische Störungen
  - Raynaud-artige Durchblutungsstörungen
- Gerinnung:
  - verminderte Thrombozytenaggregationsfähigkeit
  - Bindung von Gerinnungsfaktoren, daher Hämorrhagien
- Kryoglobulinämie und Kälteagglutinine
- Lymphadenopathie und Splenomegalie

Merke: Multiples Myelom → IgG (IgA, IgD), Morbus Waldenström → IgM.

**Frage 128**


Wie wird die Diagnose Morbus Waldenström gesichert?



Nachweis des IgM-Paraproteins und Infiltration des Knochenmarks.


**Diagnose des Morbus Waldenström:**

- lymphozytoide Zellinfiltration des Knochenmarks
- monoklonales IgM-Paraprotein

Merke: Morbus Waldenström → keine Osteolysen.

**Frage 129**


Der Patient fragt, wie gut die Heilungschancen sind.



Ich muss ihm sagen, dass die Erkrankung nicht heilbar ist, aber behandelbar.


**Therapie bei Morbus Waldenström:**

- palliative Therapie
- keine Standardtherapie
- Behandlung des Hyperviskositätssyndroms

## Frage 130

? Welche Therapiemöglichkeiten kennen Sie?

! Rituximab, Fludarabin, Cyclophosphamid.

i Behandlung des Morbus Waldenström:

- Behandlung symptomatischer Patienten mit Rituximab
- bei Hyperviskositätssyndrom Plasmaphorese
- Weitere: Purinanaloge, Rituximab, Thalidomid, Plasmaaustausch

## Frage 131

? Sie erwähnten vorhin die Amyloidose. Was versteht man denn darunter?

! Eine Krankheit, die durch die Ablagerung von Amyloid im Interstitium verschiedener Gewebe hervorgerufen wird. Amyloid ist eine Substanz, die durch ihr mikroskopisches Bild und ihr Verhalten bei Färbungen charakterisiert ist. Betroffen sind überwiegend Niere, Herz, Nervensystem, Magen-Darm-Trakt sowie Leber und Milz mit entsprechenden Funktionsstörungen.

i Klinisches Bild der Amyloidose:

- Niere:
  - nephrotisches Syndrom
  - Niereninsuffizienz
- Herz:
  - Herzinsuffizienz
  - Überleitungsstörungen
- Nervensystem:
  - Polyneuropathie
- Magen-Darm-Trakt:
  - Motilitätsstörungen
  - Absorptionsstörungen
- Leber:
  - Hepatomegalie
- Milz:
  - Splenomegalie

## Frage 132

? Kennen Sie außer dem Multiplen Myelom andere Erkrankungen, die zu einer Amyloidose führen?

! Ja, neben den immunglobulinassoziierten Amyloidosen (AL-Amyloidosen) sieht man sekundäre Amyloidosen bei chronisch infektiösen oder chronisch entzündlichen Erkrankungen sowie beim familiären Mittelmeerfieber (AA-Amyloidosen). Darüber hinaus gibt es die familiären Amyloidosen (ATTR) und  $\beta_2$ -Mikroglobulin-assoziierte Amyloidosen.

i • AL-Amyloidosen:

- Die Fibrillen der AL-Amyloidose stammen aus den L-Ketten der Immunglobuline. Man sieht AL-Amyloidose bei benignen und malignen monoklonalen Gammopathien.

• AA-Amyloidosen:

- Die Fibrillen entstammen einem Akutphaseprotein. Man sieht diesen Typ von Amyloidose bei chronisch infektiösen Erkrankungen (Bronchiektasen, Tbc, Osteomyelitis) sowie bei chronisch entzündlichen Erkrankungen (CEDE, rheumatoide Arthritis, Morbus Bechterew, Kollagenosen), außerdem beim familiären Mittelmeerfieber, einer autosomal-rezessiv vererbten Erkrankung.

• Hereditäre Amyloidosen:

- Gruppe von autosomal-dominant vererbten Amyloidosen, deren Fibrillen unterschiedlichen Proteinen entstammen

## Frage 133

? Kann man Amyloidosen behandeln?

! Ja, aber nicht gut. Man muss versuchen, die Grundkrankheit zu behandeln (AL-Amyloidose und AA-Amyloidose) sowie die Organkomplikationen.

i Therapie der Amyloidose:

- AL-Amyloidose:
  - Versuch mit Melphalan, Prednison und Thalidomid
  - Cyclophosphamid
- AA-Amyloidose:
  - Behandlung einer zugrunde liegenden chronisch entzündlichen Erkrankung
- Hereditäre Amyloidosen:
  - keine kausale Behandlung möglich
  - Colchicin

Die Prognose aller Amyloidosen ist schlecht.



## Frage 134

? Zu Ihnen kommt ein 68-jähriger Patient wegen eines, wie er sagt, hartnäckigen grippalen Infekts. Die Blutsenkung ist auf über 100 in der ersten Stunde beschleunigt. Bei Nachfrage berichtet der Mann, die Blutsenkung sei schon seit vielen Jahren schlecht, das läge an einem Eiweiß in seinem Blut. Das bräuchte aber nicht behandelt zu werden. Welche Untersuchungen führen Sie durch?

! Offenbar liegt bei dem Mann ein Paraprotein vor. Erforderlich sind folgende Untersuchungen: Laboruntersuchungen, Knochenmarkuntersuchung, Röntgenaufnahmen des Achsen skeletts sowie der langen Röhrenknochen.

i Notwendige Untersuchungen beim Multiplen Myelom:

- Laboruntersuchungen:
  - Blutbild
  - Serumkalzium
  - Kreatinin
  - Gesamteiweiß
  - Elektrophorese
  - Immunglobuline quantitativ
  - Bence-Jones-Protein im Urin quantitativ
- Knochenmarkpunktion
- Röntgenaufnahmen:
  - Achsen skelett
  - Rippen
  - Röhrenknochen

## Frage 135

? Bei dem Patienten erheben Sie folgende Untersuchungsergebnisse: Hb 11,8 g/dl, Serumkalzium 2,6 mmol/l, Kreatinin 1,3 mg/dl. Die quantitative Bestimmung der Immunglobuline ist normal. Im Bereich der Wirbelsäule osteoporotische Veränderungen, kein Nachweis sicherer Osteolysen. Was raten Sie diesem Mann?

! Keine Behandlung, regelmäßige Kontrolluntersuchungen.

i Aufgrund der CRAB-Kriterien besteht keine Behandlungsindikation.

## Frage 136

? Wie würden Sie vorgehen, wenn bei dem Patienten eine große Osteolyse im Oberschenkel gefunden würde und mehrere kleine, ca. 1 cm große Osteolysen im Bereich der Wirbelkörper sowie im Schädel?

! Therapie entsprechend der CRAB-Kriterien. Außerdem: Indikation zur Strahlentherapie bei der Osteolyse im Oberschenkel prüfen.

i Bei Vorliegen eines CRAB-Kriteriums besteht eine Indikation zur systemischen Therapie.

## Frage 137

? Welche Behandlungsmöglichkeiten haben Sie bei infektiösen Komplikationen auf dem Boden eines myelombedingten Antikörpermanagersyndroms?

! Immunglobulinsubstitution und antibiotische Behandlung bei Infekten.

i Behandlung infektiöser Komplikationen bei einem Plasmozytom:

- Antibiose
- Substitution von IgG
- bei Granulozytopenie Granulozytenwachstumsfaktor (G-CSF)

## Frage 138

? Wissen Sie, was eine Haarzellleukämie ist?

! Ja. Ein niedrigmalignes lymphozytisches NHL, das charakterisiert ist durch haarartige Zytoplasmaausziehungen der Lymphomzellen.

i Haarzellleukämie = niedrigmalignes lymphozytisches NHL:

- Klinik:
  - Panzytopenie mit infektiösen Komplikationen
  - ausgeprägte Splenomegalie
- Therapiewahl:
  - Cladribin
  - $\alpha$ -Interferon

## Frage 139

! Ein 23-jähriger Patient berichtet, er habe vor einer Woche einen Knoten am Hals bemerkt. Bei der körperlichen Untersuchung finden Sie einen schmerzhaft vergrößerten Lymphknoten von ca. 1 cm Durchmesser links submandibulär, palpatorisch weich und verschieblich. Der übrige körperliche Untersuchungsbefund ist unauffällig, insbesondere die Untersuchung der Mundhöhle sowie der peripheren Lymphknotenstationen. Wie verhalten Sie sich?

! **Zuwarten und beobachten. Bei anhaltenden Beschwerden zunächst Vorstellung beim Zahnarzt und HNO-Arzt.**

i **Kriterien, die eher für benigne Lymphknotenvergrößerungen sprechen:**

- junges Lebensalter
- relativ rasche Entstehung
- bis 1 cm groß
- schmerzhaft, weich, lokalisiert

## Frage 140

! Wie hätten Sie sich verhalten, wenn Sie zusätzlich Lymphknotenvergrößerungen rechts zervikal gefunden hätten sowie bds. axillär und inguinal?

! **Nicht zuwarten, sondern eine entsprechende Diagnostik durchführen.**

i **Generalisierte Lymphknotenschwellungen sprechen für eine spezifische Ursache infektiöser oder maligner Art.**



ES GIBT MANCHMAL TAGE ...

## Frage 141

! Welche Untersuchungen würden Sie nach der körperlichen Untersuchung zusätzlich durchführen?

! **Laboruntersuchungen, um abzuklären, ob Hinweise auf eine infektiöse oder maligne Ursache bestehen, weitere Laborwerte dann nach Ergebnis. Außerdem: Sonografie des Abdomens.**

i **Diagnostik bei generalisierten Lymphknotenvergrößerungen:**

- **Ursachendiagnostik:**
  - Blutbild
  - Differenzialblutbild
  - CRP
  - LDH
  - BSG
  - Elektrophorese
  - Nachgeordnet: serologische Untersuchungen → HIV, EBV, Zytomegalievirus (CMV), Toxoplasmose
- **Lokalisationsdiagnostik:**
  - Sonografie (intraabdominelle Lymphome, Milzgröße)
  - Nachgeordnet: Röntgenaufnahme des Thorax (hiläre Lymphome), Computertomografie (CT) des Abdomens (insbesondere im Beckenbereich sensitiver als Sonografie)

## Frage 142

! Ist es nicht viel sinnvoller, gleich eine Lymphknotenentfernung durchzuführen, da man auf diese Weise prompt zu einer Diagnose kommen würde?

! **Nein, eine biopsische Entfernung sollte erst bei hinreichendem Verdacht auf eine maligne Ursache durchgeführt werden.**

i **Bei Nachweis einer infektiösen Ursache der Lymphknotenvergrößerungen (HIV-Infektion, Toxoplasmose) erübrigt sich eine biopsische Sicherung. Dem Patienten kann der operative Eingriff erspart werden.**



## Frage 143

- ? Sie führen bei einem Patienten wegen einer Allgemeinsymptomatik eine Oberbauchsonografie durch und sehen folgende Milz (► Abb. 1.3). Was ist das und woran denken Sie?

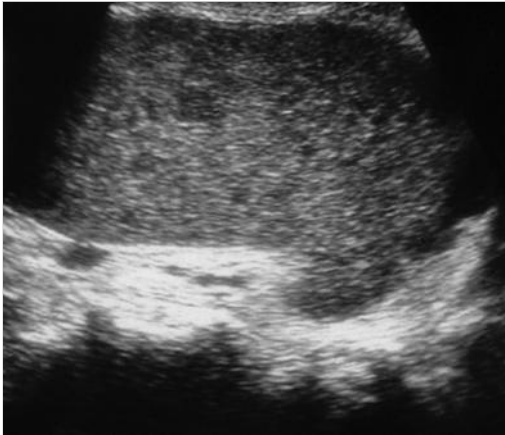


Abb. 1.3 Abbildung zu Frage 143. (Quelle: Block B, Hrsg. Der Sono-Trainer. 5., vollständig überarbeitete Auflage. Stuttgart: Thieme; 2014.)

- ! Eine große, inhomogene Milz, ich denke an eine Systemerkrankung.
- i Differenzialdiagnose der Splenomegalie:
  - hämatologische Systemerkrankungen
  - rheumatologische Erkrankungen/Kollagenosen
  - Infektionskrankheiten
  - Leberzirrhose/portale Hypertension
  - Speicherkrankheiten

## Frage 144

- ? Ein 59-jähriger Patient berichtet, seit 4–8 Wochen bestehe bei ihm ein Knoten oberhalb des linken Schlüsselbeins, der langsam größer geworden sei. Sie tasten einen derben, etwa 2 cm großen Lymphknoten links supraklavikulär, die übrigen Lymphknotenstationen sind unauffällig, ebenso der übrige körperliche Untersuchungsbefund. Welche Untersuchung führen Sie als Nächstes durch?

- ! Eine Magenspiegelung.

- i Supraklavikuläre Lymphknotenvergrößerungen sind immer suspekt. Sie treten auf bei Magenkarzinomen (Virchow-Drüse) und Bronchialkarzinomen (deshalb sollte zusätzlich eine Röntgenaufnahme des Thorax durchgeführt werden).

## Frage 145

- ? Eine 35-jährige Patientin klagt über Knoten im Bereich des Halses und oberhalb der Schlüsselbeine, die seit 3–4 Wochen bestünden und langsam an Größe zugenommen hätten. Bei Nachfrage berichtet sie über immer wieder auftretende Temperaturerhöhungen um 38,2 °C und über Nachtschweiß. Woran denken Sie am ehesten?

- ! An ein malignes Lymphom.

- i Maligne Lymphome:
  - Einteilung:
    - Morbus Hodgkin
    - NHL
  - Allgemeine Symptomatik:
    - Fieber > 38 °C
    - Nachtschweiß
    - Gewichtsverlust von 10% innerhalb des letzten ½ Jahres ohne eine sonstige Erklärung



## Frage 146

**?** Bei einem 52-jährigen Patienten bestehen seit 2 Wochen erhöhte Temperaturen zwischen 38,5 °C und 39 °C. Er betreibt einen Nikotinabusus von 40 Zigaretten pro Tag und leidet schon seit Längerem an Husten und Auswurf. Wegen der Beschwerden lassen Sie eine Röntgenaufnahme des Thorax (► Abb. 1.4) durchführen. Welches ist der wichtigste Befund, den Sie sehen, und woran denken Sie?

**!** **Mediastinale Lymphknotenvergrößerung.**

**i** *Differenzialdiagnose der mediastinalen Lymphknotenvergrößerung:*

- Sarkoidose (Morbus Boeck)
- Morbus Hodgkin
- NHL
- Hiluslymphknoten-Tbc
- Bronchialkarzinom

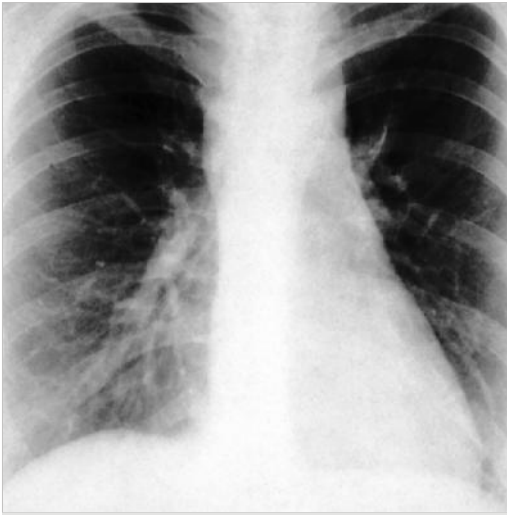


Abb. 1.4 Abbildung zu Frage 146.

## Frage 147

**?** Bei einer 45-jährigen Patientin bestehen persistierende, langsam zunehmende Lymphknotenvergrößerungen beidseits zervikal und supraklavikulär. Sie haben eine Röntgenaufnahme des Thorax in 2 Ebenen durchführen lassen, hier wurden ausgedehnte mediastinale Lymphknoten beschrieben. Sie stellen die Verdachtsdiagnose eines malignen Lymphoms und streben eine Diagnosesicherung an. Die Patientin kann sich nur schwer zu einer diagnostischen Lymphknotenentfernung entscheiden. Halten Sie es in dieser Situation für sinnvoll, eine Feinnadelpunktion vorzunehmen?

**!** **Nein, für die diagnostische Einordnung und die anschließende Therapieplanung ist eine histologische Untersuchung notwendig.**

**i** *Die histologische Untersuchung ist aussagekräftiger, denn eine negative zytologische Untersuchung schließt ein malignes Lymphom nicht aus. Die diagnostische Lymphknotenexstirpation erlaubt die histologische, immunhistologische und molekularbiologische Aufarbeitung.*

## Frage 148

**?** Bei der Patientin wurde ein Morbus Hodgkin diagnostiziert. Welche zusätzlichen Untersuchungen führen Sie bei ihr durch?

**!** **Wenn die Diagnose histologisch gesichert ist, muss anschließend eine detaillierte Ausbreitungsdiagnostik erfolgen.**

**i** *Ausbreitungsdiagnostik bei Morbus Hodgkin:*

- körperliche Untersuchung mit Feststellung, ob eine B-Symptomatik vorliegt
- Bildgebende Diagnostik: Röntgenaufnahme des Thorax in 2 Ebenen, CT des Thorax, Sonografie des Abdomens, CT des Abdomens
- Knochenmarkbiopsie mit histologischer Untersuchung
- Laboruntersuchungen





### Frage 149

- ? Welche Parameter bestimmen die Prognose des Hodgkin-Lymphoms?
- ! Die Ausbreitung der Erkrankung und der histologische Typ.
- i Bestimmend für die Prognose ist in erster Linie die Ausbreitung der Erkrankung.

### Frage 150

- ? Wissen Sie, welche Klassifikation für die Stadieneinstellung des Morbus Hodgkin herangezogen wird?
- ! Die Ann-Arbor-Klassifikation. Sie berücksichtigt die Anzahl der befallenen Lymphknotenregionen, die Lage der befallenen Lymphknotenregionen im Hinblick auf das Zwerchfell sowie den Befall extralymphatischer Organe.
- i Ann-Arbor-Klassifikation des Morbus Hodgkin:
  - Stadium I:
    - Befall einer Lymphknotenregion oder
    - Vorliegen eines extranodalen Herdes
  - Stadium II:
    - Befall von 2 oder mehr Lymphknotenregionen auf einer Seite des Zwerchfells oder
    - Vorliegen lokalisierter extranodaler Herde mit Befall einer oder mehrerer Lymphknotenregionen auf einer Seite des Zwerchfells
  - Stadium III:
    - Befall von 2 oder mehr Lymphknotenregionen beidseits des Zwerchfells oder
    - Befall lokalisierter extranodaler Herde und Lymphknoten beidseits des Zwerchfells
  - Stadium IV:
    - disseminierter Befall eines oder mehrerer extralymphatischer Organe mit oder ohne Lymphknotenbefall
  - Außerdem Berücksichtigung von Allgemeinsymptomen:
    - a) keine Allgemeinsymptome
    - b) Fieber > 38 °C, Nachtschweiß, Gewichtsverlust von 10 % innerhalb der letzten 6 Monate ohne andere Erklärung

### Frage 151

- ? Wie wird der Morbus Hodgkin behandelt?
- ! Durch eine kombinierte Radiochemotherapie.
- i Das Therapieziel ist kurativ. Es werden lokalisierte, intermediäre und fortgeschrittene Stadien unterschieden.
 

Heilungschancen:

  - im limitierten Stadium ca. 90 %
  - im intermediären Stadium ca. 70 %
  - im fortgeschrittenen Stadium ca. 50 %

### Frage 152

- ? Was ist die Ursache des Morbus Hodgkin?
- ! Wenn ich das wüsste, säße ich nicht hier ...
- i Die Ursache des Morbus Hodgkin ist unbekannt. Diskutiert wird eine Virusätiologie.

### Frage 153

- ? Gilt das Gleiche auch für Non-Hodgkin-Lymphome?
- ! Nein. Beim NHL sind ätiologische Faktoren bekannt: Infektionen, durchgemachte Bestrahlungen, immunologische Erkrankungen.
- i Ätiologie der NHL:
  - Infektionen:
    - HTLV1 bei manchen T-Zell-Lymphomen
    - EBV beim Burkitt-Lymphom
    - Helicobacter pylori (HP) beim MALT-Lymphom (MALT: Mucosa associated lymphoid Tissue) des Magens
  - Immunologische Erkrankungen und Therapien:
    - HIV-Infektion
    - Autoimmunerkrankungen
    - Behandlung mit Immunsuppressiva
  - Z. n. Bestrahlung und Exposition gegenüber radioaktiven Substanzen

## Frage 154

**?** Ein 53-jähriger Patient klagt über Magenbeschwerden, die als unangenehmes Druck- und Orgengefühl im Oberbauch beschrieben werden. Bei der Magenspiegelung finden Sie eine generalisierte Rötung mit sehr kräftigem Faltenrelief, ein Befund, den Sie makroskopisch als Pangastritis einordnen. Histologisch wird ein MALT-Lymphom beschrieben. Können Sie uns dazu etwas sagen?

**!** **MALT-Lymphom:** ausgehend vom lymphatischen Gewebe des Gastrointestinaltrakts. Es ist meist im Magen lokalisiert, kommt jedoch auch im Dünndarm vor. Im Magen ist es fast immer mit einer HP-Infektion assoziiert und im frühen Stadium behandelbar durch Helicobacter-Eradikationstherapie. Im Darm ist das MALT-Lymphom mit Campylobacter jejuni assoziiert.

**i** **MALT-Lymphom – primär extranodales NHL:**

- **Histologie:**
  - niedrigmaligne (40%)
  - hochmaligne (60%)
- **Stadieneinteilung nach der Ann-Arbor-Klassifikation, Therapie stadienabhängig:**
  - Frühe Stadien: u. U. alleiniger Einsatz von Antibiotika
  - Fortgeschrittene Stadien: operative Behandlung, Chemotherapie, Radiatio

## Frage 155

**?** Welche Organe sind eigentlich beim NHL betroffen?

**!** **Lymphknoten, andere lymphatische Organe im engeren Sinne:** Milz, Appendix, Payer-Plaques, Waldeyer-Rachenring.

- i**
- **Primär nodale NHL:** 70%
  - **Primär extranodale NHL:** 30%; Gastrointestinaltrakt (MALT-Lymphom), Haut (Mycosis fungoides), Zentralnervensystem (ZNS)

**Merke:** NHL → primär nodal, Gastrointestinaltrakt, Haut, ZNS.

## Frage 156

**?** Können Sie uns etwas zur Stadieneinteilung beim NHL sagen?

**!** **Die Stadieneinteilung entspricht der beim Morbus Hodgkin, allerdings wird zusätzlich unterschieden zwischen primär nodalem Befall und primär extranodalem Befall.** Berücksichtigt wird die Anzahl der betroffenen Lymphknoten bzw. extranodalen Gewebe, ihre Lage im Hinblick auf das Zwerchfell sowie ein diffuser Befall. Zusätzlich wird nach A- oder B-Symptomatik unterschieden.

**i** **Primär nodale Manifestation – entsprechend der Ann-Arbor-Klassifikation:**

- **I:** Befall einer einzigen Lymphknotenregion (I/N) oder Vorliegen eines einzigen oder lokalisierten extranodalen Herdes (I/E)
- **II:** Befall von 2 oder mehr Lymphknotenregionen auf einer Seite des Zwerchfells (II/N) oder Vorliegen lokalisierter extranodaler Herde (II/E) und Befall einer oder mehrerer Lymphknotenregionen auf einer Seite des Zwerchfells (II/N/E)
- **III:** Befall von 2 oder mehr Lymphknotenregionen auf beiden Seiten des Zwerchfells (III/N) oder Befall von lokalisierten extranodalen Herden und Lymphknotenbefall, sodass ein Befall auf beiden Seiten des Zwerchfells vorliegt (III/E oder III/N/E)
  - a) subphrenische Lokalisation, beschränkt auf Milz, zöliakale und/oder portale Lymphknoten alleine oder gemeinsam
  - b) subphrenische Lokalisation mit Beteiligung paraaortaler, mesenterialer, iliacaer und/oder inguinaler Lymphknoten allein oder gemeinsam
- **IV:** disseminierter Befall eines oder mehrerer extralymphatischer Organe mit oder ohne Befall von Lymphknoten

Zum lymphatischen Gewebe gehören: Lymphknoten, Milz, Thymus, Waldeyer'scher Rachenring, Appendix.

Zervikale, axilläre und inguinale Lymphknotenvergrößerungen sowie Leber- und Milzvergrößerungen gelten als je eine Region.

- **Außerdem Berücksichtigung von Allgemeinsymptomen:**
  - a) keine Allgemeinsymptome

b) nicht erklärbares Fieber  $> 38^{\circ}\text{C}$ , nicht erklärbarer Nachtschweiß, nicht erklärbarer Gewichtsverlust ( $> 10\%$  des Körpergewichts innerhalb von 6 Monaten)



## Frage 157

? Welche Parameter sind für die Prognose des NHL wichtig?

! Histologischer Typ und Stadium.

i Prognosefaktoren für NHL:

- histologische Klassifikation der NHL (R.E.A.L.-Klassifikation)
- Stadium (Ann-Arbor-Klassifikation)
- Zusätzlich: Allgemeinzustand, B-Symptomatik, Lebensalter

## Frage 158

? Können Sie uns etwas zu den grundsätzlichen Behandlungsrichtlinien bei NHL sagen?

! Zur Verfügung stehen Chemotherapie, Strahlentherapie sowie das rein abwartende Verhalten. Die Wahl der Behandlung richtet sich nach der klinischen Gruppierung des jeweils vorliegenden Lymphoms und dem Ausbreitungsstadium.

i Allgemeine Therapieprinzipien bei NHL:

- Indolente, niedrigmaligne Lymphome:
  - Lokalisiert: Radiatio
  - Generalisiert: zuwarten, Therapie nur bei Beschwerden
- Aggressive und sehr aggressive Lymphome, hochmaligne Lymphome:
  - Chemotherapie, evtl. kombiniert mit Radiatio (stadienabhängig)

Merke: Patienten mit malignen hämatologischen Erkrankungen sollten im Rahmen von Studien behandelt werden.

## 1.3 Blutgerinnung

## Frage 159

? Woran denken Sie, wenn Sie bei einem Patienten an den Beinen flohstichartige Blutungen (► Abb. 1.5) sehen?

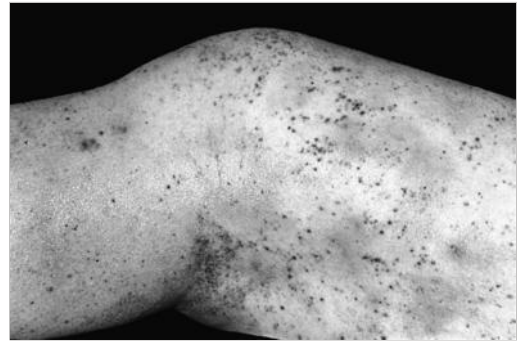


Abb. 1.5 Abbildung zu Frage 159. (Quelle: Siegenthaler W. Siegenthalers Differenzialdiagnose. 19. Aufl. Stuttgart: Thieme; 2005: 459)

! Es liegen punktuelle Blutungen vor, ich denke an eine Thrombozytopenie.

i Thrombozytopenie:  
Typische, flohstichartige Blutungen.

## Frage 160

? Bitte sehen Sie sich das folgende Blutbild an und sagen Sie, was Ihnen auffällt:

- Leukozyten  $6\,200/\mu\text{l}$
- Hb  $10,2\text{ g/dl}$
- MCV  $108\text{ fl}$
- MCH  $36\text{ pg}$
- Thrombozyten  $48\,000/\mu\text{l}$

! Es besteht eine ausgeprägte Thrombozytopenie, außerdem eine hyperchrome makrozytäre Anämie. Auffällig ist die normale Leukozytenzahl.

i Thrombozytopenie:  
Thrombozytenzahl  $< 140\,000/\mu\text{l}$ .

b) nicht erklärbares Fieber  $> 38^{\circ}\text{C}$ , nicht erklärbarer Nachtschweiß, nicht erklärbarer Gewichtsverlust ( $> 10\%$  des Körpergewichts innerhalb von 6 Monaten)



## Frage 157

? Welche Parameter sind für die Prognose des NHL wichtig?

! Histologischer Typ und Stadium.

i Prognosefaktoren für NHL:

- histologische Klassifikation der NHL (R.E.A.L.-Klassifikation)
- Stadium (Ann-Arbor-Klassifikation)
- Zusätzlich: Allgemeinzustand, B-Symptomatik, Lebensalter

## Frage 158

? Können Sie uns etwas zu den grundsätzlichen Behandlungsrichtlinien bei NHL sagen?

! Zur Verfügung stehen Chemotherapie, Strahlentherapie sowie das rein abwartende Verhalten. Die Wahl der Behandlung richtet sich nach der klinischen Gruppierung des jeweils vorliegenden Lymphoms und dem Ausbreitungsstadium.

i Allgemeine Therapieprinzipien bei NHL:

- Indolente, niedrigmaligne Lymphome:
  - Lokalisiert: Radiatio
  - Generalisiert: zuwarten, Therapie nur bei Beschwerden
- Aggressive und sehr aggressive Lymphome, hochmaligne Lymphome:
  - Chemotherapie, evtl. kombiniert mit Radiatio (stadienabhängig)

Merke: Patienten mit malignen hämatologischen Erkrankungen sollten im Rahmen von Studien behandelt werden.

## 1.3 Blutgerinnung

## Frage 159

? Woran denken Sie, wenn Sie bei einem Patienten an den Beinen flohstichartige Blutungen (► Abb. 1.5) sehen?

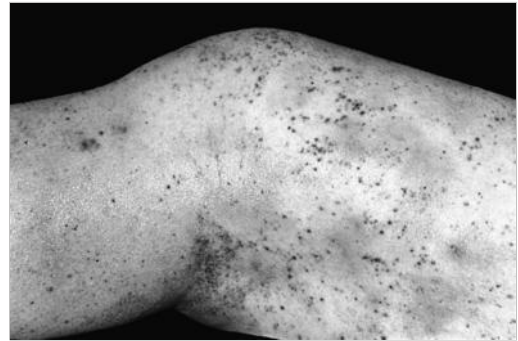


Abb. 1.5 Abbildung zu Frage 159. (Quelle: Siegenthaler W. Siegenthalers Differenzialdiagnose. 19. Aufl. Stuttgart: Thieme; 2005: 459)

! Es liegen punktuelle Blutungen vor, ich denke an eine Thrombozytopenie.

i Thrombozytopenie:  
Typische, flohstichartige Blutungen.

## Frage 160

? Bitte sehen Sie sich das folgende Blutbild an und sagen Sie, was Ihnen auffällt:

- Leukozyten  $6\,200/\mu\text{l}$
- Hb  $10,2\text{ g/dl}$
- MCV  $108\text{ fl}$
- MCH  $36\text{ pg}$
- Thrombozyten  $48\,000/\mu\text{l}$

! Es besteht eine ausgeprägte Thrombozytopenie, außerdem eine hyperchrome makrozytäre Anämie. Auffällig ist die normale Leukozytenzahl.

i Thrombozytopenie:  
Thrombozytenzahl  $< 140\,000/\mu\text{l}$ .

## Frage 161

? An welche möglichen Ursachen einer Thrombozytopenie denken Sie, wenn Sie ein solches Blutbild sehen?

! Da ganz im Vordergrund die ausgeprägte Thrombozytopenie steht, die Anämie mäßig ist und die Leukozytenzahl normal, denke ich ursächlich an einen gesteigerten Abbau der Thrombozyten und weniger an eine Bildungsstörung im Knochenmark.

i Ursachen einer Thrombozytopenie:

- verminderte Bildung im Knochenmark
- gesteigerter Abbau
- kombinierte Bildungs- und Abbaustörung
- Pseudothrombozytopenie

*Merke: Thrombozytopenie → verminderte Bildung, gesteigerter Abbau, Kombination und Pseudothrombozytopenie.*

## Frage 162

? Bei der Patientin, von der dieses Blutbild stammt, wurden zusätzlich folgende Laborwerte erhoben:

- GOT 84 U/l
- GPT 18 U/l
- $\gamma$ -GT 356 U/l
- Cholinesterase (CHE) 1474 U/l

Helfen Ihnen diese Angaben für die weitere Ursachenabklärung weiter?

! Ja, die deutliche Erniedrigung der CHE spricht für eine Leberzirrhose. Da eine Makrozytose vorliegt und die  $\gamma$ -GT stark erhöht ist, ist an eine alkoholtoxische Leberzirrhose zu denken.

i Thrombozytopenie bei alkoholtoxischer Leberzirrhose:

*Kombinierte Bildungs- und Abbaustörung der Thrombozyten durch Bildungsstörung im Knochenmark und Hypersplenismus.*

## Frage 163

? Was verstehen Sie unter Hypersplenismus?

! Sequestration von Blutzellen aller Zellreihen oder einzelner Zellreihen in der Milz.

i Hyperspleniesyndrom:

- Milzvergrößerung
- Zytopenie
- Knochenmarkhyperplasie

## Frage 164

? Halten Sie die Patientin, bei der der Wert von 48 000 Thrombozyten/ $\mu$ l gemessen wurde, für blutungsgefährdet?

! Wenn die Thrombozytopenie das einzige Problem der Patientin wäre, bestünde nur eine geringe Blutungsgefährdung. Wenn eine Leberzirrhose als Ursache vorliegt, ist auch mit einer Störung der plasmatischen Gerinnung zu rechnen. Damit wäre die Patientin dann gefährdet.

i Ist die Zahl der funktionsfähigen Thrombozyten  $> 30\,000/\mu$ l bei intakter plasmatischer Gerinnung und intakter Gefäßfunktion, besteht keine Blutungsgefahr.

## Frage 165

? Wie würden Sie diagnostisch vorgehen bei einer nachgewiesenen Thrombozytopenie?

! Anamnese, körperliche Untersuchung, Sonografie des Abdomens, Laboruntersuchungen und Knochenmarkpunktion.

i Diagnostisches Vorgehen bei Thrombozytopenie:

- Anamnese:
  - bisheriger Verlauf
  - Begleiterkrankungen
  - vorausgegangene Infekte
  - Medikamenteneinnahme
- Körperlicher Untersuchungsbefund:
  - Fahndung nach petechialen Blutungen
  - Splenomegalie
  - Lymphknotenvergrößerungen



- Sonografie des Abdomens:
  - Splenomegalie
  - Zeichen der Lebererkrankung
  - intraabdominale Lymphome
- Laborwerte:
  - thrombozytäre Antikörper
- Knochenmarkpunktion:
  - Megakariozyten vermindert oder vermehrt

## Frage 166

- ?** Welche Krankheiten führen zu einer verminderten Thrombozytenbildung im Knochenmark?
- !** Knochenmarkinfiltration durch hämatologische Malignome oder Karzinome, Knochenmarkschädigung durch Medikamente, Toxine oder Infektionen, selten kongenitale Störungen, Vitamin-B<sub>12</sub>- und Folsäuremangel.
- i** Thrombozytopenie durch verminderte Bildung im Knochenmark:
- kongenital
  - Medikamente (Zytostatika, Immunsuppressiva)
  - Toxine (Benzol)
  - Infektionen (z. B. HIV-Infektion)
  - alkoholtoxische Leberzirrhose
  - Knochenmarkinfiltration durch Malignome: Leukämien, Lymphome, Karzinome
  - Osteomyelosklerose
  - Vitamin-B<sub>12</sub>- oder Folsäuremangel

## Frage 167

- ?** Warum erwähnten Sie vorhin bei der Anamneseerhebung vorausgegangene Infekte?
- !** Da postinfektiös Autoantikörper gegenüber Thrombozyten auftreten können.
- i** Thrombozytopenie durch antithrombozytäre Autoantikörper:
- akute postinfektiöse Thrombozytopenie
  - chronische thrombozytopenische Purpura (Morbus Werlhof)
  - sekundäre Autoimmunthrombozytopenien (Lupus erythematoses, maligne Lymphome, HIV-Infektion)
  - medikamenteninduzierte Thrombozytopenie (z. B. Cotrimoxazol, Chinidin)

- heparininduzierte Thrombozytopenie (HIT)
- Alloimmunthrombozytopenie (Posttransfusions-thrombozytopenie, neonatale Alloimmunthrombozytopenie)

## Frage 168

- ?** Können Sie etwas zur HIT sagen?
- !** Seltene Thrombozytopenie nach Heparin. Es werden 2 Typen unterschieden. Typ I tritt frühzeitig auf, meist nur geringe Thrombozytopenie. Typ II tritt nach 5–20 Tagen auf, häufig schwer verlaufend.
- i** HIT:
- Typ I:
    - Auftreten nach 2 Tagen
    - Thrombozytenzahl > 100 000/μl
    - spontane Normalisierung
  - Typ II:
    - Auftreten nach 5–20 Tagen
    - Thrombozytenzahl < 80 000/μl
    - Komplikationen: arterielle und venöse Thrombosen, Verbrauchskoagulopathie

Merke: HIT → Typ I früh, Typ II spät.

## Frage 169

- ?** Ihnen wird eine 32-jährige Patientin vom Frauenarzt zugewiesen. Bei ihr war eine vermehrte und verlängerte Periodenblutung aufgefallen. Im Blutbild zeigt sich eine Thrombozytopenie von 25 000/μl. Der körperliche Untersuchungsbefund ist unauffällig, ebenso die Sonografie, insbesondere besteht keine Splenomegalie. Sie haben den Verdacht auf einen Morbus Werlhof. Wie gehen Sie weiter vor?
- !** Fahndung nach antithrombozytären Antikörpern, Nachweis einer gesteigerten Megakaryopoese, Ausschluss einer anderen Ursache der Thrombozytopenie.
- i** Morbus Werlhof – diagnostische Kriterien:
- Thrombozytenüberlebenszeit reduziert
  - antithrombozytäre Antikörper
  - im Knochenmark Megakariozyten normal oder vermehrt
  - keine Splenomegalie



- Ausschluss einer anderen Ursache der Thrombozytopenie (insbesondere sekundäre Immunthrombozytopenien: SLE, Lymphome, HIV-Infektion, medikamenteninduzierte Immunthrombozytopenie)

#### Frage 170

- ? Sollten Sie diese Patientin behandeln?
- ! **Ja, da die Thrombozytenwerte unter 30 000/μl liegen.**
- i **Therapieindikation bei chronischer immunthrombozytopenischer Purpura (ITP) (Morbus Werlhof):**
- Thrombozyten < 30 000/μl
  - klinisch manifeste Blutungsneigung

#### Frage 171

- ? Halten Sie es für sinnvoll, die Milz zu entfernen, auch wenn sie nicht vergrößert ist?
- ! **Die Splenektomie gehört zu den Behandlungsmöglichkeiten bei Morbus Werlhof, da die Milz der Hauptabbauort der Thrombozyten ist.**
- i **Splenektomie bei Morbus Werlhof:**
- Entfernung des Hauptabbauorts der Thrombozyten
  - Entfernung des Hauptbildungsorts der anti-thrombozytären Antikörper

#### Frage 172

- ? Halten Sie die Splenektomie für die Therapie der 1. Wahl bei Morbus Werlhof?
- ! **Nein. Vorher sollte ein Behandlungsversuch mit Kortikosteroiden durchgeführt werden.**
- i **Therapeutisches Vorgehen bei ITP:**
- Akute ITP:
    - Mit Thrombozyten > 30 000/μl ohne Blutungsneigung: Zuwarten möglich, häufig spontane Rückbildung nach 4–6 Wochen
    - HP-Eradikation

- Chronische ITP:
  - wenn innerhalb von 3 Monaten keine Normalisierung eintritt, ist Chronizität anzunehmen, geringe spontane Remissionstendenz
- Behandlung:
  - Kortikosteroide (1–2 mg/kg KG/d)
  - thrombozytopoesestimulierende Arzneimittel
  - Splenektomie bei fehlendem Ansprechen auf Kortikosteroide
- Weitere Therapiemöglichkeiten:
  - Rituximab
- Notfalltherapie bei schwerer Blutung:
  - Immunglobuline i. v. + hoch dosierte Kortikosteroide + Einzelspenderthrombozyten

Cave: Morbus Werlhof → vor Splenektomie Kortikosteroide!

#### Frage 173

- ? Kennen Sie die mittlere Überlebenszeit eines Thrombozyten?
- ! **9–11 Tage.**
- i **Thrombozyten:**
- Normwert 150 000–400 000/μl
  - ⅔ in Zirkulation, ⅓ in der Milz gespeichert

#### Frage 174

- ? Welchen unteren Thrombozytenwert halten Sie für kritisch im Hinblick auf eine Blutungsgefahr?
- ! **< 20 000/μl.**
- i **Thrombozytenzahl und Blutungsgefährdung:**
- > 100 000/μl:
    - keine Blutungsgefahr
  - 50 000–100 000/μl:
    - verlängerte Blutung bei Verletzungen
  - 20 000–50 000/μl:
    - vermehrt Einblutungen in Haut und Schleimhäute nach Bagateltrauma
  - < 20 000/μl:
    - petechiale Blutungen an Haut und Schleimhäuten

- $< 5\,000/\mu\text{l}$ :
  - ausgeprägte Spontanblutungen meist erst bei dieser Thrombozytenzahl auftretend



## Frage 175

- Bei einer jungen Frau werden anlässlich einer präoperativen Blutuntersuchung  $60\,000$  Thrombozyten/ $\mu\text{l}$  gemessen. Auch bei intensiver Anamneseerhebung lässt sich keinerlei Blutungsneigung eruieren. Woran denken Sie vor Durchführung einer intensivierten Diagnostik?

**! An eine Pseudothrombozytopenie.**

- i Pseudothrombozytopenie:**
- verursacht durch EDTA-abhängige Agglutine
  - Ausschluss durch Bestimmung der Thrombozyten im Citratblut

*Merke: Pseudothrombozytopenie → Nachweis/Ausschluss durch Thrombozytenmessung im Citratblut.*

## Frage 176

- Kennen Sie eine Methode, um rasch und unkompliziert eine hämorrhagische Diathese nachzuweisen oder auszuschließen?

**! Den Rumpel-Leed-Test.**

- i Rumpel-Leed-Test:**
1. Anlegen der Blutdruckmanschette am Oberarm
  2. 10-minütiges venöses Stauen
  3. Auftreten von Petechien in der Ellenbeuge gilt als positives Testergebnis.

## Frage 177

- Wissen Sie, wodurch die HIT verursacht wird?
- ! Beim Typ I liegt eine direkte Heparinwirkung vor, Typ II ist immunologisch vermittelt.**

**i HIT:**

Abfall der Thrombozytenwerte auf unter  $100\,000/\mu\text{l}$  oder um mehr als 50% des Ausgangswerts.

- Typ I:
  - direkte Wirkung des Heparins auf die Thrombozyten
  - Verkürzung der Thrombozytenüberlebenszeit
  - mäßig ausgeprägte Thrombozytopenie
  - Beginn 1–5 Tage nach Heparin
- Typ II:
  - Bildung von Antikörpern gegen Plättchenfaktor 4/Heparinkomplex
  - Auftreten 5–10 Tage nach Heparin

## Frage 178

- Welche Form würden Sie für sich wählen, wenn Sie eine auswählen müssten?

**! Eindeutig: Typ I.**

**i Komplikationen der HIT:**

- HIT I:
  - Thrombopenie selten  $< 100\,000$
- HIT II:
  - Thrombozyten häufig  $< 100\,000$
  - Thrombembolien

## Frage 179

- Welches ist die wichtigste Komplikation der HIT Typ II?

**! Venöse und arterielle Thrombosen und Embolien in 10–20% der Fälle.**

**i HIT Typ II:**

- Charakteristika:
  - dosisunabhängig
  - immunologisch bedingt
  - arterielle und venöse Thrombosen und Embolien
- Therapie:
  - Heparinbehandlung sofort beenden
  - keine niedermolekularen Heparine, keine heparinhaltigen Medikamente, keine heparinhaltigen Salben
  - Patienten über die Allergie informieren, Allergiepass ausstellen



### Frage 180

? Wie können Sie die Antikoagulation fortsetzen?

! Mit Lepirudin oder Danaparoid.

i Fortführung der Antikoagulation bei HIT II:  
 1. Lepirudin (Refludan), Argatroban (Argatra)  
 2. mindestens 1 Woche warten  
 3. bei ansteigenden Thrombozyten orale Antikoagulation

### Frage 181

? Können Sie sich vorstellen, dass bei einem Patienten trotz normaler Thrombozytenwerte und normaler Werte für die plasmatische Gerinnung anlässlich einer Operation eine relevante Störung der Blutstillung auftreten kann?

! Ja, durch Funktionsstörungen der Thrombozyten, insbesondere bei Einnahme von Thrombozytenaggregationshemmern.

i Thrombozytenfunktionsstörungen:

- angeboren (sehr selten)
- Einnahme von Thrombozytenaggregationshemmern (ASS, Clopidogrel)
- Anwesenheit monoklonaler IgA- und IgM-Antikörper bei Plasmozytom und Morbus Waldenström
- Urämie
- Thrombozytenfunktionsstörung bei essenzieller Thrombozythämie

### Frage 182

? Woran denken Sie, wenn Sie bei einem Patienten eine derartig flächige Einblutung (► Abb. 1.6) sehen?

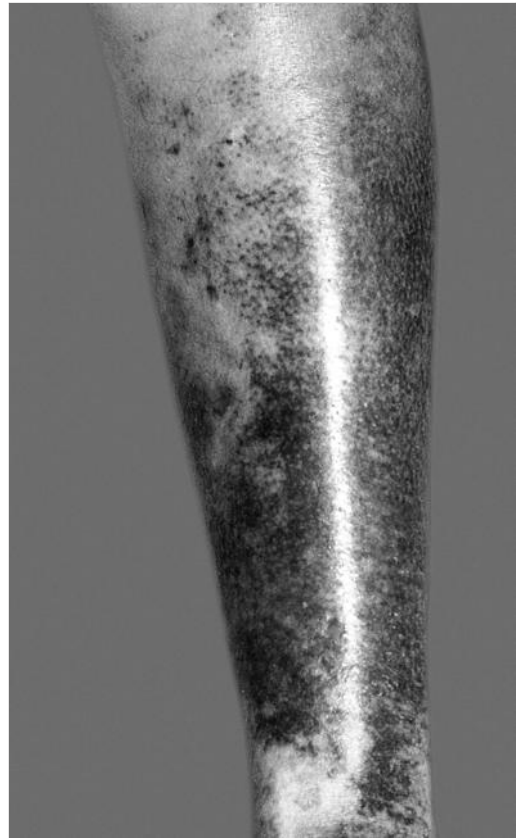


Abb.1.6 Abbildung zu Frage 182. (Quelle: Siegenthaler W. Siegenthalers Differenzialdiagnose. 19. Aufl. Stuttgart: Thieme; 2005: 459)

! An eine Störung der plasmatischen Gerinnung.

i Störungen der plasmatischen Gerinnung:  
 Flächige Blutungen.

### Frage 183

? Eine 27-jährige Patientin klagt über eine Blutungsneigung. Sie bekommt schon nach Bagatelltraumen ständig blaue Flecken. Wie gehen Sie in solch einer Situation vor?

! Erfahrungsgemäß findet man in dieser Situation meistens keine zugrunde liegende Ursache. Trotzdem sollte eine Basisdiagnostik erfolgen. Diese umfasst Anamnese und kör-



perliche Untersuchung, Laboruntersuchungen mit Blutbild, Quick-Wert, aktivierte partielle Thromboplastinzeit (aPTT) sowie TZ. Je nach Befund muss dann die Diagnostik intensiviert werden.

**i** Basisdiagnostik bei Abklärung einer hämorrhagischen Diathese:

- Anamnese:
  - Eigenanamnese
  - Dauer der Beschwerden
  - Lebererkrankungen
  - Stoffwechselerkrankungen
  - Autoimmunerkrankungen
  - hämatologische Systemerkrankungen
  - Familienanamnese (familiäre Blutungsneigung)
  - Medikamentenanamnese: ASS, Vitamin-K-Antagonisten
- Körperlicher Untersuchungsbefund:
  - Größe und Verteilungsmuster der Blutungen
  - Anhalt für Grunderkrankung
  - Rumpfe-Leed-Test
- Laboruntersuchungen:
  - Prothrombinzeit (Quick-Test)
  - aPTT
  - Thrombinzeit (TZ)
  - Fibrinogen
  - Blutungszeit

**Frage 184**

**?** Das sind ja eine ganze Menge Untersuchungen. An welche grundsätzlichen Ursachen denken Sie denn überhaupt in einer derartigen Situation?

**!** Beim klinischen Bild der Blutungsneigung sollte man an Störungen der plasmatischen Gerinnung denken, an thrombozytär bedingte Ursachen sowie an vaskuläre hämorrhagische Diathesen.

**i** Hämorrhagische Diathese:

- Störungen der plasmatischen Gerinnung
- thrombozytäre hämorrhagische Diathese
- vaskuläre hämorrhagische Diathese

**Frage 185**

**?** Sie erwähnten, meistens finde man in einer derartigen Situation keine zugrunde liegende Ursache. Wenn Sie eine Ursache finden, wo wird sie mit höchster Wahrscheinlichkeit liegen?

**!** Wahrscheinlich im Bereich der Thrombozyten.

**i** Merke: Ursache hämorrhagischer Diathesen → in 70 % thrombozytär.

**Frage 186**

**?** Was ist eigentlich eine thrombotisch-thrombozytopenische Purpura (TTP)?

**!** Eine seltene Erkrankung, bei der es auf dem Boden einer Endothelschädigung zu einer Thrombozytenaggregation kommt, mit Thrombozytopenie und Blutungen.

**i** TTP:

- Ätiologie:
  - oft unklar
  - Infekte
  - Tumoren
  - Kollagenosen
  - Medikamente
  - nach Transplantation
- Pathogenese:
  - Endothelschaden
  - Thrombozytenaggregation
  - Mikrozirkulationsstörungen
- Verlauf:
  - Unbehandelt: Letalität 90 %
  - Behandelt: Letalität < 10 %
  - unregelmäßig rezidivierend oder sporadisch auftretend

**Frage 187**

**?** Wann denken Sie daran?

**!** Bei Auftreten einer Thrombozytopenie mit Hämolyse und Organkomplikationen: besonders ZNS.

- i** **Typische Trias der TTP:**
- Thrombozytopenie
  - Hämolyse
  - ZNS-Symptomatik (Verwirrung, Anfälle, fokale Ausfälle)

#### Frage 188

- ?** Wie wird die TTP therapiert?
- !** **Möglichst nach Grunderkrankung, Plasmaaustausch.**
- i** **Therapiemöglichkeiten der TTP:**
- Grundkrankheit behandeln
  - Plasmaaustausch
  - Medikamentös: Wert unsicher (Glukokortikoide, Rituximab)

#### Frage 189

- ?** Ein junger Mann klagt über häufige Blutergüsse nach geringfügigen Traumata. Der körperliche Untersuchungsbefund ist unauffällig. Die Thrombozytenzahl ist normal, ebenso der Quick-Wert. Können Sie jetzt eine Hämophilie als ausgeschlossen ansehen?
- !** **Nein. Bei der Hämophilie ist der Quick-Wert normal, die PTT verlängert.**
- i** **Hämophilie A:**
- Mangel oder Inaktivität von Faktor VIII

**Hämophilie B:**

- Mangel oder Inaktivität von Faktor IX

Die Testung der langsam ablaufenden Gerinnungskaskade (Faktor VIII, IX, XI, XII) erfolgt mithilfe der PTT. Die Prüfung der schnell ablaufenden Gerinnung (Faktor VII) erfolgt mit dem Quick-Test (Thromboplastinzeit [TPZ]).

#### Frage 190

- ?** Wie wird die Diagnose einer Hämophilie gesichert?
- !** **Durch das klinische Bild, die Familienanamnese und die Gerinnungsdiagnostik.**
- i** **Diagnose der Hämophilie:**
- **Klinisches Bild:**
    - großflächige Blutungen
    - Gelenkblutungen
    - Muskelblutungen
  - **Familienanamnese:**
    - in  $\frac{2}{3}$  der Fälle x-chromosomal geschlechtsgebunden rezessiv vererbt
    - $\frac{1}{4}$  Spontanmutationen
  - **Gerinnungswerte:**
    - PTT verlängert
    - Quick-Wert normal
    - Blutungszeit normal (primäre normale Blutstillung, anschließend Nachblutung)
  - **Bestimmung der Faktoren VIII und IX:**
    - auch zur Differenzierung zwischen Hämophilie A und B

#### Frage 191

- ?** Wie wird die Hämophilie behandelt?
- !** **Grundsätzlich gibt es 2 Behandlungsformen: mehr oder weniger allgemeine Maßnahmen und Faktorsubstitution.**
- i** **Therapie der Hämophilie:**
- **Blutungsprophylaxe:**
    - Meiden gefährlicher Sportarten
    - Meiden von Tätigkeiten mit hoher Verletzungsgefahr
    - keine i. m. Injektionen
    - kein ASS
  - **Lokale Therapie:**
    - bei Blutungen, soweit möglich, lokale Blutstillung
  - **Faktorsubstitution:**
    - bei schwerer Hämophilie Dauerbehandlung
    - bei mittelschwerer Hämophilie Bedarfsbehandlung

- bei leichter Hämophilie Versuch mit DDAVP (1-Desamino-8-D-Arginin-Vasopressin) (Minirin)

Grundsätzlich sollte die Behandlung durch ein erfahrenes Zentrum erfolgen.

## Frage 192

- ❓ Kennen Sie andere hereditäre Gerinnungsstörungen?
- ❗ Ja, das Von-Willebrandt-Jürgens-Syndrom, das mit einer Prävalenz von 1 % relativ häufig ist.
- i Von-Willebrandt-Jürgens-Syndrom:
- Verminderung des Von-Willebrandt-Faktors und des Faktor VIII
  - autosomal-dominante Erbkrankheit
  - nur gering ausgeprägte klinische Beschwerden, Schleimhautblutungen
  - Blutungszeit verlängert (Thrombozytenfunktionsstörung)
  - Nachweis des verminderten oder vermindert aktiven Von-Willebrandt-Faktors

## Frage 193

- ❓ Kennen Sie auch erworbene Störungen der plasmatischen Gerinnung?
- ❗ Ja, z.B. infolge Vitamin-K-Mangels, oraler Antikoagulation, infolge disseminierter intravasaler Gerinnung, aber auch immunologisch vermittelt im Rahmen von Lymphomen und Autoimmunerkrankungen sowie bei Hyperfibrinolyse nach Eingriffen an der Prostata, gynäkologischen Eingriffen, Operationen an der Lunge.
- i Erworbene Störungen der plasmatischen Gerinnung:
- Bildungsstörungen:
    - Leberzirrhose
    - Cholestase
    - orale Antikoagulation
    - Z. n. Darmresektion
  - Umsatzstörungen:
    - disseminierte intravasale Gerinnung (Sepsis, metastasierende Tumoren, Schock, Polytrauma u. a.)
    - immunologisch (Autoimmunerkrankungen, monoklonale Gammopathie, Lymphome, postpartal)
    - Hyperfibrinolyse (operative Eingriffe, gynäkologische Eingriffe, metastasierende Tumoren)



## Kapitel 2

### Herz-Kreislauf- Erkrankungen

2.1	KHK – Myokardinfarkt und instabile Angina pectoris	71
2.2	KHK – stabile Angina pectoris	83
2.3	Herzrhythmusstörungen	92
2.4	Entzündungen am Herzen und Herzvitien	129
2.5	Kardiomyopathien	145
2.6	Herzinsuffizienz	150
2.7	Hypertonus	162

## 2 Herz-Kreislauf-Erkrankungen

### 2.1 KHK – Myokardinfarkt und instabile Angina pectoris

#### Frage 194

**?** Sie werden im Notdienst zu einem 63-jährigen Patienten gerufen. Bei ihm bestehen seit 2 Stunden Schmerzen in der linken Brust, wechselnd intensiv, aber ständig vorhanden. Der Mann ist Raucher und vor 2 Jahren wurde ein Diabetes mellitus Typ 2 diagnostiziert. Welches ist die wichtigste Differenzialdiagnose, die Sie hier berücksichtigen müssen, welche weiteren ziehen Sie in Erwägung?

**!** Die wichtigste Differenzialdiagnose ist KHK mit Angina pectoris oder Myokardinfarkt. Außerdem berücksichtigt werden müssen: andere kardiovaskuläre Erkrankungen, insbesondere Perikarditis und Myokarditis, pulmonale Erkrankungen, insbesondere Lungenembolie (LE) und Pleuritis, schließlich gastrointestinale Erkrankung, hier insbesondere die Refluxerkrankung und Motilitätsstörungen des Ösophagus, sowie Erkrankungen des Bewegungsapparats, insbesondere vertebrale Schmerzen.

**i** Differenzialdiagnose des Thoraxschmerzes:

- **Kardiovaskuläre Ursachen:**
  - KHK
  - Perikarditis
  - Myokarditis
  - Aortendissektion
  - Mitralklappenprolaps
  - hypertrophe Kardiomyopathie
  - Aortenstenose
- **Pulmonale Ursachen:**
  - LE
  - Pleuritis
  - Pneumothorax
  - Pneumonie
- **Gastrointestinale Ursachen:**
  - Refluxerkrankung
  - Motilitätsstörungen des Ösophagus
  - Ösophagusruptur
  - Ulcera ventriculi und duodeni
  - Pankreatitis

- Cholezystitis
- Cholangitis
- Roemheld-Syndrom
- **Ursachen im Bereich des Bewegungsapparats:**
  - HWS-Syndrom (HWS: Halswirbelsäule)
  - BWS-Syndrom (BWS: Brustwirbelsäule)
  - Interkostalneuralgie
  - Tietze-Syndrom
  - schmerzhafter Knorpel-Knochen-Übergang im Bereich der Rippen
- **Neurologische Ursachen:**
  - Herpes Zoster
- **Psychosomatische Beschwerden:**
  - Herzneurose
  - Angsterkrankungen

#### Frage 195

**?** Welches ist die wichtigste Untersuchung, die in dieser Situation durchgeführt werden muss?

**!** Das 12-Kanal-EKG (EKG: Elektrokardiografie)

**i** EKG beim Myokardinfarkt:

- sichere Zeichen eines Infarkts in 60 % der Fälle
- pathologische EKG-Veränderungen, aber keine sicheren Zeichen eines Infarkts in 25 % der Fälle
- unauffälliges EKG in 15 % der Fälle

Beachten Sie außerdem: Typische EKG-Veränderungen können u. U. erst nach 12–24 h in Erscheinung treten.

#### Frage 196

**?** Welche Informationen liefert Ihnen das EKG überhaupt bei Myokardinfarkt?

**!** Es ist wichtig für den Nachweis oder Ausschluss des Infarkts; es erlaubt Aussagen im Hinblick auf Lokalisation, Größe und Alter des Infarkts.



**i** EKG beim Myokardinfarkt:

- Diagnosestellung
- Lokalisation
- Größe
- Alter

Frage 197

**?** Nun befinden Sie sich ja leider in einer Notdienstsituation und Sie haben kein EKG-Gerät dabei. Wie verhalten Sie sich?

**!** Die entscheidende Frage ist: Lässt sich in dieser Situation eine kardiale Ursache der Beschwerden mit ausreichender Sicherheit ausschließen und ist u. U. in dieser Situation eine ambulante Behandlung möglich oder sollte eine Klinikeinweisung erfolgen? Im Zweifelsfalle immer Klinikeinweisung.

**i** • Häufigkeit des Myokardinfarkts: 400 000/Jahr  
 • Sterblichkeit bei Myokardinfarkt vor Krankenhauseinweisung: 40 %

*Im Zweifelsfall sollte also immer großzügig die Einweisung zur weiteren Diagnostik und Therapie erfolgen.*

Frage 198

**?** Anhand welcher Kriterien können Sie denn nun bei dem Patienten entscheiden, ob Sie eher eine stationäre oder eine ambulante Behandlung für erforderlich halten?

**!** In erster Linie anhand anamnestischer Angaben: Spricht die Akutanamnese für eine kardiale Ursache? Spricht die Vorgeschichte des Patienten für eine kardiale Ursache? Gibt es anamnestische Angaben, die für eine konkurrierende Schmerzsache sprechen?

**i** Kurzanamnese bei Verdacht auf Myokardinfarkt:

- Aktuelle Beschwerden:
  - Schmerzcharakter (schwer, retrosternal, ausstrahlend, vernichtend, anhaltend)
  - Auslöser: körperliche Belastung, seelische Belastung (Infarktsymptome meistens während der Belastung, seltener danach)
  - Begleitbeschwerden: Angst, Schweißausbrüche, Luftnot, Übelkeit und Erbrechen

- Vorgeschichte:
  - bekannte KHK (durchgemachter Infarkt, Angina pectoris)
  - Risikofaktoren

Frage 199

**?** Können Sie aufgrund der Anamnese unterscheiden zwischen Angina pectoris und Myokardinfarkt?

**!** Nicht sicher, aber es gibt Anhaltspunkte: Dauer des Schmerzes, Intensität und Ansprechen auf Nitro.

**i** Schmerzen bei Myokardinfarkt:

- Dauer:
  - länger als 20 min
  - u. U. Stunden
  - u. U. Tage in wechselnder Intensität
- Intensität:
  - meistens stärker als Angina pectoris
  - Vernichtungsgefühl
- Ansprechen auf Maßnahmen:
  - kein Ansprechen auf Nitrospray
  - keine Schmerzlinderung in Ruhe
- Lokalisation und Ausdehnung:
  - wie Angina pectoris

Frage 200

**?** Hilft Ihnen die körperliche Untersuchung in dieser Situation weiter?

**!** Ja, insbesondere im Hinblick auf die Differenzierung zwischen nicht kardialem und kardialem Thoraxschmerz: Pulmonale Ursache? Abdominelle Ursache? Bewegungsapparat? Sie hilft weniger bei der Differenzierung Angina pectoris/Herzinfarkt: Perikardreiben? Neu aufgetretenes Herzgeräusch?

**i** Körperliche Untersuchung bei V.a. Myokardinfarkt:

- Differenzierung nicht kardialer/kardialer Thoraxschmerz:
  - Kardial: Tachykardie, Rhythmusstörungen, Herzinsuffizienzzeichen, pAVK, Xanthelasma, pathologischer Auskultationsbefund
  - Nicht kardial: pulmonale Erkrankung, abdominelle Erkrankung, Erkrankungen des Bewegungsapparats, Thrombose



- Differenzierung Angina pectoris/Myokardinfarkt:
  - Myokardinfarkt: Rhythmusstörungen, Perikardreiben, neu aufgetretenes Herzgeräusch, Dyspnoe, kardiale Stauung

## Frage 201

! Sie haben jetzt die Verdachtsdiagnose Myokardinfarkt gestellt und wollen den Patienten stationär einweisen. Wie verhalten Sie sich weiter?

! Ich lasse die Angehörigen einen Rettungswagen rufen oder tue dies, wenn keine Angehörigen da sind, selbst. Dann führe ich, wenn ich das noch nicht gemacht habe, eine Kurzuntersuchung durch, insbesondere interessieren mich Blutdruck, Puls und Auskultationsbefund über Herz und Lunge. Schließlich bereite ich den Patienten für den Transport vor und führe die Ersttherapie durch. Der Patient wird dann von mir ins Krankenhaus begleitet.

i Verhalten bei Myokardinfarkt in häuslicher Umgebung:

1. Rettungstransport anfordern
2. Kurzdiagnostik
3. intravenöser Zugang
4. Therapie
5. Begleiten beim Transport ins Krankenhaus

## Frage 202

? Wie sieht die Therapie in dieser Situation aus?

! Wenn der Patient hämodynamisch stabil ist, Sauerstoff per Nasensonde, Schmerzbehandlung mit Opiaten, Nitrate, ASS plus ADP-Rezeptorblocker (z. B. Clopidogrel) (ADP: Adenosindiphosphat) und Heparin. Bei Instabilität oder wenn eine Schockbehandlung erforderlich ist, nach den Regeln der kardiopulmonalen Reanimation.

i Therapie bei Myokardinfarkt in der prähospitalen Phase:

- Sauerstoff per Nasensonde, 4 l/min
- Morphin 2–5 mg i. v. plus Metoclopramid 10 mg i. v.
- Nitroglycerin 0,8 mg sublingual oder 1–2 Hübe
- ASS 500 mg i. v. + ADP-Rezeptorblocker
- Heparin 5 000 IE i. v.

Cave: Wichtige Maßnahme bei Myokardinfarkt → prompt ASS.

## Frage 203

? Sie erwähnten vorhin bei der Anamneseerhebung die Frage nach vorausgegangenem Angina-pectoris-Anfällen. Wie schätzen Sie die diagnostische Wertigkeit dieser Frage ein?

! Bei positiver Anamnese hoch, bei negativer Anamnese niedrig: Der überwiegende Teil der KHK-Patienten erleidet die Erstmanifestation seiner Erkrankung als Infarkt oder plötzlichen Herztod.

i Erstmanifestation bei KHK:

- Herzinfarkt 40 %
- plötzlicher Herztod 10–20 %
- stabile Angina pectoris 30–40 %
- instabile Angina pectoris 5–10 %

Merke: Die Hälfte der KHK-Patienten erleidet die Erstmanifestation ihrer Erkrankung als Herzinfarkt oder plötzlichen Herztod.

## Frage 204

? Kennen Sie die Mortalität des Myokardinfarkts?

! 30–40 %.

i Mortalität bei Myokardinfarkt:

- in der ersten Stunde bis 30 %
- während des Krankenhausaufenthalts bis 10 %

Merke: Die weitaus gefährlichste Zeit beim Herzinfarkt ist die erste Stunde.



### Frage 205

? Was ist die wahrscheinlichste Todesursache eines Patienten, der im Rahmen eines Myokardinfarkts stirbt?

! Kammerflimmern.

i Todesursache bei Myokardinfarkt:

- Kammerflimmern 80%
- Herzinsuffizienz

### Frage 206

? Welches sind die Ursachen der Herzinsuffizienz beim Infarkt?

! In erster Linie der Ausfall der myokardialen Funktion.

i Ursachen der Herzinsuffizienz bei Infarkt:

- Ausfall der Myokardfunktion
- Rhythmusstörungen
- Negativ inotrope Substanzen: Betablocker, Antiarrhythmika
- Volumenmangel
- Selten: Ventrikelperforation, Papillarmuskeleriss, Mitralinsuffizienz, Herzwandruptur, Perikarderguss

### Frage 207

? Sie erwähnten bis jetzt die Angina pectoris, den Herzinfarkt und den plötzlichen Herztod als klinische Erscheinungsbilder der KHK. Kennen Sie weitere?

! Ja, die ischämische Herzerkrankung und KHK-bedingte Rhythmusstörungen.

i Manifestationen der KHK:

- Angina pectoris
- Herzinfarkt
- plötzlicher Herztod
- ischämische Herzerkrankung
- Rhythmusstörungen

### Frage 208

? Was versteht man eigentlich unter einer KHK?

! Eine Manifestationsform der Arteriosklerose an den Herzkranzgefäßen, die zu einem Missverhältnis zwischen Sauerstoffangebot und Sauerstoffbedarf führt.

i KHK:

- koronare Manifestationsform der generalisierten Arteriosklerose
- Missverhältnis zwischen Sauerstoffangebot und Sauerstoffbedarf
- Myokardischämie
- Folgen der Myokardischämie (s. o.)

### Frage 209

? Kennen Sie andere Formen der Koronarinsuffizienz?

! Die KHK ist mit > 90% die weitaus häufigste Ursache. Seltener sind Entzündungen, Spasmen, Embolien.

i Ursachen der Koronarinsuffizienz:

- KHK > 90%
- entzündliche Gefäßerkrankungen
- Spasmen
- arterielle Embolien
- Trauma

### Frage 210

? Welches sind die wichtigsten Risikofaktoren für eine KHK?

! Zum einen die unbeeinflussbaren Risikofaktoren: Lebensalter, familiäre Belastung und männliches Geschlecht. Dann die beeinflussbaren Risikofaktoren: Hyperlipidämie, Hypertonus, Diabetes mellitus, Nikotinabusus.

i Risikofaktoren für die KHK:

- Nicht beeinflussbare Risikofaktoren:
  - Lebensalter
  - familiäre Belastung
  - männliches Geschlecht

- **Beeinflussbare Risikofaktoren I. Ordnung:**
  - LDL-Erhöhung (LDL: Low Density Lipoprotein), HDL-Erniedrigung (HDL: High Density Lipoprotein)
  - Hypertonus
  - Diabetes mellitus
  - Nikotinabusus

*Merke: Die HDL-Erniedrigung gilt als eigenständiger Risikofaktor für die KHK.*

#### Frage 211

- ? Welche weiteren Risikofaktoren kennen Sie?
- ! **Risikofaktoren II. Ordnung sind insbesondere Übergewicht, Bewegungsmangel und Stress sowie einige andere mehr.**
- i **Risikofaktoren II. Ordnung:**
  - Übergewicht, Fehlernährung
  - Bewegungsmangel
  - psychosozialer Stress
  - Lipoprotein-A-Erhöhung
  - Hyperfibrinogenämie
  - Hyperhomozysteinämie
  - Antiphospholipidantikörper

*Merke: Der Bewegungsmangel ist für Kardiologen zum Lieblingsrisikofaktor der KHK geworden und scheint quantitativ den Nikotinkonsum abzulösen.*

#### Frage 212

- ? Ein 34-jähriger Mann erleidet einen Herzinfarkt. An welche Ursachen denken Sie in dieser Situation?
- ! **An exzessiven Nikotinabusus, familiäre Fettstoffwechselstörungen, Antiphospholipidantikörper.**
- i **Ursachen eines Myokardinfarkts bei jungen Menschen:**
  - exzessiver Nikotinabusus
  - familiäre Fettstoffwechselstörungen
  - Antiphospholipidantikörper
  - entzündliche Gefäßerkrankungen
  - Trauma
  - Kokain

#### Frage 213

- ? Stellen Sie sich jetzt vor, Sie wären der diensthabende Arzt in der Notaufnahme eines Krankenhauses und Ihnen würde der eingangs beschriebene 63-jährige Patient eingewiesen. Es wird folgendes EKG (► Abb. 2.1) abgeleitet. Was liegt vor?

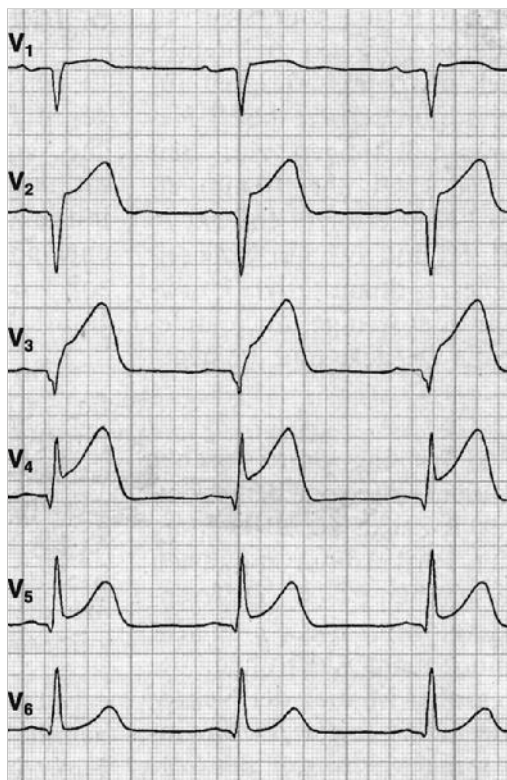


Abb. 2.1 Abbildung zu Frage 213.

- ! **Ein frischer Vorderwandinfarkt.**
- i **EKG bei Vorderwandinfarkt:**
  - ST-Strecken-Hebung
  - positive T-Welle
  - Veränderungen in V<sub>2</sub>–V<sub>5</sub> (V<sub>1</sub>–V<sub>6</sub>, je nach Ausdehnung)

### Frage 214

- ? Wo können Sie EKG-Veränderungen beim Vorderwandinfarkt erwarten?
- ! Direkte Veränderungen über  $V_2$ – $V_5$  sowie Ableitungen I und aVL.
- i Direkte Infarktveränderungen beim Vorderwandinfarkt:
  - Anteroseptal:
    - $V_1$ – $V_3$ , I, aVL
  - Apikal:
    - $V_3$ ,  $V_4$
  - Anterolateral:
    - $V_5$ ,  $V_6$ , I, aVL
  - Großer Vorderwandinfarkt:
    - $V_1$ – $V_6$ , I, aVL

### Frage 215

- ? Was meinen Sie mit „direkten Zeichen“?
- ! Veränderungen, die über dem Infarktbereich abgeleitet werden.
- i Direkte und indirekte Infarktveränderungen:
  - Direkte Infarktveränderungen:
    - über dem Infarktbereich abgeleitet
  - Indirekte Infarktveränderungen:
    - spiegelbildliche Veränderungen gegenüber dem Infarktareal abgeleitet

### Frage 216

- ? Wie sehen denn eigentlich die typischen EKG-Veränderungen beim frischen Infarkt aus?
- ! Früheste, aber nur selten erfasste Veränderung ist die spitze, hohe T-Welle. Meistens wird das EKG erst später abgeleitet, dann sieht man als typisches Zeichen die ST-Strecken-Hebung.
- i EKG beim frischen Infarkt:
  - Stadium 0:
    - hohe, spitze T-Welle
  - Stadium I:
    - Hebung der ST-Strecke
    - Abgang der erhöhten ST-Strecke von der absteigenden R-Zacke

- Verschmelzung der ST-Strecke mit der T-Welle
- T-Welle positiv
- R-Zacke klein
- u. U. große Q-Zacke
- Dauer: Stunden bis Tage
- Zwischenstadium:
  - ST-Strecke noch gehoben
  - T-Welle spitz negativ
  - kleine R-Zacke
  - große Q-Zacke
  - Dauer: 1–7 Tage

### Frage 217

- ? Und welche Veränderungen sieht man beim nicht mehr frischen Infarkt?
- ! Die ST-Strecke verläuft wieder isoelektrisch, aber die T-Welle ist noch spitz negativ.
- i Stadium II des Myokardinfarkts:
  - ST-Strecke wieder isoelektrisch
  - T-Welle noch spitz negativ
  - kleine R-Zacke
  - große Q-Zacke
  - Dauer: 2 Wochen bis 6 Monate

### Frage 218

- ? Und wie sehen schließlich die Zeichen des alten Infarkts aus?
- ! Das einzige Zeichen ist die breite, tiefe Q-Zacke.
- i Stadium III, Endstadium des Myokardinfarkts:
  - Q-Zacke breit und tief (Breite 0,4 s, tiefer als  $\frac{1}{4}$  der Amplitude der nachfolgenden R-Zacke)
  - ST-Strecke normal
  - T-Welle normal

### Frage 219

- ? Wo erwarten Sie die Infarktveränderungen beim Hinterwandinfarkt?
- ! In den Extremitätenableitungen und in  $V_5$  und  $V_6$ .



**i** Direkte Infarktveränderungen beim Hinterwandinfarkt:

- Inferolateral:
  - II, III, aVF, V<sub>5</sub>, V<sub>6</sub>
- Inferior:
  - II, III, aVF
- Streng posterior:
  - indirekte Veränderungen in V<sub>1</sub> und V<sub>2</sub> (hohes, schmales R in V<sub>1</sub> und V<sub>2</sub>)
  - kleines R in V<sub>5</sub> und V<sub>6</sub>

#### Frage 220

**?** Stellen Sie sich nun einmal vor, das EKG bei dem 63-jährigen Patienten wäre normal gewesen. Wie würden Sie dann weiter vorgehen?

**!** Da ein normales EKG einen Infarkt keinesfalls ausschließt, würde ich EKG-Kontrollen durchführen sowie Laboruntersuchungen, insbesondere die Untersuchung auf Troponin.

**i** Diagnose des Myokardinfarkts:

- Klinik
- EKG
- Troponin, Enzymdiagnostik

#### Frage 221

**?** Welchem dieser Laborwerte messen Sie die größte Bedeutung bei im Hinblick auf die Diagnosesicherung?

**!** Dem Troponin, es hat die höchste Spezifität.

**i** Troponin und Serumenzyme bei Myokardinfarkt s. ► Tab. 2.1.

Merke: Bei der Diagnostik des Myokardinfarkts ist Troponin der Marker mit der höchsten Spezifität.

#### Frage 222

**?** Kennen Sie auch den Laborwert, der früher als alle anderen eine Schädigung des Herzmuskels anzeigt?

**!** Myoglobin.

**i** Myoglobinnachweis bei Myokardinfarkt:

Anstieg nach 2–3 h, aber fehlende Herzmuskelspezifität.

Cave: Der früheste Marker einer Herzmuskelschädigung ist das Myoglobin, dies ist aber unspezifisch.

#### Frage 223

**?** Welche Laboruntersuchungen lassen Sie außerdem durchführen?

**!** Mich interessieren Hinweise auf Risikofaktoren, insbesondere Blutfette und Blutzucker (BZ). Daneben möchte ich auch eine orientierende Übersicht über evtl. vorliegende weitere pathologische Befunde bekommen, insbesondere möchte ich eine Anämie ausschließen und die Nierenfunktion kennen.

**i** Laboruntersuchungen bei KHK:

- Blutbild
- BZ, Triglyceride, Cholesterin, HDL, LDL, Lipoprotein A, Apo-Lipoprotein A und B
- BKS, CRP, Antistreptolysin (ASL)
- Kreatinin
- thyreoideastimulierendes Hormon (TSH)
- Elektrophorese

Tab. 2.1 Troponin und Serumenzyme bei Myokardinfarkt.

Marker	Anstieg (h)	Maximum (h)	Normalisierung (Tage)
Troponin	2–6	8–16	5–10
Creatinkinase Myokardtyp (CK-MB)	4–8	12–18	2–3
GOT	8–12	16–48	3–6
LDH	6–12	24–60	7–15

Frage 224

❓ Nach Ihrer Erläuterung zu urteilen, kommt ja offenbar dem Troponin eine erhebliche Bedeutung in der Infarktdiagnostik zu. Ist die Troponinerhöhung eigentlich spezifisch für den Myokardinfarkt?

❗ **Nein, Troponinerhöhungen kommen auch bei anderen Herzmuskelschädigungen vor, z. B. bei der Myokarditis, aber auch bei präterminaler Niereninsuffizienz.**

i **Troponinerhöhung:**

- **Kardial:**
  - Myokardinfarkt
  - Myokarditis
  - hypertensive Krise
  - akutes Linksherzversagen
- **Renal:**
  - präterminale oder terminale Niereninsuffizienz
- **Pulmonal:**
  - LE

Frage 225

❓ Sie nehmen also jetzt den 63-jährigen Patienten mit Infarkt im Krankenhaus auf. Er hat vom Notarzt schon Sauerstoff bekommen, Nitrospray sublingual, ASS i. v. + ADP-Rezeptorblocker und einen Heparinbolus von 5 000 IE. Wie geht es während der nächsten Minuten erst einmal weiter?

❗ **Intensivmedizinische Monitorüberwachung, Abschirmung von äußeren Belastungen, Fortsetzen der Sauerstoffgabe, Schmerzbehandlung, medikamentöse Behandlung mit Nitraten und Betablockern. Dann Reperfusionstherapie anstreben.**

i **Akutbehandlung bei Myokardinfarkt, Maßnahmen im Krankenhaus:**

- intensivmedizinische Überwachung, Monitor
- O<sub>2</sub> per Nasensonde, Abschirmung
- Schmerzbehandlung mit Morphin i. v., 2–5 (bis 10) mg, ggf. Wiederholung nach 30 min
- medikamentöse antiangiöse Behandlung mit Nitroglycerin 1–5 mg/h, Betablocker

- ACE-Hemmer (ACE: Angiotensin Converting Enzyme)
- CSE-Hemmer (CSE: Cholesterinsynthesesenzym)
- Reperfusionstherapie anstreben

Frage 226

❓ Sie haben den Patienten jetzt mit Morphin versorgt, Nitrate laufen über Perfusor. Der linksthorakale Schmerz hält an. Was halten Sie davon, ihm Kalziumantagonisten zusätzlich zu geben?

❗ **Nicht so viel. Kalziumantagonisten wirken sich eher nachteilig aus.**

i **Kalziumantagonisten in der akuten Infarktphase zeigen keinen Vorteil, die Substanz wird nicht empfohlen. Dihydropyridine zeigen langfristig nachteilige Effekte.**

Frage 227

❓ Sie haben Notaufnahmedienst in einem kleinen Krankenhaus. Ihnen wird ein 65-jähriger Patient eingewiesen, bei dem seit 1 Stunde stärkste linksthorakale Schmerzen bestehen. Auswärts ist er bereits mit ASS, Heparin und Nitraten versorgt worden. Die Beschwerden halten an. Im EKG sehen Sie eine infarkttypische ST-Strecken-Hebung. Wie behandeln Sie den Patienten?

❗ **Allgemeine Behandlungsmaßnahmen, wie sie bereits eingeleitet wurden, dann – wenn nötig – Behandlung von Komplikationen sowie als entscheidender Schritt eine Reperfusionstherapie.**

i **Indikation zur Reperfusionstherapie:**

- typisches klinisches Bild
- ST-Strecken-Hebung von mehr als 0,1 mV in mindestens 2 nebeneinander liegenden Ableitungen
- Beginn der Beschwerden vor 6 (bis maximal 12) h





## Frage 228

- ? Welche Formen der Reperfusionstherapie kennen Sie?
- ! **Rekanalisation und Dilatation, außerdem besteht prinzipiell die Möglichkeit einer Bypass-Operation.**
- i **Reperfusionstherapie bei Myokardinfarkt:**
- *Rekanalisation und Dilatation mittels perkutaner transluminaler koronarer Angioplastie (PTCA)*
  - *Thrombolyse*
  - *Bypass-OP*

## Frage 229

- ? Wovon machen Sie abhängig, welche Methode der Reperfusion Sie einsetzen?
- ! **Von den Möglichkeiten, die am Krankenhaus bestehen, und davon, ob Kontraindikationen gegenüber der Lysetherapie vorliegen. Eine operative Revaskularisation ist indiziert, wenn die bereits eingesetzten anderen Methoden nicht zum Erfolg geführt haben oder wenn eine PTCA nicht erfolgversprechend ist, eine operative Revaskularisation jedoch möglich ist.**
- i **Auswahl der Revaskularisationsbehandlung bei Myokardinfarkt:**
- **Akut-PTCA:**
    - *Interventionszentrum innerhalb von 90 min nach medizinischem Erstkontakt erreichbar*
    - *technische Voraussetzungen für PTCA*
    - *ausreichende Erfahrung mit der Methode*
    - *Kontraindikationen für eine Lyse*
    - *hohes Risiko für Blutungen unter einer Lyse*
    - *persistierende Symptomatik nach Lyse*
    - *großer Vorderwandinfarkt mit drohendem kardiogenem Schock*
  - **Lysetherapie:**
    - *Interventionszentrum innerhalb von 90 min nach medizinischem Erstkontakt nicht erreichbar*
    - *klinisch Myokardinfarkt, Schmerzbeginn vor weniger als 12 h*
    - *ST-Strecken-Hebung > 0,1 mV in mindestens 2 benachbarten Ableitungen*

- *Fehlen von Kontraindikationen*
- *ausreichend Erfahrung mit der Methode*
- *fehlende Möglichkeit zur PTCA*
- **Operative Revaskularisation:**
  - *erfolglose Lysetherapie oder PTCA*
  - *Unmöglichkeit einer PTCA bei möglicher operativer Revaskularisation*

## Frage 230

- ? Wenn bei einem akuten Myokardinfarkt beide Methoden zur Verfügung stehen – sowohl die Thrombolysebehandlung als auch die PTCA –, welche Behandlung würden Sie dann bevorzugen und warum?
- ! **Die PTCA, da sie zu höheren Perfusionsraten bei geringerer Letalität führt.**
- i **Vorteile der Akut-PTCA gegenüber der Fibrinolyse:**
- *höhere Reperfusionsrate*
  - *niedrigere Letalität*
  - *niedrigere Re-Infarktrate*
  - *niedriges Blutungsrisiko*
  - *definitive Therapieplanung nach Befund möglich*

## Frage 231

- ? Welche Kontraindikationen beachten Sie bei der Lysetherapie?
- ! **Als absolute Kontraindikation gelten eine aktive innere Blutung innerhalb der letzten 4 Wochen, ein vorausgegangener Schlaganfall, eine Kopfverletzung, eine Operation oder ein Trauma innerhalb der letzten 3 Wochen, eine Aortendissektion, eine ungenügend eingestellte Hypertonie. Daneben sind zahlreiche relative Kontraindikationen zu beachten, wobei für den Individualfall eine Nutzen-Risiko-Abwägung erfolgen muss. Als allgemeine Regel kann gelten: Je kleiner das Infarktareal, umso relevanter sind relative Kontraindikationen.**



**i** Kontraindikationen zur thrombolytischen Therapie bei Myokardinfarkt:

- Absolute Kontraindikationen:
  - aktive innere Blutung innerhalb der letzten 4 Wochen
  - vorausgegangene Operation, Verletzung oder Apoplex innerhalb der letzten 3 Wochen
  - Aortendissektion
  - ungenügend eingestellter Hypertonus ( $> 180 \text{ mmHg}$  systolisch)
  - hämorrhagische Diathese
- Relative Kontraindikationen:
  - transitorisch-ischämische Attacke (TIA) innerhalb der letzten 6 Monate
  - Schwangerschaft
  - vorausgegangene Punktion nicht komprimierbarer Gefäße
  - Therapie mit oralen Antikoagulanzen
  - traumatisierende Reanimation
  - kurz zurückliegende Laserkoagulation der Netzhaut

#### Frage 232

**?** Welche Substanz setzen Sie bei einer Lysetherapie ein?

**i** Tissue-Type-Plasminogen-Aktivator (tPA) oder Streptokinase.

**i** Eingesetzte Substanzen bei der Lysetherapie:

- tPA
- rtPA (rekombinanter Tissue-Type-Plasminogen-Aktivator)
- Streptokinase
- Tenecteplase

#### Frage 233

**?** Sie haben einen 65-jährigen Patienten mit ausgeprägten kardiovaskulären Risikofaktoren stationär aufgenommen. Er hat typische links-thorakale Schmerzen wechselnder Intensität, bei geringster Belastung nehmen diese zu. Wiederholte EKG-Kontrollen zeigen keine ST-Strecken-Hebungen und das Troponin bleibt negativ. Was liegt denn in diesem Fall vor?

**!** Bei typischer Vorgeschichte und typischer Akutsymptomatik kann bei Fehlen von ST-Strecken-Hebungen und fehlendem Troponinanstieg eine instabile Angina pectoris angenommen werden.

**i** Instabile Angina pectoris:

- klinisches Bild des akuten Koronarsyndroms (ACS)
- fehlende ST-Strecken-Hebung
- fehlender Troponinanstieg

*Merke: Die Akutdiagnose instabile Angina pectoris wird klinisch gestellt. Es fehlen die ST-Strecken-Hebung und der Troponinanstieg.*

#### Frage 234

**?** Sie erwähnten eben das ACS und haben in diesem Zusammenhang die instabile Angina pectoris genannt. Welche anderen Formen des ACS kennen Sie?

**!** Den Myokardinfarkt mit infarkttypischen ST-Strecken-Hebungen und Anstieg von Troponin und CK-MB (Creatinkinase Myokardtyp) sowie das Bild der instabilen Angina pectoris mit Troponinanstieg.

**i** ACS (American College of Cardiology):

- instabile Angina pectoris mit fehlender ST-Strecken-Hebung und fehlendem Troponinanstieg
- Myokardinfarkt ohne ST-Strecken-Hebung mit klinischem Bild der instabilen Angina pectoris, fehlender ST-Strecken-Hebung und Anstieg von Troponin (NSTEMI: Non-ST-Segment-Elevation myocardial Infarction)
- klassischer Myokardinfarkt mit ST-Strecken-Hebung und Troponinerhöhung (STEMI: ST-Segment-Elevation myocardial Infarction)

*Merke: Das ACS umfasst die instabile Angina pectoris, den Myokardinfarkt ohne ST-Strecken-Hebung, aber mit Troponinerhöhung, und den klassischen Myokardinfarkt mit ST-Strecken-Hebung.*



### Frage 235

! Wie ist die instabile Angina pectoris eigentlich charakterisiert?

! Sie kann sich aus einer stabilen Angina pectoris entwickeln und ist dann durch eine zunehmende Intensität, Häufigkeit und Dauer der Anfälle charakterisiert. Außerdem wird als instabile Angina pectoris jede erstmals aufgetretene Angina pectoris bezeichnet sowie die Ruhe-Angina, die ohne körperliche Belastung oder im Schlaf auftritt.

i Instabile Angina pectoris → Zusammenfassung unterschiedlicher klinischer Krankheitsbilder mit unterschiedlicher Ursache, Therapie und Prognose:

- zunehmende Intensität, Dauer und Häufigkeit der Angina-pectoris-Anfälle
- Erst-Angina
- Ruhe-Angina

### Frage 236

! Was passiert eigentlich in den Koronararterien während einer klassischen instabilen Angina pectoris mit zunehmender Schwere und Dauer der Anfälle?

! An einer arteriosklerotischen Plaque kommt es zu einer Ruptur mit thrombotischer Auflagerung, die jedoch wegen der endogenen Thrombolyse nicht zu einer kompletten Gefäßokklusion führt.

i Instabile Angina pectoris:

- Plaqueruptur mit inkompletter Gefäßokklusion

Myokardinfarkt:

- Plaqueruptur mit kompletter Gefäßokklusion

Stabile Angina pectoris:

- arteriosklerotische Plaquebildung mit anatomisch fixierter Stenose; bei Belastung fehlende Möglichkeit, den myokardialen Blutfluss ausreichend zu steigern

Cave: Die Begriffe stabile Angina pectoris und instabile Angina pectoris sind primär klinische Begriffe.

### Frage 237

! Welches ist der grundlegende Unterschied in der Akutbehandlung der stabilen Angina pectoris und der instabilen Angina pectoris?

! Bei der stabilen Angina pectoris versucht man, das Missverhältnis zwischen O<sub>2</sub>-Angebot und O<sub>2</sub>-Bedarf zu korrigieren, sei es durch Verbesserung der Zufuhr, sei es durch Reduktion des Verbrauchs. Bei der instabilen Angina pectoris steht die Reduktion der Thrombozyten- und Gerinnungsaktivität im Vordergrund.

i Therapieprinzipien in der Akuttherapie:

- Stabile Angina pectoris:
  - Verbesserung des O<sub>2</sub>-Angebots
  - Reduktion des O<sub>2</sub>-Verbrauchs
- Instabile Angina pectoris:
  - Reduktion der Thrombozytenaktivität
  - Reduktion der Gerinnungsaktivität

### Frage 238

! Und wie sieht das dann konkret aus, wenn Sie einen Patienten mit instabiler Angina pectoris behandeln?

! Vorrangig: Heparin i.v., ASS i.v. oder p.o., außerdem Nitrate, evtl. Betablocker. Kurz- bis mittelfristig: PTCA.

i Therapie der instabilen Angina pectoris:

- Behandlung unter intensivmedizinischen Bedingungen
- Antikoagulation mit unfractioniertem Heparin über Perfusor, 5 000 IE im Bolus i.v., dann Dauerinfusion: 1000 IE/h i.v. (Ziel: PTT 1,5- bis 2-Faches der Norm) oder Antikoagulation mit niedermolekularem Heparin s. c.: Enoxaparin, 1 mg/kgKG s. c. 2 × pro Tag
- ASS 500 mg p. o. einmalig, dann 100 mg/d p. o. Dauertherapie
- Nitrate: Nitrospray 0,8 mg (2 Hübe), dann Dauerinfusion 1–5 mg/h i. v.
- Betablocker: Metoprolol 1–3 × 5 mg i. v.
- Glykoprotein-IIb/IIIa-Rezeptorantagonist und Koronarangiografie

Frage 239

? Ein Patient erleidet im Rahmen eines Myokardinfarkts eine ventrikuläre Tachykardie. Welches ist die Therapie der Wahl in dieser Situation?

! Elektrische Kardioversion.

i Ventrikuläre Tachykardie bei Myokardinfarkt:

- Anhaltend, hämodynamisch wirksam: elektrische Kardioversion
- Anhaltende ventrikuläre Tachykardie trotz elektrischer Kardioversion: Amiodaran 150 mg Bolus

Merke: Ventrikuläre Tachykardie bei Infarkt, hämodynamisch stabil → Betablocker. Ventrikuläre Tachykardie bei Infarkt, hämodynamisch instabil → Kardioversion.

Frage 240

? Wie würden Sie eine Bradykardie behandeln?

! Mit Atropin oder einem temporären Schrittmacher.

i Bradykardie bei Myokardinfarkt:

- Atropin 0,5 mg i. v.
- bei Versagen temporärer Schrittmacher

Frage 241

? Sie behandeln einen Patienten mit frischem Myokardinfarkt. Er klagt über Luftnot und Sie diagnostizieren eine pulmonale Stauung. Welche Behandlungsmöglichkeiten haben Sie?

! Ich behandle mit Nitraten und Furosemid.

i Linksherzinsuffizienz bei Myokardinfarkt:

- Nitroglycerin 1–5 mg/kgKG i. v.
- Furosemid 20–40 mg i. v.
- bei Lungenödem evtl. Beatmung (positiv-endexpiratorischer Druck [PEEP])

Frage 242

? Welche grundsätzlichen Therapiemöglichkeiten haben Sie, eine Linksherzinsuffizienz bei Myokardinfarkt zu behandeln?

! Medikamentös, Beatmung, mechanische Unterstützung der Pumpfunktion.

i Therapiemöglichkeiten bei Linksherzversagen bei Myokardinfarkt:

- Medikamentös:
  - Nitrate
  - Furosemid
  - Betarezeptoragonisten: Noradrenalin, Dobutamin
- Beatmung
- Mechanische Unterstützung:
  - intraaortale Ballonpumpe

Frage 243

? Ein Patient hat einen Myokardinfarkt durchgemacht, ihn gut überstanden und Sie entlassen ihn jetzt aus dem Krankenhaus. Welche Ratschläge geben Sie ihm mit auf den Weg?

! Reduktion von Risikofaktoren, körperliche Bewegung, z. B. in Koronarsportgruppen, medikamentöse Behandlung.

i Therapie nach Myokardinfarkt:

- Reduktion von Risikofaktoren (Nikotin, Diabetes mellitus, Hypertonus, Dyslipoproteinämie, Übergewicht)
- ballaststoffreiche fettarme Kost, Alkoholreduktion
- körperliches Training
- medikamentöse Behandlung

Frage 244

? Welche 4 Medikamente sollte jeder Patient einnehmen, der einen Myokardinfarkt durchgemacht hat?

! Betablocker, Thrombozytenaggregationshemmer, CSE-Hemmer, ACE-Hemmer.



**i** Medikamentöse Behandlung nach Myokardinfarkt:

- Betablocker (ohne intrinsische Aktivität)
- Thrombozytenaggregationshemmer:  
ASS 100 mg/d, Clopidogrel 75 mg/d
- CSE-Hemmer (Statin)
- ACE-Hemmer

Merke: Nach Myokardinfarkt immer 4 Medikamente → Betablocker, Thrombozytenaggregationshemmer, CSE-Hemmer, ACE-Hemmer.

## 2.2 KHK – stabile Angina pectoris

### Frage 245

**?** Eine 68-jährige Patientin berichtet, sie leide seit mehreren Monaten unter belastungsabhängigen Schmerzen in der linken Brust mit Ausstrahlung in den linken Arm. Die Beschwerden würden bei Ruhe prompt nachlassen. Wie nennen Sie diese Form der Angina pectoris?

**!** Stabile Angina pectoris.

**i** Stabile Angina pectoris:

- regelmäßig auslösbar bei bestimmter Belastungsintensität
- rasche Rückbildung in Ruhe
- über längeren Zeitraum bestehende Konstanz des Beschwerdebilds
- gutes Ansprechen auf Nitro

### Frage 246

**?** Welche anamnestischen Angaben würden Sie in einer solchen Situation interessieren?

**!** Die kardiale Symptomatik, die Angaben zu Risikofaktoren und Begleiterkrankungen sowie die Familienanamnese.

**i** Anamnese bei V. a. KHK:

- Schmerzanamnese: Lokalisation und Ausstrahlung, Schmerzcharakter, Schmerzdauer, Auslöser, Ansprechen auf Nitro, Ansprechen auf Ruhe

- allgemeine kardiale Anamnese
- Risikofaktoren
- Begleiterkrankungen
- Medikamentenanamnese
- Familienanamnese

### Frage 247

**?** Was verstehen Sie unter der allgemeinen kardialen Anamnese?

**!** Insbesondere die Art der Angina-pectoris-Symptomatik, dann aber auch Fragen nach Zeichen der Herzinsuffizienz und Fragen nach Rhythmusstörungen.

**i** Kardiale Symptomatik bei KHK:

- Angina pectoris
- Herzinfarkt
- Herzinsuffizienz
- Herzrhythmusstörungen

### Frage 248

**?** Ab wie viel Prozent Lumeneinengung können Sie überhaupt pektanginöse Beschwerden erwarten?

**!** Ab 70%.

**i** Schweregrade der KHK:

- Grad I:
  - 25- bis 49%ige Lumeneinengung
- Grad II:
  - 50- bis 74%ige Lumeneinengung = signifikant
- Grad III:
  - 75- bis 99%ige Lumeneinengung = kritisch
- Grad IV:
  - 100%ige Lumeneinengung = Verschluss

Eine Symptomatik tritt ab ca. 70% auf.

Merke: KHK → pektanginöse Beschwerden erst ab 70% Lumeneinengung.



**i** Medikamentöse Behandlung nach Myokardinfarkt:

- Betablocker (ohne intrinsische Aktivität)
- Thrombozytenaggregationshemmer:  
ASS 100 mg/d, Clopidogrel 75 mg/d
- CSE-Hemmer (Statin)
- ACE-Hemmer

Merke: Nach Myokardinfarkt immer 4 Medikamente → Betablocker, Thrombozytenaggregationshemmer, CSE-Hemmer, ACE-Hemmer.

## 2.2 KHK – stabile Angina pectoris

### Frage 245

**?** Eine 68-jährige Patientin berichtet, sie leide seit mehreren Monaten unter belastungsabhängigen Schmerzen in der linken Brust mit Ausstrahlung in den linken Arm. Die Beschwerden würden bei Ruhe prompt nachlassen. Wie nennen Sie diese Form der Angina pectoris?

**!** Stabile Angina pectoris.

**i** Stabile Angina pectoris:

- regelmäßig auslösbar bei bestimmter Belastungsintensität
- rasche Rückbildung in Ruhe
- über längeren Zeitraum bestehende Konstanz des Beschwerdebilds
- gutes Ansprechen auf Nitro

### Frage 246

**?** Welche anamnestischen Angaben würden Sie in einer solchen Situation interessieren?

**!** Die kardiale Symptomatik, die Angaben zu Risikofaktoren und Begleiterkrankungen sowie die Familienanamnese.

**i** Anamnese bei V. a. KHK:

- Schmerzanamnese: Lokalisation und Ausstrahlung, Schmerzcharakter, Schmerzdauer, Auslöser, Ansprechen auf Nitro, Ansprechen auf Ruhe

- allgemeine kardiale Anamnese
- Risikofaktoren
- Begleiterkrankungen
- Medikamentenanamnese
- Familienanamnese

### Frage 247

**?** Was verstehen Sie unter der allgemeinen kardialen Anamnese?

**!** Insbesondere die Art der Angina-pectoris-Symptomatik, dann aber auch Fragen nach Zeichen der Herzinsuffizienz und Fragen nach Rhythmusstörungen.

**i** Kardiale Symptomatik bei KHK:

- Angina pectoris
- Herzinfarkt
- Herzinsuffizienz
- Herzrhythmusstörungen

### Frage 248

**?** Ab wie viel Prozent Lumeneinengung können Sie überhaupt pektanginöse Beschwerden erwarten?

**!** Ab 70%.

**i** Schweregrade der KHK:

- Grad I:
  - 25- bis 49%ige Lumeneinengung
- Grad II:
  - 50- bis 74%ige Lumeneinengung = signifikant
- Grad III:
  - 75- bis 99%ige Lumeneinengung = kritisch
- Grad IV:
  - 100%ige Lumeneinengung = Verschluss

Eine Symptomatik tritt ab ca. 70% auf.

Merke: KHK → pektanginöse Beschwerden erst ab 70% Lumeneinengung.

Frage 249

? Was interessiert Sie bei der körperlichen Untersuchung?

! Insbesondere Zeichen der Herzerkrankung, dann der periphere Gefäßstatus und mögliche Anhaltspunkte für das Vorliegen von Risikofaktoren.

i Körperliche Untersuchung bei KHK:

- Zeichen der Herzerkrankung:
  - Auskultationsbefund
  - Rhythmusstörungen
  - Insuffizienzzeichen
- Zeichen der pAVK:
  - peripherer Gefäßstatus
  - Strömungsgeräusche
- Anzeichen für Risikofaktoren:
  - Xanthelasmen
  - erhöhter Blutdruck

Frage 250

? Sie führen ein Ruhe-EKG durch. Wie beurteilen Sie die Trefferquote im Hinblick auf die Diagnose einer KHK?

! Sehr gering.

i Ruhe-EKG bei KHK:

Sensitivität sehr gering

Cave: Das Ruhe-EKG ist auch bei schwerer KHK in 50 % der Fälle unauffällig!

Frage 251

? Wie beurteilen Sie die Sensitivität und Spezifität des Belastungs-EKG?

! Die Sensitivität beträgt 60–80 %.

- i
- Sensitivität bei Eingefäßerkrankung 60 %
  - Sensitivität bei Zweigefäßerkrankung 70 %
  - Sensitivität bei Dreigefäßerkrankung 80 %
  - Spezifität 90 %

Merke: Die Sensitivität des Belastungs-EKG ist bei KHK mit 60–80 % niedrig, die Spezifität mit 90 % hoch.

Frage 252

? Wodurch kommen falsch-positive Resultate zustande?

! Falsch-positive Resultate findet man bei Einnahme bestimmter Medikamente, Anämie, Elektrolytstörungen, Perikarderkrankungen u. a.

i Falsch-positive Befunde beim Belastungs-EKG:

- Medikamente (Digitalis, Antiarrhythmika)
- Anämie
- Elektrolytstörungen
- Perikarderkrankungen
- weibliches Geschlecht
- Hyperventilation
- Erregungsausbreitungsstörungen

Frage 253

? Welcher Fehler wird eigentlich bei der Durchführung eines Belastungs-EKG am häufigsten gemacht?

! Vorzeitiger Abbruch.

i Der häufigste Fehler bei der Durchführung eines Belastungs-EKG ist, dass der Patient ungenügend ausbelastet wird und dadurch die angestrebte Herzfrequenz nicht erreicht wird.

Cave: Häufigster Fehler beim Belastungs-EKG → vorzeitiger Abbruch.

Frage 254

? Was meinen Sie mit ungenügender Ausbelastung?

! Nichterreichen der angestrebten Herzfrequenz: maximale Herzfrequenz = 220 minus Lebensalter.

i Herzfrequenz beim Belastungs-EKG:

- Maximale Herzfrequenz:
  - 220 minus Lebensalter
- Submaximale Herzfrequenz:
  - 200 minus Lebensalter

Eine Aussage ist nicht möglich, wenn nicht zumindest die submaximale Herzfrequenz erreicht wurde.



## Frage 255

! Können Sie uns sagen, was Sie bei der Durchführung eines Belastungs-EKG beachten?

! Korrekte Indikationsstellung, Kontraindikationen und die Aufklärung des Patienten über die Untersuchung.

i Vorbereitung eines Belastungs-EKG:

- Vor Durchführung zu beachten:
  - korrekte Indikationsstellung
  - Kontraindikationen
  - Aufklärung des Patienten
- Unter Berücksichtigung von:
  - Anamnese
  - körperlicher Untersuchung
  - Ruhe-EKG

## Frage 256

! Was interessiert Sie bei der Anamneseerhebung im Hinblick auf Kontraindikationen für ein Belastungs-EKG?

! Insbesondere Hinweise auf eine instabile Angina pectoris oder einen durchgemachten Infarkt, Hinweise auf eine andere schwere Herzerkrankung sowie auf sonstige schwere Erkrankungen.

i Anamnese vor Durchführung eines Belastungs-EKG:

- Bekannte Herzerkrankung: Angina pectoris, instabile Angina pectoris, durchgemachter Infarkt, Aortenstenose
- schwere Allgemeinerkrankung
- Medikamentenanamnese

## Frage 257

! Worauf achten Sie bei der körperlichen Untersuchung vor Durchführung eines Belastungs-EKG?

! Hier ist der Auskultationsbefund wichtig, insbesondere im Hinblick auf eine mögliche Endokarditis oder einen Herzfehler. Darüber hinaus ist auf Zeichen der Herzinsuffizienz oder für einen bereits bestehenden ausgeprägten Hypertonus zu achten.

i Körperliche Untersuchung vor Durchführung eines Belastungs-EKG:

- Zeichen für eine Endokarditis
- Anhalt für ein Herzvitium
- Anhalt für eine dekompensierte Herzinsuffizienz
- Hypertonus (200/120 mmHg)
- Thrombose

## Frage 258

! Aus welchen Gründen veranlassen Sie ein Ruhe-EKG vor der Durchführung eines Belastungs-EKG?

! Die wichtigste Frage ist, ob eine frische Ischämie vorliegt, daneben interessieren mich aber auch Überleitungsstörungen sowie Rhythmusstörungen.

i Relevante Fragestellungen beim Ruhe-EKG vor Belastungs-EKG:

- Frische Ischämie: deszendierende ST-Strecken-Senkung, lokalisierte ST-Strecken-Hebung, koronare T-Wellen
- Überleitungsstörungen
- höhergradige, insbesondere ventrikuläre Rhythmusstörungen
- Zeichen der Perikarditis oder Myokarditis

## Frage 259

! Sie erwähnten vorhin bei der Anamneseerhebung vor Belastungs-EKG Medikamente. An welche Medikamente denken Sie?

! Insbesondere an Glykoside, daneben jedoch auch an Betablocker, Nitrate und Kalziumantagonisten.

i Medikamente, die ein Belastungs-EKG beeinflussen:

- Digoxin
- Digitoxin (Veränderung der Erregungsrückbildung)
- Betablocker
- Nitrate
- Kalziumantagonisten (Verzögerung des Ischämiebeginns)



Frage 260

? Halten Sie die Durchführung eines Belastungs-EKG für gefährlich?

! Nein. Es handelt sich um eine sichere Untersuchung.

i Letalität beim Belastungs-EKG:  
1:30 000.

Frage 261

? Welche Parameter sind für Sie relevant zur Beurteilung des Belastungs-EKG?

! Subjektive Beschwerden, EKG-Veränderungen, insbesondere Ischämiezeichen, und das Blutdruckverhalten.

i Relevante Parameter beim Belastungs-EKG:

- klinisches Beschwerdebild
- Herzfrequenz
- Rhythmusstörungen
- ST-Strecken-Veränderungen, Blutdruckverhalten

Frage 262

? Wann brechen Sie ein Belastungs-EKG ab?

! Generell wenn die maximale Frequenz erreicht wird, ansonsten jedoch bei subjektiven Beschwerden, insbesondere pektanginösen Beschwerden, bei pathologischen EKG-Veränderungen, besonders Ischämiezeichen und Rhythmusstörungen, sowie bei hochpathologischen Blutdruckwerten.

i Abbruchkriterien für das Belastungs-EKG:

- Erreichen der maximalen Frequenz:
  - 220 minus Lebensalter
- Subjektive Beschwerden:
  - Angina pectoris
  - Dyspnoe
  - Erschöpfung
- Ischämiezeichen im EKG
- Rhythmusstörungen:
  - ventrikuläre Tachykardie > 5 konsekutive Schläge, Frequenz > 120/min
  - Vorhofflimmern (VHF)
  - fehlender Frequenzanstieg

- Überleitungsstörungen
  - höhergradiger AV-Block (AV: atrioventrikulär)
- Pathologisches Blutdruckverhalten:
  - $RR > 230/120$  mmHg
  - progressiver RR-Abfall
- Zeichen der zerebralen Minderperfusion:
  - Schwindel

Frage 263

? Was meinen Sie mit Ischämiezeichen im EKG?

! ST-Strecken-Senkungen, ST-Strecken-Hebungen, QRS-Verbreiterungen.

i Typische Ischämiezeichen beim Belastungs-EKG:

- ST-Strecken-Senkungen:
  - < 0,1 mV: irrelevant
  - $\geq 0,15$  mV horizontal oder deszendierend: pathologisch
  - $\geq 0,20$  mV ascendierend: pathologisch
- ST-Strecken-Hebung
- QRS-Verbreiterungen unter Belastung

Frage 264

? Kennen Sie neben der KHK andere Indikationen für die Durchführung eines Belastungs-EKG?

! Ja, insbesondere in der Hypertonusdiagnostik und bei Rhythmusstörungen.

i Indikationen für ein Belastungs-EKG:

- V. a. KHK/gesicherte KHK: Thoraxschmerzen, stabile Angina pectoris, nach Infarkt, Kontrolle nach PTCA oder Bypass-Operation
- Rhythmusstörungen: V. a. belastungsabhängige Rhythmusstörungen
- Hypertonus
- asymptotische Personen mit Risikofaktoren
- asymptotische Personen mit hoher beruflicher Belastung (Piloten, Busfahrer, Feuerwehrmänner usw.)



## Frage 265

- ❓ Sie führen bei der o.g. 68-jährigen Patientin ein Ruhe-EKG und ein Belastungs-EKG durch. Das Ruhe-EKG ist unauffällig. Beim Belastungs-EKG kann die Patientin nicht ausbelastet werden, da es bereits bei einer mäßigen Belastungsstufe zu linksthorakalen Schmerzen kommt, begleitet von Ischämiezeichen im EKG. Was tun Sie?

❗ Ich veranlasse eine Koronarangiografie.

- ❗ Spezifität pathologischer Veränderungen im Belastungs-EKG → 80%.

## Frage 266

- ❓ Bitte nennen Sie die Indikationen zum Herzkatheter.

- ❗ Patienten mit stabiler KHK, aber deutlicher Einschränkung der Leistungsfähigkeit, Hochrisikopatienten mit Angina pectoris, Versagen der antianginösen Behandlung, Patienten, die wegen eines Myokardinfarkts reanimiert werden mussten, Patienten mit maligner ventrikulärer Herzrhythmusstörung, Patienten mit unklarer Herzinsuffizienz.

❗ Indikationen zur Koronarangiografie:

- Indikationen mit hohem Evidenzgrad:
  - Patienten mit stabiler Angina pectoris und deutlicher Einschränkung der Leistungsfähigkeit oder Angina bei Ruhe
  - Patienten mit Hochrisikomerkmale
  - Patienten mit Hochrisikomerkmale und typischen Beschwerden trotz antianginöser Therapie
  - Patienten mit Hochrisikomerkmale und positivem Ischämienachweis trotz antianginöser Therapie auch bei fehlenden Beschwerden
  - Patienten mit überlebtem plötzlichem Herztod
  - Patienten mit malignen ventrikulären Rhythmusstörungen
  - Patienten mit ungeklärter Herzinsuffizienz

• Indikationen mit mittlerem Evidenzgrad:

- Patienten mit Verdacht auf KHK, bei denen die vorausgegangene Diagnostik keine klare Aussage ermöglichte
- Patienten mit Verdacht auf KHK, bei denen eine nicht invasive Untersuchung nicht möglich ist (körperliche Behinderung)
- Patienten mit Verdacht auf KHK, bei denen eine definitive Abklärung zwingend erforderlich ist (Piloten)

## Frage 267

- ❓ Was meinen Sie mit Hochrisikopatient?

❗ Solche Patienten, die eine hohe Wahrscheinlichkeit haben, innerhalb der nächsten 10 Jahre ein schwerwiegendes kardiovaskuläres Ereignis zu erleiden: Tod oder Infarkt.

- ❗ Hochrisikomerkmale: Risiko größer 20%, innerhalb der nächsten 10 Jahre ein schwerwiegendes kardiovaskuläres Ereignis zu erleiden.

Merke: Der kardiale Hochrisikopatient → Ereignisrate > 20% in 10 Jahren.

## Frage 268

- ❓ Kennen Sie die Letalität bei der Koronarangiografie?

❗ 0,1%.

❗ Letalität und Komplikationen der Koronarangiografie:

- Letalität:
  - 0,1%
- Komplikationen:
  - Infarkt
  - Kammerflimmern
  - zerebrale Embolie
  - AV-Fistel
  - Aneurysma spurium
  - Kontrastmittelallergie
  - akutes Nierenversagen (ANV)

Frage 269

? Welche Kontraindikationen beachten Sie?

! Fehlende therapeutische Konsequenz.

i Kontraindikationen der Koronarangiografie:

- fehlende therapeutische Konsequenz
- Endstadium anderer Grunderkrankungen

Frage 270

? Die Patientin möchte eine Koronarangiografie nicht durchführen lassen, mit der Begründung, sie habe darüber so Schlimmes gehört. Sie sagt, sie wolle lieber zuwarten, es würde schon nichts passieren. Was können Sie der Patientin im Hinblick auf das Vorliegen einer KHK bei ihr sagen?

! Bei dieser Konstellation ist das Risiko einer relevanten, behandlungsbedürftigen KHK extrem hoch.

i Positives Belastungs-EKG mit klinischen Beschwerden und begleitender Ischämiereaktion:

- signifikante Koronarstenose in über 80 % der Fälle
- 5-Jahres-Häufigkeit von Tod oder Infarkt 15–20 %

Frage 271

? Kennen Sie eine Alternative zur Koronarangiografie?

! Kardio-MRT.

i Das Kardio-MRT ist nicht invasiv und in unklaren Fällen aussagekräftiger als das Belastungs-EKG.

Frage 272

? Sie sprachen jetzt von einer evtl. behandlungsbedürftigen KHK. Welche grundsätzlichen Behandlungsmöglichkeiten gibt es denn?

! Grundsätzlich lässt sich eine kausale Behandlung, nämlich die primäre und sekundäre Prävention, von einer symptomatischen Behandlung – medikamentös, invasiv oder operativ – unterscheiden.

i Behandlungsmöglichkeiten der KHK:

- Kausal:
  - Primärprävention
  - Sekundärprävention
- Symptomatisch:
  - medikamentös
  - interventionell
  - Revaskularisation
  - Operation

Frage 273

? Können Sie die allgemeinen Therapieziele nennen, die Sie bei der Behandlung der KHK anstreben?

! Missverhältnis zwischen Sauerstoffangebot und -bedarf korrigieren, ein Fortschreiten der Erkrankung verlangsamen oder verhindern und einen akuten Verschluss wie bei einer Plaque verhindern.

i Therapieziele bei KHK:

- Missverhältnis zwischen Sauerstoffangebot und -bedarf korrigieren:
  - medikamentös
  - invasiv
  - operativ
- Fortschreiten der Erkrankung verhindern:
  - Sekundärprävention
  - Statine
- Akuten Gefäßverschluss verhindern:
  - Thrombozytenaggregationshemmer

Frage 274

? Durch welche Medikamente können Sie das Missverhältnis zwischen Sauerstoffangebot und -bedarf korrigieren?

! Durch Vorlastsenker, Nachlastsenker, Beta-blocker.



- i** Korrektur des Missverhältnisses von Sauerstoffangebot und -bedarf bei KHK:
- Vorlastsenker = Nitrate:
    - Senkung des enddiastolischen Ventrikelvolumens
  - Nachlastsenker = Kalziumantagonisten, (Nitrate):
    - Senkung des peripheren Gefäßwiderstands
  - Betablocker:
    - Reduktion der Kontraktilität, der Frequenz und des Blutdrucks

#### Frage 275

- ?** Welche invasiven, nicht operativen Verfahren stehen Ihnen zur Verfügung?
- !** In erster Linie Ballondilatation und Stentimplantation.
- i** Perkutane transluminale koronare Angioplastie (PTCA):
- Ballondilatation, meist kombiniert mit Stentimplantation unbeschichtet/beschichtet
  - Rotationsangioplastie

#### Frage 276

- ?** Wie beurteilen Sie die Erfolgsaussichten bei der PTCA?
- !** Kurzfristig gut: Erfolgsraten 90–95 %.
- i** Erfolgskriterien der Angioplastie:
- Reduktion der Stenose auf weniger als 50 %
  - fehlende Komplikationen

*Cave: PTCA → kurzfristig sicher und wirksam, langfristig nur mäßig gut.*

#### Frage 277

- ?** Wie hoch ist das Risiko von Komplikationen?
- !** Etwa 5 %.

- i** Komplikationen bei PTCA:
- allgemeine Komplikationen des Herzkatheters
  - spezielle Komplikationen der Angioplastie (Plaqueruptur, Infarkt, Gefäßdissektion, Gefäßperforation mit Hämoperikard)

#### Frage 278

- ?** Wie lange hält das Behandlungsergebnis einer PTCA an?
- !** Unter Umständen Jahre, allerdings relativ hohe Re-Stenoserate nach ½ Jahr.
- i** Rezidivstenose bei PTCA:
- 30–40 % innerhalb von 6 Monaten.

#### Frage 279

- ?** Wo sehen Sie die Indikation zur Operation?
- !** Bei signifikanter Hauptstammstenose und symptomatischer Zwei- oder Dreigefäßerkrankung.
- i** Indikationen zur operativen Revaskularisation:
- signifikante Hauptstammstenose der linken Koronararterie
  - symptomatische Dreigefäßerkrankung
  - symptomatische Zweigefäßerkrankung mit proximaler RIVA-Stenose (RIVA: R. interventricularis anterior)

#### Frage 280

- ?** Sie erwähnten als ein Therapieziel in der Behandlung der KHK, ein Fortschreiten der Erkrankung zu verhindern. Können Sie erläutern, wie Sie diesbezüglich vorgehen?
- !** Reduktion oder Ausschaltung von Risikofaktoren und ggf. Behandlung einer Dyslipoproteinämie mit Statin.
- i** Beeinflussung des Krankheitsprogresses bei KHK:
- Elimination von Risikofaktoren
  - Statine

Frage 281

- ? Welches sind die wichtigsten beeinflussbaren Risikofaktoren bei KHK?
- ! **Nikotinabusus, Hyperlipidämie, Hypertonus, Übergewicht und Bewegungsmangel.**
- i **Risikofaktoren bei KHK, deren Korrektur die Prognose günstiger beeinflusst:**
- **Beeinflussbare Risikofaktoren:**
    - Nikotinabusus
    - Hyperlipidämie, (LDL ↑)
    - Hypertonus
    - Diabetes mellitus
    - körperliche Inaktivität
    - niedriges HDL
    - erhöhte Triglyceride
    - Übergewicht
  - **Nicht beeinflussbare Risikofaktoren:**
    - positive Familienanamnese
    - männliches Geschlecht
    - Lebensalter
  - **Mögliche Risikofaktoren:**
    - emotionaler Stress

Frage 282

- ? Sie behandeln einen Patienten mit einer manifesten KHK. Als ein Risikofaktor konnte eine arterielle Hypertonie diagnostiziert werden. Wie sieht das Therapieziel aus und welches Medikament wählen Sie aus?
- ! **Zielblutdruck kleiner 130/85 mmHg. Bei der Auswahl des Medikaments müssen Alter und Begleiterkrankungen berücksichtigt werden. Wegen ihrer antiischämischen Wirkung sind Betablocker und Kalziumantagonisten bei KHK-Patienten sinnvoll.**
- i **Therapie des Hypertonus bei KHK:**
- Zielblutdruck kleiner 130/85 mmHg
  - Sinnvoll wegen antiischämischer Wirkung: Betablocker und Kalziumantagonisten
  - Bei Herzinsuffizienz, Niereninsuffizienz oder Diabetes mellitus: ACE-Hemmer

Merke: Zielblutdruck bei KHK → <130/85 mmHg.

Frage 283

- ? Sie behandeln einen Patienten mit KHK und Diabetes mellitus. Im Hinblick auf eine Sekundärprävention streben Sie eine gute BZ-Einstellung an. Welches ist die entscheidende Untersuchung zur Qualitätskontrolle Ihrer Behandlung?
- ! **Die Bestimmung des HbA<sub>1c</sub>-Werts.**
- i **Diabetes mellitus bei KHK:**
- Zielwert:
    - HbA<sub>1c</sub>-Wert < 6,5 %
  - Wahl des Medikaments:
    - zweitrangig, im Vordergrund steht die Senkung des HbA<sub>1c</sub>-Werts

Die Qualität der BZ-Einstellung korreliert mit der kardiovaskulären Ereignisrate.

Frage 284

- ? Sie betreuen einen Patienten, der einen Myokardinfarkt durchgemacht hat. Bei einer Laborkontrolle messen Sie ein Gesamtcholesterin von 280 mg/dl, das LDL liegt bei 155 mg/dl. Was empfehlen Sie dem Patienten?
- ! **Änderung des Lebensstils und medikamentöse lipidsenkende Maßnahmen.**
- i **Zielwerte der Blutfette bei KHK:**
- <70 mg/dl (1,8 mmol/l) oder Reduktion um mindestens 50% bei Ausgangswerten zwischen 70–135 mg/dl (1,8–3,5 mmol/l).

Frage 285

- ? Können Sie uns etwas zu den Erfolgsaussichten einer diätetischen Lipidsenkung sagen?
- ! **Diätetisch lässt sich das LDL nur maximal um 15–20% senken, dies ist oft im Hinblick auf die Zielgrößen nicht ausreichend.**
- i **Die diätetische Beeinflussbarkeit des LDL umfasst maximal 15–20%. Vorteile der CSE-Hemmer in der Korrektur des erhöhten LDL sind:**

- ausgeprägtere LDL-Senkung
- antientzündliche Wirkung
- plaquestabilisierende Wirkung

## Frage 286

? Können Sie etwas zur Ernährung bei KHK sagen?

! Bei Vorliegen einer Fehl- oder Überernährung kann durch eine Ernährungsumstellung das Risiko für kardiovaskuläre Ereignisse gesenkt werden. Im Vordergrund steht eine kalorienreduzierte, fettarme und ballaststoffreiche Kost.

i Ernährung bei KHK, Risikosenkung:

- kalorienreduziert
- ballaststoffreich ( $> 20 \text{ g/Tag}$ )
- fettarm (gesättigte Fettsäuren  $< 10\%$  der Gesamtkalorien, Cholesterin  $< 300 \text{ mg/Tag}$ , hoher Anteil ein- und mehrfach ungesättigter Fettsäuren, hoher Anteil an Omega-3-Fettsäuren)

## Frage 287

? Und wie steht es mit Fisch?

! Laut Leitlinien der DGK werden 2 Mahlzeiten mit Seefisch pro Woche empfohlen.

i So ist es. Ob in Butter, Zitrone oder Wein, wird nicht mitgeteilt.

## Frage 288

? Apropos Wein: Darf man zu dem Fisch dann auch einen guten Wein trinken?

! Ja. Die Qualität ist aber in diesem Falle weniger wichtig als die Quantität.

i Alkohol bei KHK:

- Männer  $< 30 \text{ g/Tag}$
- Frauen  $< 20 \text{ g/Tag}$

## Frage 289

? Wie behandeln Sie einen Patienten, bei dem eine deutliche Erhöhung der Triglyceride im Vordergrund steht bei normalen Cholesterin- und LDL-Werten?

! Behandlung mit Fibraten.

i Cave: Wegen potenzieller Rhabdomyolyse keine Kombination von Fibraten mit CSE-Hemmern. Allerdings werden Rhabdomyolysen auch bei Monotherapien mit CSE-Hemmern gesehen.

## Frage 290

? Welche Medikamente stehen zur Thrombozytenaggregationshemmung bei KHK zur Verfügung?

! ASS, Clopidogrel, Prasugrel.

i Thrombozytenaggregationshemmung bei KHK:

- ASS:
  - in zahlreichen Studien untersucht
  - nachgewiesene Risikoreduktion gegenüber Myokardinfarkt, ischämischem Insult oder andersartig vaskulär bedingtem Tod
  - Nachteil: gastrointestinale Nebenwirkung, Asthma bronchiale
- Clopidogrel:
  - Hemmung der ATP-vermittelten (ATP: Adenosintriphosphat) Thrombozytenaggregation
  - teure Behandlung

## Frage 291

? Wann setzen Sie Clopidogrel ein?

! Bei unverträglichen ASS-Nebenwirkungen oder ischämischen Ereignissen unter ASS.

i Indikation für Clopidogrel anstelle von ASS:

- gastrointestinale Nebenwirkungen unter ASS
- Asthma bronchiale
- kardiovaskuläre Ischämie unter ASS
- evtl. kombinierter Einsatz von ASS und Clopidogrel bei Hochrisikopatienten (Bypass-OP, Diabetes mellitus, Stentimplantation)





Frage 292

? Vor operativen Eingriffen müssen Thrombozytenaggregationshemmer abgesetzt werden. Besteht ein Unterschied zwischen ASS und Clopidogrel?

! Nein.

i Alle Thrombozytenaggregationshemmer hemmen die Thrombozytenaggregation irreversibel, deshalb normalisiert sich die Thrombozytenfunktion erst 1 Woche nach Absetzen der Medikation.

Frage 293

? Sie behandeln einen Patienten mit KHK, der bereits einen Myokardinfarkt durchgemacht hat. Es bestehen ein intermittierendes VHF und eine linksventrikuläre Dyskinesie. Behandeln Sie den Patienten mit ASS oder Marcumar?

! Mit Marcumar.

i Orale Antikoagulanzen bei KHK:

- evtl. bei Einschränkung der linksventrikulären Pumpfunktion (Ejektionsfraktion [EF] < 30%)
- Nachweis von Thromben im Herzen
- intermittierendes oder permanentes VHF
- Dyskinesien des linken Ventrikels
- Aneurysmen

Frage 294

? Sie behandeln einen Patienten mit KHK, der einen Myokardinfarkt durchgemacht hat. Im Fernsehen hat er gesehen, dass bei der KHK Bakterien eine Rolle spielen sollen. Er möchte jetzt gern eine antibiotische Behandlung haben. Was antworten Sie ihm?

! Der Wert einer antibiotischen Behandlung bei Patienten, die bereits einen Herzinfarkt durchgemacht haben, ist bisher in keiner Weise belegt. Die Untersuchungsergebnisse im Hinblick auf diese Fragestellung sind sehr widersprüchlich. Eine gezielte antibiotische Behandlung der KHK kann man nach gegenwärtigem Erkenntnisstand nicht durchführen. Im Vordergrund stehen die anderen Therapiestrategien, die das Risikoprofil günstig beeinflussen sollen.

i Ungesicherte Behandlungsformen bei KHK:

- antibiotische Behandlung
- Vitamin-E-Gaben

## 2.3 Herzrhythmusstörungen

Frage 295

? Sie sehen das EKG (► Abb. 2.2) eines 28-jährigen Mannes. Er berichtet, gelegentlich unter Herzklopfen zu leiden. Was zeigt das EKG?

! Eine Sinustachykardie.

i Definition der Sinustachykardie:  
Herzfrequenz > 100/min, Sinusrhythmus.

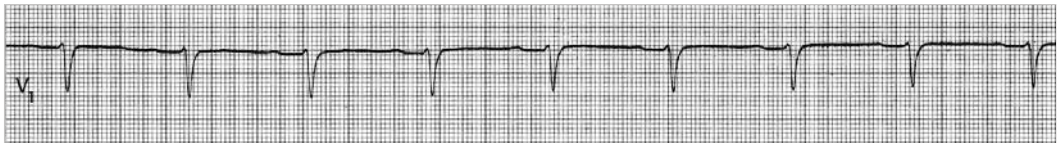


Abb.2.2 Abbildung zu Frage 295.



Frage 292

? Vor operativen Eingriffen müssen Thrombozytenaggregationshemmer abgesetzt werden. Besteht ein Unterschied zwischen ASS und Clopidogrel?

! Nein.

i Alle Thrombozytenaggregationshemmer hemmen die Thrombozytenaggregation irreversibel, deshalb normalisiert sich die Thrombozytenfunktion erst 1 Woche nach Absetzen der Medikation.

Frage 293

? Sie behandeln einen Patienten mit KHK, der bereits einen Myokardinfarkt durchgemacht hat. Es bestehen ein intermittierendes VHF und eine linksventrikuläre Dyskinesie. Behandeln Sie den Patienten mit ASS oder Marcumar?

! Mit Marcumar.

i Orale Antikoagulanzen bei KHK:

- evtl. bei Einschränkung der linksventrikulären Pumpfunktion (Ejektionsfraktion [EF] < 30%)
- Nachweis von Thromben im Herzen
- intermittierendes oder permanentes VHF
- Dyskinesien des linken Ventrikels
- Aneurysmen

Frage 294

? Sie behandeln einen Patienten mit KHK, der einen Myokardinfarkt durchgemacht hat. Im Fernsehen hat er gesehen, dass bei der KHK Bakterien eine Rolle spielen sollen. Er möchte jetzt gern eine antibiotische Behandlung haben. Was antworten Sie ihm?

! Der Wert einer antibiotischen Behandlung bei Patienten, die bereits einen Herzinfarkt durchgemacht haben, ist bisher in keiner Weise belegt. Die Untersuchungsergebnisse im Hinblick auf diese Fragestellung sind sehr widersprüchlich. Eine gezielte antibiotische Behandlung der KHK kann man nach gegenwärtigem Erkenntnisstand nicht durchführen. Im Vordergrund stehen die anderen Therapiestrategien, die das Risikoprofil günstig beeinflussen sollen.

i Ungesicherte Behandlungsformen bei KHK:

- antibiotische Behandlung
- Vitamin-E-Gaben

## 2.3 Herzrhythmusstörungen

Frage 295

? Sie sehen das EKG (► Abb. 2.2) eines 28-jährigen Mannes. Er berichtet, gelegentlich unter Herzklopfen zu leiden. Was zeigt das EKG?

! Eine Sinustachykardie.

i Definition der Sinustachykardie:  
Herzfrequenz > 100/min, Sinusrhythmus.

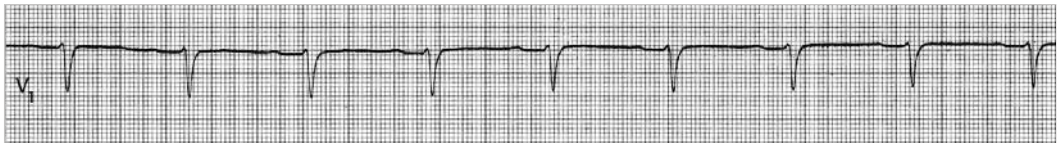


Abb.2.2 Abbildung zu Frage 295.



### Frage 296

- ? Sind Sie sicher, dass die Herzfrequenz über 100/min liegt?
- ! Ja, ziemlich. Vorausgesetzt, die Papiergeschwindigkeit liegt – wie meistens – bei 50 mm/s.
- i Papiergeschwindigkeit 50 mm/s → 5 große Kästchen entsprechen 1 Sekunde, d. h.:
- 100 Schläge/min = 100 Schläge in 300 Kästchen
  - 100 Schläge/min = 1 Schlag in 3 Kästchen

Was darüber liegt, ist eine Tachykardie.

### Frage 297

- ? An welche Ursachen denken Sie?
- ! Beim jungen Menschen meistens nur erhöhter Sympathikotonus, u. a. aber auch echte Grunderkrankungen: Entzündungen, Hyperthyreose. Beim älteren Menschen häufiger organische Herzerkrankungen.
- i Ursachen einer Sinustachykardie:
- Physiologisch:
    - erhöhter Sympathikotonus (körperliche Anstrengung, seelische Belastung)
  - Pathologisch:
    - hyperkinetisches Herzsyndrom
    - Herzinsuffizienz
    - Myokarditis
    - Cor pulmonale
    - Hypotonie
    - Hypoxie
    - Anämie
    - Hyperthyreose
    - Fieber
  - Pharmakologisch bedingt:
    - Alkohol, Nikotin, Koffein
    - Medikamente (Theophyllin, Atropin, Nitrate und zahlreiche andere)

### Frage 298

- ? Wie gehen Sie bei dem jungen Mann vor?
- ! Im Zweifelsfalle Ausschluss einer pathologischen Ursache. Im Übrigen – angesichts der nur milden Tachykardie – Aufklärung über die meist bestehende Harmlosigkeit, Kontrolle.
- i Nur bei subjektiven Beschwerden niedrig dosiert Betablocker in Erwägung ziehen.

### Frage 299

- ? Zu Ihnen kommt eine 32-jährige Frau. Sie berichtet über immer wieder auftretende Attacken von Herzrasen, die sich über mehrere Stunden hinziehen. Die Attacken werden als bedrohlich empfunden. Die Patientin fühlt sich erheblich in ihrem Wohlbefinden beeinträchtigt. Während einer solchen Attacke wird folgendes EKG (► Abb. 2.3) abgeleitet. Was liegt vor und wie können Sie der Patientin helfen?
- ! Es liegt eine Sinustachykardie vor. Wenn ein erheblicher Leidensdruck besteht, kann eine symptomatische Therapie mit Betablockern durchgeführt werden.
- i Hyperkinetisches Herzsyndrom:
- Ruhetachykardie
  - ausgeprägte Tachykardie bei geringer Belastung
  - u. U. systolische Hypertonie
  - häufig verbunden mit subjektiv starkem Leidensdruck

Bei starkem Leidensdruck kann, nachdem über die Harmlosigkeit des Beschwerdebilds aufgeklärt wurde, eine symptomatische Therapie erfolgen.



Abb. 2.3 Abbildung zu Frage 299.



Abb. 2.4 Abbildung zu Frage 300.

### Frage 300

**?** Ein 36-jähriger gesunder Mann betreibt regelmäßig Sport. Im Fitness-Studio wurde ihm an-  
geraten, doch sicherheitshalber mal ein EKG  
durchführen zu lassen, da seine Herzfrequenz  
zu langsam sei. Es wird das folgende EKG  
(► Abb. 2.4) abgeleitet. Was sehen Sie?

**!** Eine Sinusbradykardie.

**i** Definition der Sinusbradykardie:  
Herzfrequenz  $< 60/\text{min}$ . Sinusrhythmus.

### Frage 301

**?** Sind Sie sich sicher, dass es sich um eine Si-  
nusbradykardie handelt?

**!** Ja, ziemlich. Vorausgesetzt, die Papier-  
geschwindigkeit liegt bei 50 mm/s.

**i** Papiergeschwindigkeit 50 mm/s  $\rightarrow$  5 große  
Kästchen entsprechen 1 Sekunde, d. h.:  
Wenn zwischen 2 Herzaktionen mehr als 5  
große Kästchen liegen, besteht eine Bradykar-  
die.

### Frage 302

**?** An welche Ursachen denken Sie?

**!** Beim jungen Menschen liegt meistens keine  
Grunderkrankung vor, häufig findet man die  
Sinusbradykardie bei Sportlern. Bei älteren  
Menschen besteht öfter eine organische  
Herzerkrankung als Ursache, insbesondere  
ein Sinusknoten-Syndrom und eine KHK.

**i** Ursachen einer Sinusbradykardie:

- Physiologisch:
  - Sportler
  - alte Menschen

- Pathologisch:
  - Sinusknoten-Syndrom
  - hyperreaktiver Karotissinus
  - KHK, Hinterwandinfarkt
  - Hypothyreose
  - Hirndruck bei zerebralen Prozessen
- Pharmakologisch bedingt:
  - Medikamente (Digitalis und zahlreiche an-  
dere)

### Frage 303

**?** Ein 32-jähriger Patient kommt zu Ihnen und  
klagt über immer wieder auftretendes Herz-  
klopfen. Dabei habe er ein unangenehmes Ge-  
fühl in der Brust. Risikofaktoren bestehen  
nicht, auch keine kardialen Vorerkrankungen.  
Die Beschwerden bestehen auch jetzt, wäh-  
rend der Patient bei Ihnen in der Praxis ist.  
Der Blutdruck ist in dieser Situation 120/  
70 mmHg, die Herzfrequenz liegt bei 98/min.  
Es wird ein EKG abgeleitet, das einen Sinus-  
rhythmus zeigt, Herzfrequenz 90/min, unauf-  
fällig. Welche weiteren Untersuchungen füh-  
ren Sie durch?

**!** In dieser Situation reicht u.U. die körper-  
liche Untersuchung aus. Im Zweifelsfalle  
sollte jedoch ein Basisprogramm durch-  
geführt werden. Dieses sollte an Laborunter-  
suchungen zumindest die Bestimmung des  
basalen TSH beinhalten sowie die Elektrolyt-  
bestimmung. Außerdem könnten im Rah-  
men der Basisdiagnostik ein Belastungs- und  
ein Langzeit-EKG durchgeführt werden.  
Weitere Untersuchungen – insbesondere in-  
vasive – nur, wenn sich aus den genannten  
Untersuchungen weitere Verdachtsmomente  
ergeben.

**i** Basisuntersuchung bei Palpitationen ohne  
Nachweis einer kardialen Erkrankung:

- Anamnese
- körperliche Untersuchung

- Labor: TSH, Elektrolyte, Blutbild
- Ruhe-EKG, Belastungs-EKG, Langzeit-EKG
- Echokardiografie
- weitergehende Diagnostik nur nach Befund (Stressechokardiografie, Myokardszintigrafie, Koronarangiografie)



#### Frage 304

? Ab welcher Herzfrequenz erwarten Sie bei einer Bradykardie Symptome und welche Symptome sind das?

! Bei Frequenzen über 40/min meistens keine oder geringe Symptomatik, bei Frequenzen unter 40 ist mit Symptomen zu rechnen, insbesondere Abgeschlagenheit, Schwindel, Symptome der Herzinsuffizienz, Angina pectoris.

i Symptomatik bei ausgeprägter Bradykardie:

- Allgemeinsymptome:
  - Müdigkeit
  - Abgeschlagenheit
- ZNS-Symptome:
  - Schwindel
  - Synkope
  - Adams-Stokes-Anfall
- Kardiale Symptome:
  - Angina pectoris
  - Herzinsuffizienz

#### Frage 305

? Wie behandeln Sie einen Patienten mit Sinusbradykardie?

! Wenn möglich, kausal durch Absetzen von bradykardieauslösenden Medikamenten, im Übrigen abhängig von der Symptomatik.

i Behandlung der Sinusbradykardie:

- Asymptomatische Patienten:
  - keine Behandlung

- Wenn möglich, kausal:
  - Absetzen bradykardieauslösender Medikamente (Digitalis, Betablocker)
- Bei akuter symptomatischer Sinusbradykardie:
  - Atropin 0,5–1 mg i. v.
  - Bei ungenügendem Ansprechen: Orciprenalin 0,5–1 mg i. v.
  - Bei ungenügendem Ansprechen: Herzschrittmachereinlage
- Behandlung von Komplikationen:
  - Behandlung eines Lungenödems
  - Behandlung einer pektanginösen Symptomatik
  - nötigenfalls Reanimation

#### Frage 306

? Eine Sinusbradykardie wird gelegentlich auch beim Myokardinfarkt gesehen. Wissen Sie, bei welcher Lokalisation?

! Beim Hinterwandinfarkt.

i Cave: Hinterwandinfarkt → Sinusbradykardie in 40 % der Fälle.

#### Frage 307

? Was erkennen Sie auf diesem EKG (► Abb. 2.5)?

! Eine Sinusarrhythmie.

i Die häufigste Form ist die der respiratorischen Arrhythmie:

- Zunahme der Herzfrequenz während der Inspiration
- Abnahme der Herzfrequenz während der Expiration
- häufig bei Jugendlichen und bei schlanken, asthenischen Personen



Abb. 2.5 Abbildung zu Frage 307.

Frage 308

? Kennen Sie andere Formen der Sinusarrhythmie?

! Ja, die regellose Sinusarrhythmie.

i Regellose Sinusarrhythmie → kommt selten vor und ist Ausdruck einer organischen Herz-erkrankung:

- entzündlich (Myokarditis)
- degenerativ (Sick-Sinus-Syndrom)
- hypoxisch (KHK)

Frage 309

? Bei einem 82-jährigen Mann, bei dem alters-entsprechendes Wohlbefinden besteht, wird folgendes EKG (► Abb. 2.6) abgeleitet. Was sehen Sie?

! Eine Sinusbradykardie.

i Sinusbradykardie im Alter:

- selten physiologisch
- häufiger aufgrund einer organischen Herz-erkrankung

Frage 310

? Wie sieht der erste Schritt des weiteren Vor-gehens bei diesem Patienten aus?

! Genaue Anamneseerhebung im Hinblick auf Schwindel und Synkopen.

i Vorgehen bei Sinusbradykardie im Alter:

- wenn möglich, Vor-EKGs beschaffen
- Langzeit-EKG, Belastungs-EKG, Atropintest, Sinusknotenerholungszeit
- weiteres Vorgehen je nach Befunden

Frage 311

? Der Mann berichtet über völliges Wohlbefin- den, eine langsame Herzfrequenz sei seit Lan- gem bekannt. Wie behandeln Sie den Mann?

! Keine Behandlung.

i Symptomatische Bradykardie:

- Schrittmacheranlage
- evtl. vorübergehend medikamentöse Behand- lung mit Parasympathikolytika

Frage 312

? Was verstehen Sie eigentlich unter einem Sick-Sinus-Syndrom?

! Unter diesem Begriff werden mehrere bra- dykarde Rhythmusstörungen zusamme- fasst, zum einen eine symptomatische Sinus- bradykardie, des Weiteren ein intermittie- render oder persistierender SA-Block (SA: si- nuatrial) oder Sinusknotenarrest sowie das Tachykardie-Bradykardie-Syndrom.

i Sick-Sinus-Syndrom:

- Sinusbradykardie
- Sinusarrest
- SA-Block
- Außerdem: VHF, Vorhofflattern, Vorhoftachy- kardie, AV-Knoten-Tachykardie

Frage 313

? Welche diagnostischen Möglichkeiten haben Sie, um ein Sick-Sinus-Syndrom weiter ein- zugrenzen?

! Langzeit-EKG, Belastungs-EKG und Atropin- test.

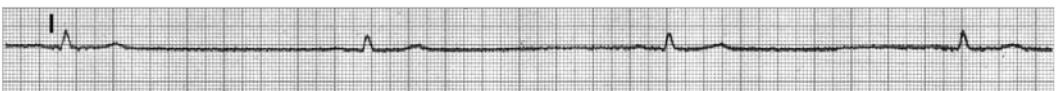


Abb.2.6 Abbildung zu Frage 309.



- i Diagnostik bei V. a. Sick-Sinus-Syndrom:**
- **Langzeit-EKG:**
    - Dokumentation der Dauer und des Ausmaßes der Bradykardie
  - **Belastungs-EKG:**
    - Nachweis eines fehlenden Frequenzanstiegs während der Belastung
  - **Atropintest:**
    - fehlender Frequenzanstieg auf über 80/min nach 1 mg Atropin i. v.
  - **Zusätzlich:**
    - Messung der Sinusknotenerholungszeit nach Vorhofstimulation mit Schrittmacher

#### Frage 314

- ? Wie kommt es eigentlich zu einem Sinusknoten-Syndrom?**
- ! Es handelt sich um einen degenerativen Prozess beim Älterwerden, auf dem Boden einer KHK oder entzündlicher Veränderungen.**
- i Ursache des Sinusknoten-Syndroms:**
- Degenerativ: bei alten Menschen
  - Ischämisch: bei KHK
  - Entzündlich: bei Myokarditis

#### Frage 315

- ? Worin liegt eigentlich die Bedeutung des Sinusknoten-Syndroms für den Patienten?**
- ! In der u.U. auftretenden Reduktion des Herzminutenvolumens (HMF) mit möglicherweise nur geringer Symptomatik, u.U. allerdings auch im Auftreten von Synkopen.**
- i Symptomatik bei Sinusknoten-Syndrom:**
- **Allgemeinsymptome:**
    - Leistungsminderung
    - Abgeschlagenheit
  - **ZNS-Symptome:**
    - Synkopen (Adams-Stokes-Anfälle)
    - zerebrale Embolien
  - **Kardiale Symptome:**
    - Angina pectoris
    - Herzinsuffizienz

#### Frage 316

- ? Sie haben bei einem 75-jährigen Mann ein Sinusknoten-Syndrom diagnostiziert. Können Sie uns sagen, ab wann Sie eine Indikation zur Herzschrittmachertherapie sehen?**
- ! Immer bei Auftreten von Synkopen, außerdem bei ausgeprägter Allgemeinsymptomatik und bei Zeichen der Herzinsuffizienz.**
- i Indikation zur Herzschrittmachertherapie bei Sinusknoten-Syndrom:**
- Synkopen
  - Herzinsuffizienz
  - Leistungsminderung, Schwindel

#### Frage 317

- ? Können Sie solch einem Patienten Betablocker geben?**
- ! Ja, nach Schrittmacheranlage.**
- i Bei tachykarden Phasen können Betablocker nötig sein, dann vorher Schrittmacheranlage.**

#### Frage 318

- ? Zu Ihnen kommt ein 78-jähriger Patient. Er berichtet, beim Drehen des Kopfes käme es bei ihm immer wieder zu Schwindel. Einmal sei er sogar „umgekippt“. Woran denken Sie?**
- ! Hypersensitiver Karotissinus.**
- i Formen des hypersensitiven Karotissinus:**
- **Kardioinhibitorischer Typ:**
    - bei Reizung des Karotissinus Frequenzabfall bis hin zur Asystolie (90%)
  - **Vasodepressorischer Typ:**
    - bei Reizung des Karotissinus ausgeprägter Blutdruckabfall (10%)
  - **Mischform**

**Merke:** Hypersensitiver Karotissinus → 90% kardioinhibitorisch, 10% vasodepressorisch.



Frage 319

? Welche diagnostische Maßnahme führen Sie bei diesem Patienten durch?

! Karotisdrukversuch.

i Karotisdrukversuch:

1. fortlaufende EKG-Registrierung
2. Anlegen einer Blutdruckmanschette und Messung des Ausgangsblutdrucks
3. Anlage eines venösen Zugangs und Bereithalten von Notfallmedikamenten und Defibrillator
4. einseitige Karotissinusmassage
5. Eine Asystolie > 3 s oder ein RR-Abfall um mehr als 50 % des Ausgangswerts wird als positiv bewertet.

Frage 320

? Wie wird das Karotissinussyndrom behandelt?

! Bei Beschwerden, Schwindel oder Synkopen in der Anamnese Schrittmacherindikation prüfen.

i Bei alten Menschen ist ein positiver Ausfall des Karotisdrukversuchs häufig, die Indikation zur Schrittmacheranlage wird nur unter Berücksichtigung der Beschwerden gestellt.

Frage 321

? Eine 42-jährige Frau ohne bekannte Herzkrankung klagt über immer wieder auftretendes Herzstolpern. Im EKG sehen Sie folgende Veränderungen (► Abb. 2.7). Was liegt vor?

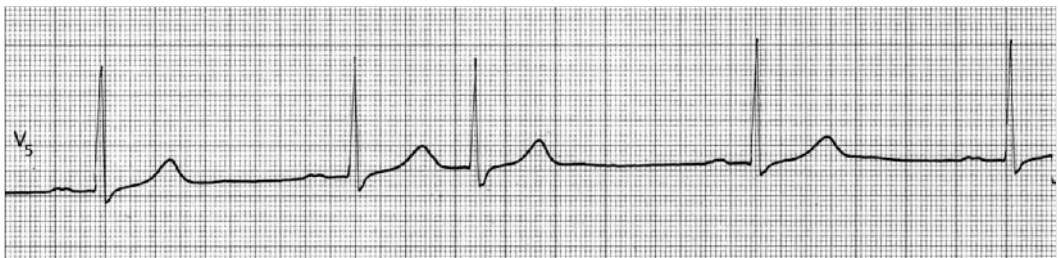


Abb. 2.7 Abbildung zu Frage 321.

! Eine supraventrikuläre Extrasystolie.

i Extrasystolen:

- Supraventrikulär:
  - Ursprung proximal des His-Bündels
- Ventrikulär:
  - Ursprung distal des His-Bündels

Frage 322

? Kennen Sie die Formen supraventrikulärer Extrasystolen?

! Sinusknoten-ES (ES: Extrasystole), Vorhof-ES, AV-Knoten-ES.

i Formen supraventrikulärer Extrasystolen:

- Sinusknoten-ES:
  - vorzeitiger Einfall einer nicht deformierten P-Welle
  - PQ-Zeit und QRS-Komplex wie bei Normal-schlägen
  - sehr selten
- Vorhof-ES:
  - vorzeitiger Einfall einer deformierten P-Welle
  - P-Welle u. U. in vorausgehender T-Welle
  - QRS-Komplex wie bei Normalschlägen
  - häufig
- AV-Knoten-ES (obere, mittlere, untere AV-Knoten-ES):
  - P-Welle negativ, vor QRS-Komplex gelegen (obere)
  - P-Welle fehlt (mittlere)
  - P-Welle negativ, nach QRS-Komplex gelegen (untere)





### Frage 323

- ? Was teilen Sie der Patientin mit?
- ! Meist handelt es sich um einen harmlosen Nebenbefund.
- i Vorkommen der Vorhofextrasystolie:
- Gesunde
  - selten bei organischen Herzerkrankungen, darum Basisdiagnostik erforderlich
  - Hypokaliämie

### Frage 324

- ? Eine 48-jährige Patientin kommt zu Ihnen und berichtet, ihr Herz „überschläge sich“ gelegentlich. Die Beschwerden treten besonders abends auf, wenn die Belastungen des Tages hinter ihr liegen. Die Beschwerden werden als leicht unangenehm empfunden, eine ausgeprägte Symptomatik besteht jedoch nicht. Es wird folgendes EKG (► Abb. 2.8) abgeleitet. Was liegt vor?
- ! Eine ventrikuläre Extrasystolie.
- i Ventrikuläre Extrasystolen:
- Ursprung:
    - His-Bündel
    - tieferes Reizleitungssystem
    - Kammern
  - EKG:
    - vorzeitiger Einfall eines schenkelblockartig deformierten QRS-Komplexes

### Frage 325

- ? Welche weiteren Untersuchungen veranlassen Sie?
- ! Langzeit-EKG, Belastungs-EKG, Echokardiografie.

- i Eine kardiologische Basisdiagnostik sollte zum Ausschluss einer organischen Herzerkrankung erfolgen.

### Frage 326

- ? Wie behandeln Sie die Patientin?
- ! Aufklärung über die Harmlosigkeit des Befunds bei Ausschluss einer organischen Herzerkrankung. Wenn nötig: Betablocker, Behandlung mit Magnesium.
- i Nur bei Versagen dieser Therapie und anhaltendem Leidensdruck kann die Behandlung mit einem Klasse-I-Antiarrhythmikum in Erwägung gezogen werden (z.B. Propafenon oder Flecainid).
- Merke: Die ventrikuläre Extrasystolie muss nach Ausschluss einer organischen Herzerkrankung nicht behandelt werden.

### Frage 327

- ? Eine 52-jährige Patientin ohne bekannte Herzkrankheit und ohne kardiovaskuläre Risikofaktoren klagt über immer wieder auftretende Anfälle von Herzrasen, die plötzlich beginnen und ebenso plötzlich wieder enden, meist nach 10–20 min, manchmal auch erst nach Stunden. Unmittelbar anschließend besteht starker Harndrang. Woran denken Sie?
- ! An eine AV-Knoten-Reentry-Tachykardie (AVNRT). Differenzialdiagnostisch sind jedoch andere Formen tachykarder Rhythmusstörungen in Erwägung zu ziehen.
- i Differenzialdiagnose von anfallsartig auftretendem Herzrasen:
- paroxysmales VHF mit Tachyarrhythmie
  - atrioventrikuläre Reentry-Tachykardie (AVRT)
  - atriale Tachykardie
  - ventrikuläre Tachykardie

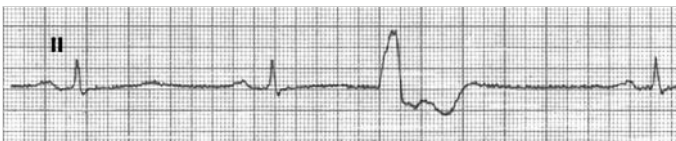


Abb. 2.8 Abbildung zu Frage 324.

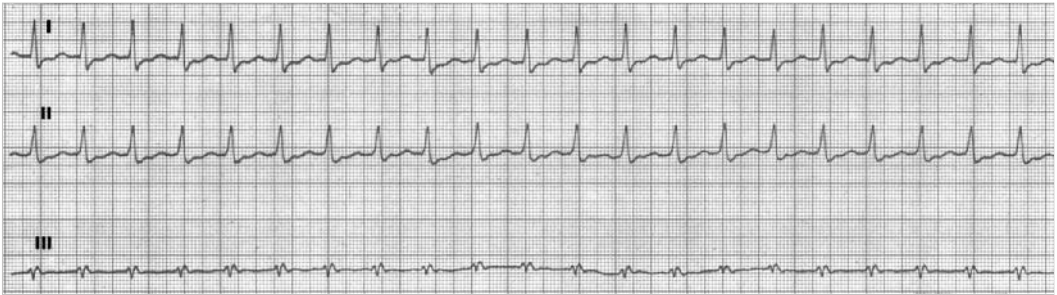


Abb. 2.9 Abbildung zu Frage 328.

### Frage 328

- ? Während eines Anfalls können Sie folgendes EKG (► Abb. 2.9) ableiten. Bitte beschreiben Sie, was Sie sehen und was hier vorliegt?
- ! Man sieht regelmäßige, hochfrequente QRS-Komplexe, P-Wellen sind nicht sicher identifizierbar.
- i EKG bei AVNRT ohne Präexzitationssyndrom:
- Frequenz 160–220/min, regelmäßig
  - normale, schmale QRS-Komplexe
  - P-Welle nicht sichtbar, im QRS-Komplex verborgen oder negative P-Wellen vor oder hinter dem QRS-Komplex (retrograde Erregung)

### Frage 330

- ? Halten Sie die Patientin für gefährdet?
- ! Nein, meistens ist der Anfall harmlos, jedoch manchmal unangenehm oder bedrohlich. Allerdings kann die Symptomatik ausgeprägt sein und es können Komplikationen auftreten.
- i Beschwerden und Komplikationen bei AVNRT:
- Palpitationen
  - thorakales Druckgefühl
  - Dyspnoe
  - Herzinsuffizienz
  - Blutdruckabfall

### Frage 329

- ? An welche Differenzialdiagnosen denken Sie bei einem solchen EKG?
- ! Insbesondere an eine sehr schnelle Sinustachykardie.
- i Differenzialdiagnose der AVNRT anhand des EKG:
- Sinustachykardie
  - Vorhoftachykardie
  - Vorhofflattern mit regelmäßiger Überleitung

### Frage 331

- ? Wie kommt es denn, dass manche Menschen supraventrikuläre Tachykardien bekommen und andere nicht?
- ! In den weitaus meisten Fällen liegt eine angeborene Fehlbildung des Reizleitungssystems vor. Hierbei kann es zum einen innerhalb des AV-Knotens zu kreisenden Erregungen kommen (AVNRT), zum anderen können akzessorische atrioventrikuläre Leitungsbahnen vorliegen, die unter Umgehung der normalen AV-Leitungsbahn zu einer vorzeitigen Erregung der Kammern führen (AVNRT bei Präexzitationssyndrom).



- i** AVNRT ohne Präexzitationssyndrom:
- angeborene Fehlbildung des Reizleitungssystems mit Entstehen kreisender Erregungen innerhalb des AV-Knotens

AVNRT mit Präexzitationssyndrom:

- Angeborene akzessorische atrioventrikuläre Leitungsbahn, die eine vorzeitige Erregung der Kammern verursacht:
  - Wolff-Parkinson-White-Syndrom (WPW-Syndrom) (häufig)
  - Lown-Ganong-Levine-Syndrom (LGL-Syndrom)
  - Präexzitation über Mahaim-Bündel

### Frage 332

- ?** Die oben erwähnte Patientin mit paroxysmaler Tachykardie ohne Präexzitationssyndrom fragt Sie, ob sie selbst etwas tun könne, um das Auftreten von Anfällen zu verhindern. Was antworten Sie ihr?
- !** Sie kann versuchen, mögliche Auslöser zu vermeiden, insbesondere körperliche und seelische Belastungen, Koffein, Nikotin und Alkohol.
- i** Auslöser einer AVNRT:
- körperliche und seelische Belastungen
  - Kaffee, Nikotin, Alkohol
  - febrile Infekte
  - ischämische Herzerkrankung
  - Digitalis

### Frage 333

- ?** Kennen Sie die klassischen Symptome der AVNRT?
- !** Plötzlicher Beginn, Palpitationen, Herzasen.

- i** Symptome der AVNRT
- plötzlicher Beginn
  - plötzliches Ende
  - nach der Tachykardie Harndrang

### Frage 334

- ?** Wie können Sie der Patientin im Akutfall helfen?
- !** Durch Vagusreiz (Valsalva-Versuch, Trinken von Eiswasser, Karotisdruk), bei Versagen medikamentöse Behandlung mit Adenosin (Adrekar) 6–12 (–18) mg i.v., bei Versagen Gilurtylmal 50 mg i.v.
- i** Cave: Die i.v. Gabe von Verapamil im Akutfall sollte nur dann durchgeführt werden, wenn eine akzessorische Bahn ausgeschlossen ist, da andernfalls eine ventrikuläre Tachykardie und ein Kammerflimmern ausgelöst werden können.

### Frage 335

- ?** Bitte beschreiben Sie, was Sie in dem folgenden EKG (► Abb. 2.10) sehen und was hier vorliegt?
- !** Man sieht regelmäßig angeordnete P-Wellen, die nur teilweise von QRS-Komplexen gefolgt sind. Die P-Wellen sind hochfrequent. Es liegt eine Vorhoftachykardie mit wechselnder Überleitung vor.
- i** Vorhoftachykardie:
- Vorhoftachykardie mit regelmäßiger Überleitung und normalen schmalen QRS-Komplexen
  - Vorhoftachykardie mit AV-Block II. Grades

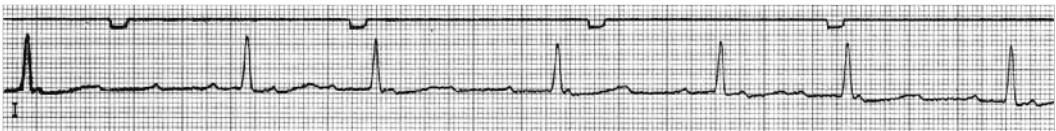


Abb. 2.10 Abbildung zu Frage 335.

Frage 336

? Sie haben eine Vorhoftachykardie bei einer 62-jährigen Patientin mit bekannter KHK, derzeit jedoch ohne weitergehende Beschwerden, nachgewiesen. Ist die Patientin durch diese rezidivierend auftretende Vorhoftachykardie gefährdet?

! In aller Regel nicht, allerdings kann die anhaltende Vorhoftachykardie, insbesondere bei schwerer zugrunde liegender Herzerkrankung, zu einer Bedrohung werden: Ischämien mit pektanginösen Beschwerden sowie Dyspnoe aufgrund der akuten Herzinsuffizienz.

i Symptome und Beschwerden bei Vorhoftachykardie:

- Palpitationen
- thorakales Druckgefühl
- Schwindel
- Angina pectoris
- Herzinsuffizienz

*Die Beschwerden können paroxysmal und nicht paroxysmal auftreten.*

Frage 337

? Welche Ursachen der Vorhoftachykardie kennen Sie?

! Oft liegt eine organische Herzerkrankung vor, u. U. auch eine Digitalisintoxikation.

i Ursachen der Vorhoftachykardie:

- organische Herzerkrankungen
- Digitalisüberdosierung
- auch bei Herzgesunden möglich (erhöhter Sympathikotonus)

Frage 338

? Wie können Sie der 62-jährigen Patientin mit der Vorhoftachykardie helfen?

! Im Vordergrund steht die Behandlung der Grundkrankheit oder einer auslösenden medikamentösen Ursache (Digitalis). Bei Auftreten der Tachykardie zunächst Karotissinussmassage, bei Versagen dieser Therapie Adenosin i. v. Verapamil, evtl. auch Betablocker.

i Behandlung der Vorhoftachykardie:

- Mechanisch:
  - Versuch durch Karotissinussmassage
- Medikamentöse Akutbehandlung:
  - Adenosin
  - Betablocker, z. B. Metoprolol 5 mg i. v.
  - Kalziumantagonist, z. B. Verapamil 5–10 mg i. v.
- Medikamentöse Terminierung:
  - Ajmalin 1 mg/kgKG i. v.
- externe elektrische Kardioversion

Frage 339

? Sie erwähnten die Karotissinussmassage. Wie führen Sie diese durch?

! Die A. carotis wird palpatorisch am Hals aufgesucht. Mittel- und Zeigefinger werden oberhalb der vermuteten Verzweigungsstelle der A. carotis communis aufgesetzt und es wird ein langsam steigender Druck unter kreisenden Bewegungen ausgeübt. Die Maßnahme sollte unter EKG-Registrierung erfolgen.

i Karotissinussmassage:

- langsam ansteigender Druck auf den Karotissinus mit kreisenden Bewegungen
- Cave: stets einseitig durchführen, bei Arteriosklerose: Apoplexgefahr

*Andere Möglichkeiten der Vagusreizung:*

- Valsalva-Pressversuch
- rasches Trinken von kaltem Wasser
- Auslösen eines Würgereizes durch Druck mit dem Spatel

*Kontraindiziert:*

- Druck auf den Augapfel (Gefahr der Netzhautablösung)



## Frage 340

- ? Bei welchen Formen der Tachykardie halten Sie die Karotisdruckmassage für wirksam?
- ! Bei der Vorhoftachykardie sowie bei der AV-Tachykardie. In beiden Fällen führt jedoch die Karotissinusmassage keineswegs immer zur Durchbrechung der Tachykardie.
- i **Wirksamkeit der Karotissinusmassage:**
- Unter Umständen Beendigung der Tachykardie:
    - Vorhoftachykardie
    - AV-Tachykardie
  - Vorübergehende Frequenzverlangsamung:
    - Sinustachykardie
    - Vorhofflattern
    - VHF
  - Wirkungslos:
    - Kammertachykardie
  - Kontraindiziert:
    - Vorhoftachykardie mit AV-Block und lang-samer Kammerfrequenz

## Frage 341

- ? Ein 25-jähriger Mann klagt über immer wieder auftretendes Herzrasen. In den Intervallen ist er völlig beschwerdefrei, er lebt nach eigenen Angaben gesund. Eine Herzerkrankung ist nicht bekannt. Sie leiten folgendes EKG (► Abb. 2.11) in beschwerdefreien Intervallen ab. Was sehen Sie und was liegt vor?
- ! Man sieht eine verkürzte PQ-Zeit und eine Deltawelle. Es liegt ein WPW-Syndrom vor.
- i **WPW-Syndrom:**
- Vorliegen einer akzessorischen Leitungsbahn zwischen Vorhof und Kammer mit vorzeitiger Kammererregung
  - EKG: PQ-Zeit verkürzt ( $< 0,12$  s), Verbreiterung des QRS-Komplexes durch die sog. Deltawelle

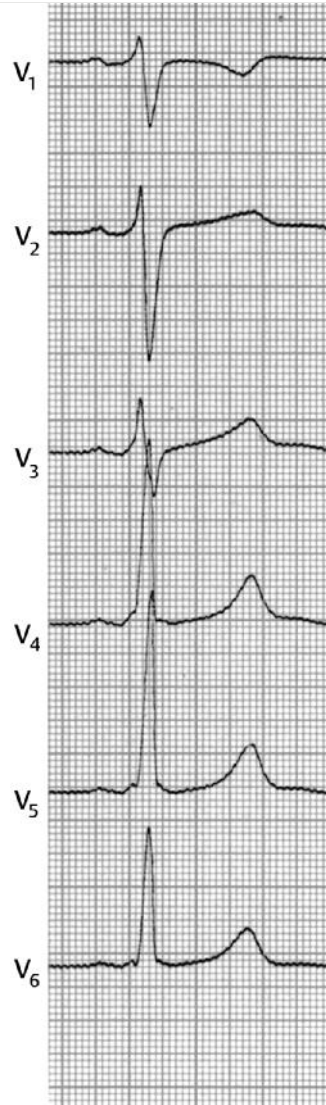


Abb. 2.11 Abbildung zu Frage 341.



Frage 342

? Ist der Befund für den Patienten klinisch relevant?

! Unter Umständen schon. Bei dem Patienten bestehen im Ruhe-EKG die typischen Veränderungen des WPW-Syndroms, außerdem sind anamnestisch Tachykardien bekannt. Diese sind zwar meistens harmlos, bei einem Teil der Patienten kann es jedoch bei Auftreten von VHF zu lebensbedrohlichen Kammertachykardien und Kammerflimmern kommen.

i Klinisches Bild des WPW-Syndroms:

- meistens keine klinischen Beschwerden, reiner EKG-Befund (90 %)
- u. U. rezidivierende paroxysmale Tachykardien
- bei Auftreten von VHF u. U. lebensbedrohliche Kammertachykardien und Kammerflimmern

Cave: WPW-Syndrom → bei VHF drohen Kammertachykardie und Kammerflimmern.

Frage 343

? Welches ist das Mittel der Wahl bei einer Tachykardie im Rahmen eines WPW-Syndroms?

! Ajmalin.

i Therapie der Tachykardie bei WPW-Syndrom:

- 1. Wahl:
  - Ajmalin 50–100 mg i. v.

- Weitere Präparate:
  - Propafenon
  - Flecainid
- Ultima Ratio:
  - elektrische Kardioversion

Kalziumantagonisten sind kontraindiziert (die negativ dromotrope Wirkung auf den AV-Knoten kann die Leitung über eine akzessorische Bahn begünstigen und damit zum Kammerflimmern führen).

Merke: WPW-Syndrom → bei Tachykardie Ajmalin, langfristig: Katheterablation.

Frage 344

? Wie helfen Sie langfristig einem Patienten mit WPW-Syndrom?

! Therapie der Wahl bei rezidivierenden Tachykardien bei WPW-Syndrom ist die Katheterablation.

i Therapie bei rezidivierenden Tachykardien bei WPW-Syndrom:

- Rezidivprophylaxe bei WPW-Syndrom: Katheterablation
- Erfolgsrate > 95 %
- Alternative bei Ablehnung des Eingriffs: Propafenon, Flecainid, Sotalol, Amiodaron

Frage 345

? Eine 59-jährige Patientin klagt über rezidivierend auftretende Palpitationen, verbunden mit Druckgefühl in der Brust und Übelkeit. Es wird folgendes EKG (► Abb. 2.12) abgeleitet. Was liegt vor?

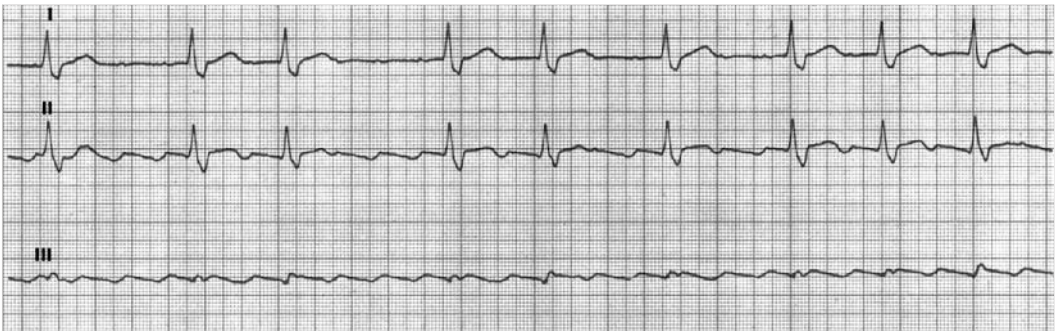


Abb. 2.12 Abbildung zu Frage 345.



! Vorhofflattern: Es finden sich in diesem Fall sägezahnartige P-Wellen. Eine isoelektrische Linie ist nicht auszumachen. Zwischen den Flutterwellen sieht man normal konfigurierte QRS-Komplexe.

- i EKG bei Vorhofflattern, 2 Formen:
- Typisches Vorhofflattern (früher Typ I):
    - atriale Frequenz 250–350/min
    - sägezahnartige P-Wellen
    - fehlende isoelektrische Linie zwischen den P-Wellen
    - oft feste Kammerüberleitung (2:1 bis 4:1)
  - Atypisches Vorhofflattern (früher Typ II):
    - atriale Frequenz höher als bei typischem Vorhofflattern (> 350/min)
    - variable P-Wellen-Morphologie
    - unregelmäßige Kammerüberleitung

#### Frage 346

? Was tun Sie?

! Wegen der Gefahr einer 1:1-Überleitung ist Vorhofflattern eine instabile Rhythmusstörung, die behandelt werden muss. Primäres Therapieziel ist die Verlangsamung der Kammerfrequenz (und nicht die Wiederherstellung des Sinusrhythmus).

- i Drei Möglichkeiten der Akuttherapie bei Vorhofflattern:
- medikamentöse Behandlung
  - hochfrequente Überstimulation
  - externe elektrische Kardioversion

Cave: Vorhofflattern → Es droht 1:1-Überleitung, Therapieziel ist die Normalisierung der Kammerfrequenz.

#### Frage 347

? Welches sind die notwendigen Voraussetzungen, um diese Maßnahmen durchzuführen?

! Grundvoraussetzungen sind das Vorhandensein eines 12-Kanal-EKG, die Möglichkeit der elektrischen Defibrillation sowie ein angemessenes Spektrum von Notfallmedikamenten. Es sollte immer ein intravenöser Zugang angelegt werden.

i Voraussetzungen zur Durchführung einer Akuttherapie bei tachykarder Herzrhythmusstörung:

- 12-Kanal-EKG
- Defibrillator
- Möglichkeit zur Pulsoxymetrie
- Möglichkeit zur Blutdruckmessung
- Möglichkeiten zur Behandlung mit Klasse-I-Antiarrhythmika: Ajmalin, Flecainid, Propafenon
- Möglichkeiten zur Behandlung mit Klasse-III-Antiarrhythmika: Amiodaron, Sotalol, Magnesiumsulfat, Atropin, Isoproterenol

#### Frage 348

? Wie würden Sie bei der o.g. Frau mit Vorhofflattern vorgehen?

! Es sollte versucht werden, das Vorhofflattern zu terminieren. Dies ist medikamentös möglich, durch atriale Überstimulation oder externe Elektrokardioversion.

- i Terminierung von Vorhofflattern:
- Medikamentös:
    - Ibutilide i. v.
  - Atriale Überstimulation:
    - transösophageal eingeführter Vorhofkatheter
  - externe Elektrokardioversion

#### Frage 349

? Halten Sie die aufeinander folgende Behandlung mit Verapamil und Betablockern für zulässig?

! Innerhalb kurzer Zeiträume dürfen Kalziumantagonisten und Betablocker nicht gegeben werden, es besteht die Gefahr einer ausgeprägten Bradykardie und Asystolie.

i Cave: Keine unmittelbar aufeinander folgende Applikation von Kalziumantagonisten und Betablockern → Bradykardie und Asystolie. Mindestens 30-minütiger Abstand!



Frage 350

? In Ihre Notaufnahme kommt ein 73-jähriger Mann. Er klagt über Luftnot, thorakales Druckgefühl und Herzrasen. Vor 3 Jahren habe er einen Myokardinfarkt durchgemacht, in der Zwischenzeit, so berichten die Angehörigen, habe jedoch Wohlbefinden bestanden. Bei der notfallmäßigen Kurzdiagnostik sehen Sie einen etwas bewusstseinsgetrübten Patienten mit starker Dyspnoe. Der Blutdruck liegt bei 100/60 mmHg, die Herzfrequenz bei über 150/min. Die Lunge ist gestaut. Es wird folgendes EKG (► Abb. 2.13) abgeleitet. Wie verhalten Sie sich?

! Es liegt eine supraventrikuläre Tachykardie vor. Ich treffe Vorbereitungen zu einer externen elektrischen Defibrillation.

i Akutbehandlung supraventrikulärer Tachykardien:

- Wenn Patient hämodynamisch instabil:
  - elektrische Kardioversion
- Wenn Patient hämodynamisch stabil:
  - medikamentöse Behandlung
  - bei Versagen atriale Überstimulation oder elektrische Kardioversion

Frage 351

? Was sind die Kriterien für die Beurteilung der Stabilität oder Instabilität?

! Das klinische Befinden, insbesondere das Vorliegen von Bewusstseinsstörungen, Luftnot, pektanginösen Beschwerden. Außerdem: eine sehr hohe Herzfrequenz.

i Zeichen für hämodynamische Instabilität bei supraventrikulärer Tachykardie:

- Bewusstseins Einschränkung
- Luftnot
- Angina pectoris

Frage 352

? Wie führen Sie die Behandlung durch?

! Wenn noch Zeit besteht: intravenöser Zugang, Bereitstellen von Absaugpumpe, Möglichkeiten zur Sauerstoffgabe und Maskenbeatmung. Wenn zeitlich möglich: Prämedikation mit Sedativum (Diazepam, Midazolam) und Analgetikum (Dolantin, Pethidin). Kardioversion mit zunächst niedrigen Energiedosen von 50 oder 100 J, ggf. Steigerung.

i Akuttherapie bei hämodynamisch instabiler supraventrikulärer Tachykardie:

- Wenn möglich: i. v. Zugang, Absaugpumpe bereitstellen, Vorbereitung von Intubation und Maskenbeatmung, Sauerstoff
- Prämedikation mit Sedativum und Analgetikum
- Kardioversion

Frage 353

? Zu Ihnen in die Praxis kommt eine 75-jährige Patientin, die über Palpitationen und Schwindel klagt. Sie messen einen Blutdruck von 120/80 mmHg, die Herzfrequenz liegt bei 150/min und ist regelmäßig. Wodurch ist diese Patientin gefährdet?



Abb. 2.13 Abbildung zu Frage 350.



**!** Ich habe keine weiteren Untersuchungsergebnisse, daher können alle Formen tachykarder Rhythmusstörungen vorliegen. Die Patientin ist gefährdet durch eine zunehmende hämodynamische Instabilität bei gleichbleibender Frequenz und die Möglichkeit, dass Kammerflimmern auftritt.

**i** Komplikationen ätiologisch unklarer Tachykardie:

- Komplikationen durch den Krankheitsverlauf: Kammerflimmern, hämodynamische Instabilität
- Komplikationen durch medikamentöse Behandlung, insbesondere proarrhythmogene Substanzen, negativ inotrope Substanzen

#### Frage 354

**?** Welches ist die wichtigste Maßnahme in einer derartigen Situation?

**!** Ableitung eines 12-Kanal-EKG.

**i** In über 80% der Fälle ist während einer tachykarden Phase durch ein Oberflächen-EKG eine korrekte Diagnosestellung möglich.

#### Frage 355

**?** Was spricht bei der Behandlung von supraventrikulären Tachykardien für den primären Einsatz von Adenosin gegenüber Verapamil?

**!** Das günstigere Nebenwirkungsprofil bei gleicher Wirksamkeit.

**i** Komplikationen und Nachteile von Verapamil:

- negative Inotropie
- Induktion einer Bradykardie, insbesondere bei Vorbehandlung mit Betablockern (auch Asystolie),
- Bei WPW-Syndrom: Induktion von Kammerflimmern, insbesondere bei vorbestehendem VHF

Vorteile von Adenosin:

- sehr gute Steuerbarkeit
- keine Bradykardie bei Vorbehandlung mit Betablockern
- keine Induktion von Kammerflimmern bei WPW-Syndrom

#### Frage 356

**?** Wissen Sie, wie lang die Halbwertszeit von Adenosin ist?

**!** Weniger als 10 s.

**i** Die Halbwertszeit von Adenosin ist extrem kurz, die Substanz ist daher sehr gut steuerbar. Übliche Dosis: 6 mg innerhalb weniger Sekunden i. v., bei Bedarf Wiederholung nach 1–2 min, insgesamt Dosis von 18 mg. Jeweils Nachspülen mit 10 ml NaCl 0,9%.

#### Frage 357

**?** Hat Adenosin überhaupt Nebenwirkungen?

**!** Ja, es treten thorakale Missempfindungen und Dyspnoe auf, außerdem eine Flush-Symptomatik. Die Nebenwirkungen sind von sehr kurzer Dauer.

**i** Kurzzeitige Nebenwirkungen von Adenosin:

- thorakale Missempfindung
- Dyspnoe
- Flush

#### Frage 358

**?** Wir haben jetzt hier über einige supraventrikuläre Rhythmusstörungen gesprochen, insbesondere über deren Akutbehandlung. Wie sehen, ganz allgemein formuliert, die Therapieziele aus und wie können Sie diese erreichen?

**!** Grundsätzlich besteht die Möglichkeit einer wiederholten Anfallstherapie, dann die einer medikamentösen Dauertherapie, und eine definitive Therapie ist schließlich die Katheterablation. Ziele sind: Verhinderung der Rezidive und rasche Kontrolle bei Rezidiv.

**i** Langzeitbehandlung von Patienten mit supraventrikulären Tachykardien:

- Primäres Therapieziel:
  - Verhinderung oder Reduktion der tachykarden Anfälle
- Kontrolle des Rezidivs:
  - Initial durch den Patienten selbst: Einweisung in die Durchführung von Karotisdruck- und Valsalva-Manövern.

Frage 359

? Wissen Sie, welche Medikamente bei rezidivierenden atrialen Tachykardien eingesetzt werden?

! Insbesondere Propafenon und Flecainid; bei Versagen Amiodaron.

i Rezidivbehandlung bei atrialer Tachykardie:

- Klasse-I-Antiarrhythmika:
  - Propafenon
  - Flecainid
- Klasse-III-Antiarrhythmika:
  - Amiodaron
  - Sotalol
- Weitere Möglichkeiten:
  - Verapamil
  - Betablocker
  - Katheterablation

Frage 360

? Halten Sie Flecainid für unproblematisch?

! Nein, es ist bei KHK kontraindiziert.

i Dem Vorhofflattern liegt meistens eine organische Ursache zugrunde.

Cave: Bei KHK kein Flecainid.

Frage 361

? Wie können Sie einem Patienten mit Vorhofflattern langfristig helfen?

! Medikamentös wie bei der atrialen Tachykardie: Klasse-I- und Klasse-III-Antiarrhythmika, Katheterablation.

i Rezidivprophylaxe bei Vorhofflattern:

- Klasse-I-Antiarrhythmika:
  - Propafenon
  - Flecainid (Cave: kontraindiziert bei KHK)

• Klasse-III-Antiarrhythmika:

- Amiodaron
- Sotalol

• Definitive Therapie:

- Katheterablation

Frage 362

? Welches ist die Therapie der Wahl bei AV-Knoten-Tachykardien und häufigen Rezidiven?

! Katheterablation.

i Rezidivtherapie bei AV-Knoten-Tachykardien:

- Hochfrequenz-Katheterablation
- Kryoablation

Frage 363

? Sie betreuen auf Ihrer Station einen 65-jährigen Patienten mit KHK. Er hatte vor 3 Jahren einen Myokardinfarkt durchgemacht und wurde jetzt aufgenommen wegen erneuter pektanginöser Beschwerden. Nun klagt er über Herzrasen, Luftnot und Schwindel. Es wird folgendes EKG (► Abb. 2.14) abgeleitet. Was sehen Sie und was liegt vor?

! Man sieht hochfrequente, schenkelblockartig deformierte breite Kammerkomplexe, monomorph. Es liegt eine ventrikuläre Tachykardie vor.

i Ventrikuläre Tachykardie:

- regelmäßig
- hochfrequent (100–200/min)
- breite QRS-Komplexe ( $> 0,12$  s)
- schenkelblockartige Deformation der Kammerkomplexe
- AV-Dissoziation (von den Kammerkomplexen unabhängige, langsamer frequente P-Zacken)



Abb. 2.14 Abbildung zu Frage 363.



## Frage 364

? Was tun Sie jetzt?

! Kurzdiagnostik zur Einschätzung der hämodynamischen Stabilität: Prüfen des klinischen Zustands (Luftnot, pektanginöse Beschwerden, Bewusstsein?). Außerdem: Blutdruckmessung, dann Entscheidung, ob eine primär medikamentöse Behandlung möglich ist oder eine prompte externe elektrische Kardioversion erfolgen muss. In jedem Falle Sorge ich dafür, dass auch bei Beginn einer medikamentösen Behandlung alles für eine elektrische Kardioversion Erforderliche gerichtet ist.

i Fragen bei ventrikulärer Tachykardie:

- Liegt die Indikation zur elektrischen Kardioversion vor?
  - drohender kardiogener Schock
  - Lungenödem
  - ZNS-Symptomatik
- Besteht die Möglichkeit zu einer medikamentösen Erstbehandlung?
  - hämodynamische Stabilität

## Frage 365

? Der Patient ist stabil, Sie entscheiden sich zur medikamentösen Behandlung. Was geben Sie?

! Therapie der Wahl ist die Behandlung mit Ajmalin, Reservemittel ist Amiodaron. Allerdings sollte beachtet werden, dass maximal 2 Antiarrhythmika innerhalb kürzerer Zeit (30 min) eingesetzt werden.

i Akuttherapie der ventrikulären Tachykardie bei hämodynamischer Stabilität:

- Ajmalin 50 mg i. v. (Patienten ohne Herzinsuffizienz)
- Amiodaron 150–300 mg i. v. (Patienten mit Herzinsuffizienz)

## Frage 366

? Wie gehen Sie vor, wenn Sie auf diese Weise die Tachykardie nicht durchbrechen können?

! Es bestehen grundsätzlich 2 Möglichkeiten: die Überstimulation mit Elektrodenkatheter und die externe elektrische Kardioversion.

i Akuttherapie der ventrikulären Tachykardie:

- medikamentös
- Überstimulation mit Elektrodenkathetern
- externe elektrische Kardioversion

## Frage 367

? Sind Sie sich ganz sicher, dass bei dem Mann eine ventrikuläre Tachykardie vorliegt?

! Nicht völlig, aber ziemlich sicher. Differenzialdiagnostisch ist an eine supraventrikuläre Tachykardie mit vorbestehendem Schenkelblock oder aberrierender Leitung zu denken, bei der ebenfalls ein breiter QRS-Komplex vorliegt.

i Differenzialdiagnose der Tachykardie mit breitem QRS-Komplex (> 120 ms):

- Kammertachykardie
- supraventrikuläre Tachykardie mit vorbestehendem Schenkelblock, funktionellem Schenkelblock oder antegrader Leitung über eine akzessorische Leitungsbahn

## Frage 368

? Da sind Sie ja nun in einem ziemlichen Dilemma, wenn Sie in Akutsituationen u.U. gar nicht wissen, ob die Tachykardie ventrikulären oder supraventrikulären Ursprungs ist. Können Sie uns dazu etwas sagen?

! Zum einen sollte in dieser Situation immer der unangenehmste Fall angenommen werden, nämlich die ventrikuläre Tachykardie. Zum anderen gibt es klinische Anhaltspunkte sowie Hinweise im EKG, die die eine oder andere Variante wahrscheinlicher werden lassen.

i Merke: Eine Tachykardie mit breitem QRS-Komplex ist bis zum Beweis des Gegenteils eine ventrikuläre Tachykardie.

Frage 369

- ? Sie erwähnten klinische Anhaltspunkte, die eher für eine ventrikuläre Tachykardie sprechen. Welche sind das?
- ! Vorliegen einer schweren kardialen Grunderkrankung, hohes Lebensalter, schwere klinische Symptomatik.
- i Klinische Zeichen, die bei Tachykardie mit breitem Kammerkomplex für eine ventrikuläre Tachykardie sprechen:
- kardiale Grunderkrankung, insbesondere KHK
  - hohes Lebensalter
  - schwere klinische Symptomatik (Lungenödem, Bewusstseinsverlust)
  - Statistik: in 80 % der Fälle von Tachykardien und breitem Kammerkomplex: ventrikuläre Tachykardie
  - fehlendes Ansprechen auf Karotissinusmassage

Frage 370

- ? Sie erwähnen jetzt die Karotissinusmassage. Was hat die denn in der Behandlung der ventrikulären Tachykardie zu suchen?
- ! Gar nichts. Sie ist jedoch diagnostisch hilfreich. Wenn klinische Stabilität vorliegt, kann zunächst ein Karotisdruck probiert werden. Kommt es zu einer Beendigung der Tachykardie, liegt mit höchster Wahrscheinlichkeit eine paroxysmale supraventrikuläre Tachykardie vor.
- i Diagnostischer Wert der Karotissinusmassage:
- Bei Wirksamkeit: Nachweis der supraventrikulären Genese bei unklarer Tachykardie mit breitem Kammerkomplex
  - Demaskierung von VHF oder Vorhofflattern durch Provokation eines kurzzeitigen totalen AV-Blocks, wodurch die Flimmer- oder Flatterwellen besser identifiziert werden können

Frage 371

- ? Sie erwähnten vorhin auch EKG-Kriterien, die Ihnen die Zuordnung einer Tachykardie mit breitem QRS-Komplex als ventrikuläre Tachykardie oder supraventrikuläre Tachykardie erleichtern. Welche sind das?
- ! Insbesondere sehr breite QRS-Komplexe ( $> 140$  ms), aber auch der Nachweis einer AV-Dissoziation (Nachweis einzelner langsamer, normal konfigurierter P-Wellen ohne regelmäßigen Bezug zu QRS-Komplexen). Im Zweifelsfalle gilt wie oben die Regel: wie ventrikuläre Tachykardie behandeln!
- i Hinweise im EKG, die für eine ventrikuläre Ursache der Tachykardie sprechen:
- QRS-Komplex sehr breit ( $> 140$  ms)
  - AV-Dissoziation
  - weitere Kriterien

Der Wert dieser Kriterien sollte nicht überbewertet werden, da in der Akutsituation häufig die Umstände eine präzise Analyse nicht erlauben.

Frage 372

- ? Würden Sie denn etwas falsch machen, wenn Sie eine ventrikuläre Tachykardie wie eine supraventrikuläre Tachykardie behandeln würden?
- ! Unter Umständen ja. Durch Verzögerung einer effektiven Therapie sowie durch Anwendung eines kontraindizierten Medikaments, v. a. Verapamil.
- i Erlaubte und unerlaubte Maßnahmen bei Tachykardie mit breitem QRS-Komplex:
- Erlaubt (bei hämodynamischer Stabilität):
    - Karotissinusmassage
    - Adenosin 6–18 mg i. v. (Adenosin ist wirksam bei supraventrikulärer Tachykardie, nicht schädlich bei ventrikulärer Tachykardie)
  - Nicht erlaubt:
    - Verzögern einer definitiven Therapie bei beginnender Instabilität
    - Verapamil



### Frage 373

- ❓ Kennen Sie die 3A-Regel?
- ! **3A-Regel bei der Therapie einer Tachykardie mit breitem QRS-Komplex: Adenosin, Ajmalin, Amiodaron.**
- i **Hämodynamisch stabile Tachykardie mit breitem QRS-Komplex:**
- Versuch mit Adenosin 6–18 mg (erfolgversprechend bei supraventrikulärem Ursprung)
  - Ajmalin 50 mg i. v. (erfolgversprechend bei ventrikulärer Tachykardie, evtl. auch bei supraventrikulärer Tachykardie)
  - Amiodaron 150–300 mg i. v. (gelegentlich noch wirksam bei ventrikulärer Tachykardie)

### Frage 374

- ❓ Welches sind die Ursachen einer ventrikulären Tachykardie?
- ! **In der weitaus überwiegenden Anzahl der Fälle liegt eine schwere organische Herzkrankung zugrunde, insbesondere KHK, aber auch Vitien, dilatative Kardiomyopathie (DCM), außerdem Medikamentennebenwirkungen und metabolische Störungen (z. B. Hypokaliämie).**
- i **Ursachen der Kammertachykardie:**
- Herz:
    - KHK
    - Vitium cordis
    - DCM
    - angeborene QT-Anomalie
  - Medikamente:
    - Antiarrhythmika: Chinidin, Sotalol, Amiodaron
    - trizyklische Antidepressiva
    - Digitalis
  - Metabolische Störungen:
    - Hypokaliämie
    - Azidose
    - Hypoxie
  - Herzgesunde:
    - sehr selten bei Sympathikotonus

### Frage 375

- ❓ Was versteht man eigentlich unter einer ventrikulären Tachykardie?
- ! **Eine Tachykardie mit Ursprung im Ventrikel, im Einzelnen weiter charakterisiert durch die Anzahl der aufeinander folgenden Kammerkomplexe und die Dauer der Tachykardie.**
- i **Terminologie der ventrikulären Tachykardie:**
- Salve:
    - 3–5 konsekutive ventrikuläre Depolarisationen
  - Nicht anhaltende ventrikuläre Tachykardie:
    - > 5 konsekutive Depolarisationen, Dauer unter 30 s
  - Anhaltende ventrikuläre Tachykardie:
    - Dauer über 30 s

### Frage 376

- ❓ Wir kommen jetzt auf den Patienten zurück, von dem vorhin die Rede war: der ältere Herr mit der ventrikulären Tachykardie bei einer bekannten koronaren Herzkrankung. Bei ihm ist es jetzt glücklicherweise gelungen, mit medikamentösen Maßnahmen einen stabilen Sinusrhythmus herzustellen. Wodurch war der Mann zuvor eigentlich gefährdet?
- ! **Durch 2 Dinge: bei gleichbleibender Frequenz durch eine Erschöpfung mit Entwicklung einer Herzinsuffizienz und Übergang in einen kardiogenen Schock sowie durch das plötzliche Auftreten von Kammerflimmern mit promptem Kreislaufstillstand.**
- i **Komplikationen der ventrikulären Tachykardie:**
- Kammerflimmern mit promptem Kreislaufstillstand
  - zunehmender kardiogener Schock



Frage 377

? Wie können Sie den Mann behandeln, sodass so etwas nicht wieder passiert?

! Das kann u. U. sehr schwer sein. Im Vordergrund steht – soweit möglich – die Behandlung einer Grundkrankheit, außerdem kann durch medikamentöse und invasive Maßnahmen versucht werden, das Rezidiv einer Kammertachykardie zu verhindern.

i Rezidivprophylaxe bei ventrikulärer Tachykardie:

- Behandlung der Grundkrankheit: ggf. Revaskularisierung bei KHK, ggf. Absetzen arrhythmogener Medikamente
- medikamentöse Therapie
- endokardiale Katheterablation
- Implantation antitachykarder Systeme (Kardioverter-Defibrillator = ICD)

Frage 378

? Welche Medikamente sind geeignet für die Rezidivprophylaxe?

! Insbesondere Klasse-III-Antiarrhythmika (Amiodaron, Sotalol), aber auch Betablocker.

i Ventrikuläre Tachykardien sind meistens Ausdruck einer gravierenden Grunderkrankung. Die medikamentöse Behandlung ist unbefriedigend. Die Entscheidung zu einer medikamentösen Behandlung und die Wahl des Medikaments erfolgen anhand der klinischen Umstände sowie der Untersuchung mittels programmierter elektrischer Stimulation. Die Bedeutung des Langzeit-EKG zur Therapiekontrolle ist noch nicht definitiv geklärt.

Frage 379

? Bei einer 72-jährigen Frau, die stationär aufgenommen wurde, kommt es zu Herzrasen und Luftnot. Im EKG sehen Sie folgendes Bild (► Abb. 2.15). Was liegt vor?

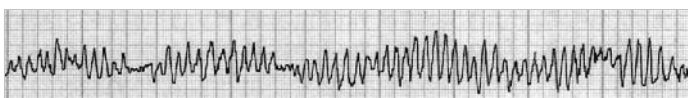


Abb. 2.15 Abbildung zu Frage 379.

! Eine Torsade-de-Pointes-Tachykardie.

i Torsade-de-Pointes-Tachykardie:

- Spitzenumkehr-Tachykardie
- Auftreten bei angeborenen oder erworbenen QT-Verlängerungen
- tachykarde Salven aus bis zu 25 QRS-Komplexen, deren Hauptausschlagrichtung und Amplitude sich ständig ändert

Frage 380

? Was tun Sie?

! Ich gebe Magnesium hoch dosiert i. v.

i Therapie bei Torsade-de-Pointes-Tachykardie: Magnesiumsulfat 2 g über 5 min i. v.

Frage 381

? Was ist überhaupt eine Tachykardie und welches sind die grundsätzlichen Ursachen?

! Per definitionem wird von einer Tachykardie bei einer Pulsfrequenz von über 100/min gesprochen. Tachykardien können als Sinustachykardien auftreten oder im Bereich des Vorhofs, des AV-Knotens sowie der Ventrikel entstehen.

i Tachykardie:

- Definition:
  - mehr als 100 Schläge/min
- Einteilung:
  - Sinustachykardie
  - VHF
  - Vorhofflattern
  - atriale Tachykardie
  - paroxysmale supraventrikuläre Tachykardie (mit akzessorischer Bahn, ohne akzessorische Bahn)
  - ventrikuläre Tachykardie





### Frage 382

? Sie haben im Krankenhaus Aufnahmedienst und werden in die Aufnahmestation zu einem Patienten gerufen, der plötzlich vor Ort das Bewusstsein verloren hat. Er habe sich kurz vorher vorgestellt und über Herzschmerzen geklagt. Welche diagnostischen Maßnahmen leiten Sie ein?

! **Überprüfung des Karotispulses und Überprüfung der Atemexkursionen.**

i **Diagnostische Kriterien des Herz-Kreislauf-Stillstands:**

- Bewusstlosigkeit
- Atemstillstand
- fehlender Karotispuls (nach European Resuscitation Council Guideline von 2005 nicht nötig)

### Frage 383

? Sie fühlen keinen Puls, der Patient atmet nicht. Wie verhalten Sie sich?

! **Für feste Unterlage sorgen, Atemwege frei halten, beatmen und eine suffiziente Zirkulation herstellen bzw. aufrechterhalten.**

i **Basismaßnahmen bei Herz-Kreislauf-Stillstand (ABC-Regel):**

- A: Atemwege frei machen
- B: beatmen
- C: Zirkulation aufrechterhalten

### Frage 384

? In welchem Verhältnis führen Sie die Herzdruckmassage und Beatmung durch?

! **30:2.**

- i
1. nach Freilegung der Atemwege, wenn dieses nötig ist, Kopf etwas nach hinten überstrecken, Kinn vorziehen
  2. Dann Herzdruckmassage: Aufsetzen der Hand Mitte Sternum
  3. nach 30 Kompressionen 2 × beatmen

### Frage 385

? Welche Frequenz wählen Sie für die Herzdruckmassage?

! **100 pro Minute.**

i **Herzdruckmassage:**

- 100/min mindestens
- Drucktiefe 5 cm
- nach jeder Massage vollständige Entlastung

### Frage 386

? Welches sind die nächsten Maßnahmen, die Sie schnellstmöglich durchführen?

! **EKG-Diagnostik und i. v. Zugang.**

i **EKG-Diagnostik bei Herz-Kreislauf-Stillstand:**  
Die EKG-Diagnostik erlaubt Ihnen die Differenzierung zwischen tachysystolischem und asystolischem Herz-Kreislauf-Stillstand.

- Tachysystolisch: 80 %
- Asystolisch: 20 %

### Frage 387

? Bei dem o.g. Patienten sehen Sie folgendes EKG (► Abb. 2.16). Was liegt vor?

! **Kammerflimmern.**

i **Formen des tachysystolischen Herzstillstands:**

- Kammerflimmern
- Kammerflattern
- Kammertachykardie



Abb. 2.16 Abbildung zu Frage 387.

Frage 388

? Wie gehen Sie therapeutisch vor?

! Defibrillation.

i Therapie bei Kammerflimmern, Kammerflattern oder pulsloser Kammertachykardie:

1. Thoraxkompression und Mund-zu-Mund-Beatmung im Verhältnis 30:2
  - kontinuierlich durchzuführen vor der ersten Defibrillation und zwischen den weiteren Defibrillationen
2. erste Defibrillation so rasch wie möglich
3. Rhythmus- und Frequenzkontrolle erst nach 2-minütiger Thoraxkompression und Beatmung
4. Wiederholung der Defibrillation bei entsprechender Indikation alle 2 min
5. Nach dritter frustraner Defibrillation: Adrenalin 1 mg in 9 ml 0,9%iger Kochsalzlösung i. v.
  - Wiederholung alle 3–5 min
6. Nach erneuter frustraner Defibrillation: Amiodaron 300 mg i. v.
  - Wiederholung mit 150 mg möglich

Frage 389

? Sie nehmen an einer kardiopulmonalen Reanimation teil. Das erste abgeleitete EKG zeigt folgendes Bild (► Abb. 2.17). Was liegt vor und was tun Sie?

! Eine Asystolie. Ich beginne die Reanimation.

i Behandlung des Herz-Kreislauf-Stillstands bei Asystolie:

1. Thoraxkompression und Mund-zu-Mund-Beatmung im Verhältnis 30:2
2. So rasch wie möglich:
  - Adrenalin 1 mg i. v.
  - Wiederholung alle 3–5 min

3. Prüfen, ob potenziell reversible Ursachen für Asystolie oder PEA vorliegen:

- „4 H“: Hypovolämie, Hypo-/Hyperkaliämie, Hypo-/Hyperthermie, Hypoxämie
- „4 T“: Tension Pneumothorax, Tamponade (Perikard), Therapeutika/Toxine, Thromboembolie

Frage 390

? Hat der präkordiale Faustschlag eigentlich noch eine Bedeutung?

! Ja, er kann versucht werden.

i Wenn der Herz-Kreislauf-Stillstand beobachtet oder am Monitor erkannt wird, kann der einmalige präkordiale Faustschlag durchgeführt werden. Allerdings ist es unwahrscheinlich, später als 30 s nach einem Herzstillstand noch Erfolg zu haben.

Frage 391

? Welches ist die häufigste Ursache des Herz-Kreislauf-Stillstands?

! Myokardischämie.

i Ursachen des Herz-Kreislauf-Stillstands:

- Kardial (90 % aller Fälle):
  - Myokardischämie 80 %
  - Kardiomyopathien 10 %
  - Myokarditis
  - hypertensive Herzkrankheit
  - Vitien
  - andere
- Zirkulatorisch:
  - Schocksursachen anderer Genese
  - LE
- Respiratorisch:
  - Verlegung der Atemwege
  - Aspiration
  - andere Ursachen
- Terminalstadium anderer Erkrankungen

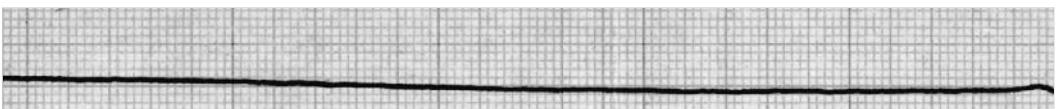


Abb. 2.17 Abbildung zu Frage 389.



## Frage 392

- ? Kennen Sie die gängige Einteilung der Antiarrhythmika?
- ! Es werden 4 Klassen unterschieden. Klasse I: Natriumkanalblocker mit 3 Unterklassen, Klasse II: Betarezeptorenblocker, Klasse III: Kaliumkanalblocker, Klasse IV: Kalziumantagonisten.
- i **Klassifikation der Antiarrhythmika:**
- Klasse Ia:
    - Chinidin
    - Disopyramid (Rythmodil)
    - Ajmalin (Gilurytmal)
  - Klasse Ib:
    - Lidocain (Xylocain)
    - Mexilitin (Mexilit)
    - Phenytoin (Phenhydan)
  - Klasse Ic:
    - Flecainid (Tambocor)
    - Propafenon (Rytmonorm)
  - Klasse II:
    - Betablocker
  - Klasse III:
    - Amiodaron (Cordarex)
    - Sotalol (Sotalex)
  - Klasse IV:
    - Verapamil (Isoptin)
    - Diltiazem (Dilzem)

Entscheidend für die Auswahl sind die Art der Rhythmusstörung und das Spektrum der zu erwartenden Nebenwirkungen.

## Frage 393

- ? Ein 54-jähriger Mann klagt über immer wieder auftretende Schwindelattacken, in den letzten Monaten sei er auch mehrfach bewusstlos zusammengebrochen. Folgendes EKG (► Abb. 2.18) wurde abgeleitet. Was sehen Sie?

! SA-Block II. Grades Typ II (Mobitz).

i Sinuatrialer Block (SA-Block):

- Definition:
  - verzögerte oder blockierte Erregungsüberleitung vom Sinusknoten zum Vorhof
- Einteilung:
  - SA-Block I. Grades im EKG nicht erkennbar
  - SA-Block II. Grades Typ I (Wenckebach): PQ-Zeit gleichbleibend, PP-Intervall kürzer werdend, bis eine Vorhof-Kammer-Erregung ausfällt
  - SA-Block II. Grades Typ II (Mobitz): intermittierende komplette Blockierung der SA-Überleitung
  - SA-Block III. Grades: komplette Leitungsunterbrechung, AV-Ersatzrhythmus

## Frage 394

- ? Bitte nennen Sie uns die typischen EKG-Veränderungen beim SA-Block I. Grades!

! Ein SA-Block I. Grades ist im EKG nicht erkennbar.

i SA-Block I. Grades:

- verzögerte Überleitung der Erregung vom Sinusknoten zum Vorhof
- klinisch irrelevant
- im EKG nicht erfassbar



Abb. 2.18 Abbildung zu Frage 393.



Abb. 2.19 Abbildung zu Frage 395.

### Frage 395

? Was sehen Sie auf dem folgenden EKG (► Abb. 2.19)?

! SA-Block II. Grades Typ I (Wenckebach).

i SA-Block II. Grades Typ I (Wenckebach):

- Definition:
  - zunehmende Verzögerung der Überleitung vom Sinusknoten zum Vorhof bis zur intermittierend auftretenden, kompletten Überleitungsblockade
- EKG:
  - gleichbleibende PQ-Zeit, kürzer werdende PP-Abstände
  - dann Ausfall einer Vorhof- und Kammeraktion
  - Pause kürzer als das Doppelte eines normalen PP-Abstands

### Frage 396

? Bei einem 73-jährigen Patienten ist es immer wieder zu Schwindelattacken gekommen sowie mehreren bisher unklaren Synkopen. Bei ihm wird folgendes EKG (► Abb. 2.20) abgeleitet. Was sehen Sie?

! SA-Block III. Grades.

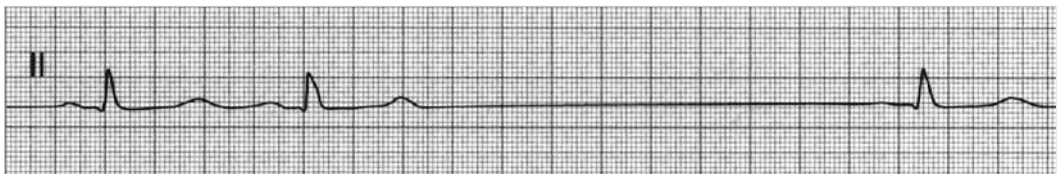


Abb. 2.20 Abbildung zu Frage 396.

i SA-Block III. Grades:

- komplette Blockade der Erregungsüberleitung vom Sinusknoten zum Vorhof
- evtl. Einsetzen sekundärer oder tertiärer Ersatzrhythmen
- Wiedereinsetzen der Sinusknotenaktivität
- Bei verspätetem oder zu langsamem Einsetzen der Ersatzrhythmen: Synkope

### Frage 397

? Wie können Sie einem Patienten mit einem SA-Block II. oder III. Grades helfen?

! Wenn möglich, die auslösenden Medikamente absetzen, im Übrigen Behandlung wie bei Bradykardie mit Versuch einer medikamentösen Behandlung (Atropin), Herzschrittmacher.

i Therapeutische Möglichkeiten bei SA-Blockierung:

- Absetzen auslösender Medikamente (Digitalis, Antiarrhythmika)
- Medikamentös: Atropin 0,5–1 mg i. v. oder Orciprenalin 0,5–1 mg i. v.
- Herzschrittmachertherapie

### Frage 398

? Ein 53-jähriger Patient, bei dem keinerlei Beschwerden bestehen, hat im Rahmen einer Vorsorgeuntersuchung ein EKG (► Abb. 2.21) durchführen lassen. Was sehen Sie?

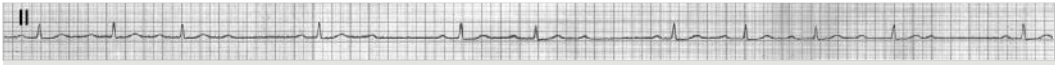


Abb. 2.21 Abbildung zu Frage 398.

### ! AV-Block II. Grades Typ Wenckebach.

#### i AV-Block II. Grades:

- Typ I (Wenckebach):
  - kontinuierliches Längerwerden der PQ-Intervalle bis zum Ausfall einer Herzaktion
- Typ II (Mobitz):
  - Ausfall eines QRS-Komplexes nach einer vorausgegangenen P-Welle (z. B. als 2:1-Block oder 3:1-Block)

### Frage 399

#### ? Wie behandeln Sie diesen Patienten?

### ! Eine medikamentöse Behandlung ist meistens nicht erforderlich.

#### i Vorgehen bei AV-Block I. Grades und AV-Block II. Grades Typ Wenckebach:

- Medikation überprüfen (Digitalis, Antiarrhythmika?)
- Serumelektrolyte prüfen (Hyperkaliämie?)
- Langzeit-EKG
- bei stärkerer Bradykardie Behandlung mit Atropin möglich

### Frage 400

#### ? Ein 64-jähriger Patient hat vor 2 Jahren einen Myokardinfarkt erlitten. Nach anfänglichem Wohlbefinden besteht jetzt immer wieder Schwindel, häufig verbunden mit pektanginösen Beschwerden und vor einer Woche hat der Patient einmal kurzzeitig das Bewusstsein verloren. Es wird folgendes EKG (► Abb. 2.22) abgeleitet. Was sehen Sie?

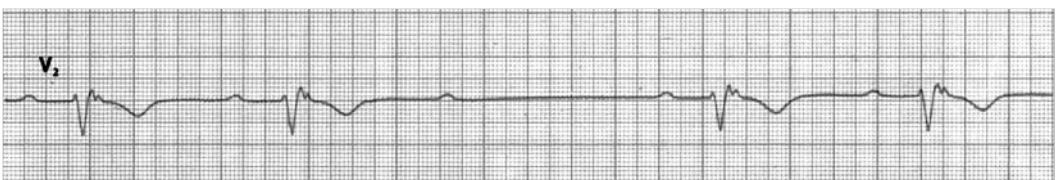


Abb. 2.22 Abbildung zu Frage 400.

### ! AV-Block II. Grades Typ II (Mobitz).

#### i AV-Block II. Grades Typ II (Mobitz):

- Definition:
  - intermittierend auftretende Blockierung der AV-Überleitung
- EKG:
  - Ausfall jeder 2. oder 3. Überleitung (2:1-Block, 3:1-Block, 4:1-Block etc.)
  - Die Pause entspricht einem doppelten oder mehrfachen PP-Intervall.

### Frage 401

#### ? Woran denken Sie als auslösende Ursache bei diesem Patienten?

### ! Am ehesten an die bekannte KHK.

#### i Merke: Ursache eines AV-Blockes II. Grades Typ II (Mobitz) → fast immer organische Herz-erkrankung.

### Frage 402

#### ? Kennen Sie auch andere Ursachen für AV-Blockierungen?

### ! Erhöher Vagotonus, Degeneration des Reizleitungssystems beim alten Menschen, Medikamente, Hypokaliämie.

#### i Ursachen für AV-Blockierungen:

- Erhöher Vagotonus:
  - Sportler
- Degenerativ:
  - alte Menschen





- **Organische Herzerkrankungen:**
  - KHK
  - Myokarditis
  - Kardiomyopathien
- **Medikamente:**
  - Digitalis
  - Antiarrhythmika
  - Betablocker
  - Kalziumantagonisten
- **Hypokaliämie**

#### Frage 403

? Was sehen Sie auf dem nachfolgenden EKG (► Abb. 2.23)?

! Einen AV-Block I. Grades.

i AV-Block I. Grades:  
PQ-Zeit > 0,20 s.

#### Frage 404

? Welche AV-Blockierungen halten Sie für klinisch relevant?

! Das ist abhängig von der Grunderkrankung. Bei schweren organischen Herzerkrankungen können AV-Blockierungen jeden Grades auftreten. Allerdings findet man AV-Blockierungen I. Grades und II. Grades Typ I häufig bei sonst Herzgesunden ohne Beschwerden, AV-Blockierungen II. Grades Typ II und den totalen AV-Block dagegen fast nur bei organischen Herzerkrankungen.

i Symptomatik und klinische Relevanz des AV-Blocks:

- **AV-Block I. Grades und AV-Block II. Grades Typ I:**
  - häufig Gesunde, meistens asymptomatisch
  - u. U. Ausdruck einer organischen Herzerkrankung
  - Symptomatik: Abgeschlagenheit, Schwindel, Angina pectoris, Herzinsuffizienz
- **AV-Block II. Grades Typ II und AV-Block III. Grades:**
  - immer Ausdruck einer organischen Grunderkrankung
  - Symptomatik: Schwindelanfälle, Synkopen

#### Frage 405

? Bitte beschreiben Sie das nachfolgende EKG (► Abb. 2.24).

! Sehr langsame Kammerfrequenz unabhängig von der Vorhoferregung, totaler AV-Block.

i AV-Block III. Grades:

- **Definition:**
  - komplette Blockade der AV-Überleitung
  - unabhängige Aktion von Vorhof und Kammer (sekundäre Reizbildung im AV-Knoten oder tertiäre Reizbildung im Kammermyokard)
- **EKG:**
  - normofrequente P-Wellen
  - niedrigfrequente QRS-Komplexe
  - P-Wellen und QRS-Komplexe ohne eine regelmäßige Beziehung zueinander



Abb. 2.23 Abbildung zu Frage 403.



Abb. 2.24 Abbildung zu Frage 405.



## Frage 406

- ? Wodurch ist ein Patient mit AV-Block II. Grades Typ II (Mobitz) gefährdet?
- ! Durch eine Blockade mehrerer Vorhoferregungen hintereinander (subtotale AV-Blockierung, z.B. 4:1- oder 5:1-Blockierung) und Übergang in einen AV-Block III. Grades.
- i *Komplikationen des AV-Block II. Grades Typ Mobitz:*
- Übergang in subtotale 4:1- oder 5:1-Blockierung
  - Übergang in AV-Block III. Grades

## Frage 407

- ? Warum ist ein AV-Block III. Grades denn so gravierend?
- ! Wegen der Gefahr einer zu langen asystolischen Phase zwischen Beginn des totalen AV-Blocks und dem Anspringen sekundärer oder tertiärer Erregungsbildungszentren.
- i *Symptomatik des AV-Blocks III. Grades:*
- Schwindel
  - Bewusstseinsverlust (nach ca. 15 s)
  - Adams-Stokes-Anfall (nach ca. 30 s)
  - Atemstillstand nach ca. 60 s

## Frage 408

- ? Was ist eigentlich ein Adams-Stokes-Anfall?
- ! Eine zerebrale Ischämie durch Herzrhythmusstörungen.
- i *Adams-Stokes-Anfall:*
- Asystolie
  - Bradykardie
  - Tachykardie (Kammerflattern/-flimmern)

## Frage 409

- ? Wie wird ein AV-Block behandelt?
- ! Abhängig vom Ausprägungsgrad (I.–III. Grades) sowie von der klinischen Symptomatik. Im Vordergrund steht in jedem Fall – soweit möglich – die Ausschaltung der Ursachen, insbesondere einer Digitalismedikation. Beim AV-Block I. Grades sowie beim AV-Block II. Grades Typ I (Wenckebach-Periodik) ist meistens keine Therapie erforderlich. AV-Blockierungen mit sehr langsamer Herzfrequenz sowie klinischen Symptomen machen meistens eine Herzschrittmachtherapie notwendig. Bei Auftreten einer Akutproblematik können Atropin und Orciprenalin zum Einsatz kommen, außerdem kann eine prompte Schrittmacheranlage – auch eines temporären Schrittmachers – erforderlich sein.
- i *Therapie bei AV-Block:*
- Die Therapie richtet sich nach dem Ausmaß der Blockierung (I.–III. Grades) sowie der klinischen Symptomatik.
  - Die klinische Symptomatik kann akut im Vordergrund stehen (Angina pectoris, akute Herzinsuffizienz, Adams-Stokes-Anfälle) oder protrahiert verlaufen (Müdigkeit, Schwindel, langsam zunehmende Herzinsuffizienz).
  - Eine AV-Blockierung I. Grades und eine AV-Blockierung II. Grades Typ I sind bei sonst gesundem Herzen meistens asymptomatisch.
  - Die gleichen Blockierungen können bei vorgeschädigtem Herzen mit einer Symptomatik einhergehen (Schwindel, Abgeschlagenheit, zunehmende Herzinsuffizienz).
  - Eine AV-Blockierung II. Grades Typ II und eine AV-Blockierung III. Grades führen häufig zu gravierenden Symptomen, sei es akut, per-akut oder chronisch.
  - Therapie bei akuten gravierenden Symptomen (Zeichen der Herzinsuffizienz, Angina pectoris, Blutdruckabfall):
    - Weglassen auslösender Medikamente (Digitalis)
    - Atropin 0,5–1 mg i. v.
    - Wenn nötig: Orciprenalin 0,5–1 mg i. v.
    - Wenn nötig: Herzschrittmacher



- Therapie bei Synkope mit Adams-Stokes-Anfall:
  - Reanimation
  - Herzschrittmacher
- Therapie bei perakuten oder rezidivierend auftretenden Beschwerden: Herzschrittmacher, Indikationen:
  - Zentrale Symptomatik: ausgeprägter Schwindel, Synkopen mit Adams-Stokes-Anfällen
  - Herz: Frequenz  $< 35/\text{min}$ , AV-Block-bedingte Herzinsuffizienz, rezidivierende pektanginöse Beschwerden, rezidivierende Tachyarrhythmien



### Frage 410

❓ Bei einem 73-jährigen Patienten, der unter einer schweren chronisch obstruktiven Lungenerkrankung leidet, wird folgendes EKG (► Abb. 2.25) abgeleitet. Was sehen Sie?

! Einen kompletten Rechtsschenkelblock.

i Kompletter Rechtsschenkelblock:

- Blockierung im rechten Tawara-Schenkel
- QRS-Zeit  $> 0,12\text{ s}$
- M-förmig aufgesplitterter Kammerkomplex in  $V_1$
- S-Zacke in I, aVR und  $V_1$
- oberer Umschlagpunkt in  $V_1/V_2 > 30\text{ ms}$

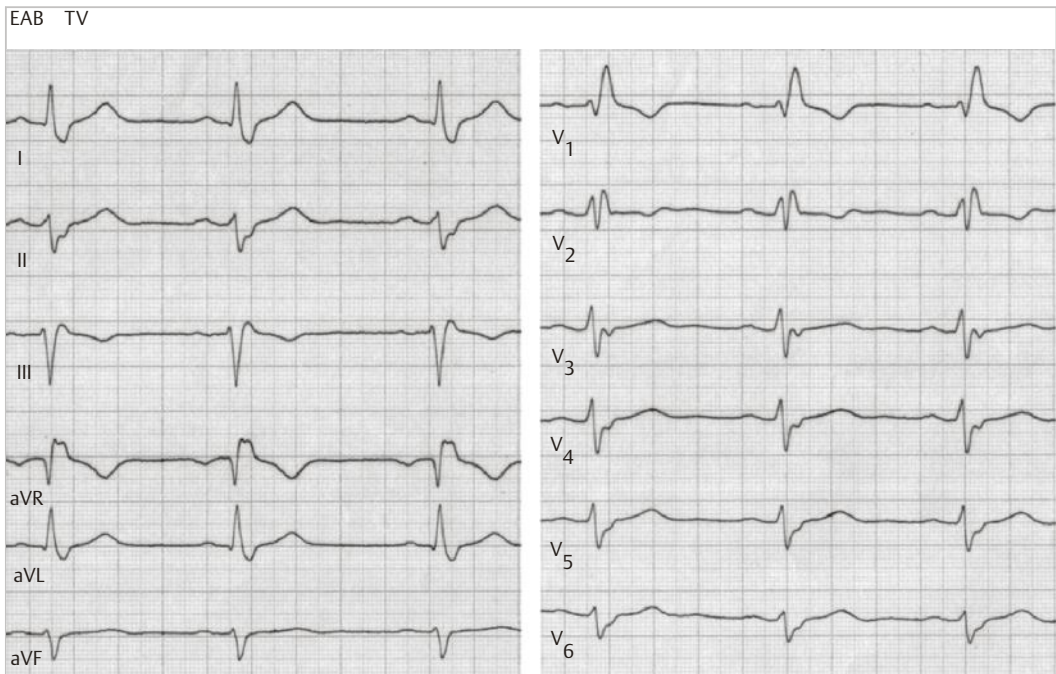


Abb. 2.25 Abbildung zu Frage 410.



### Frage 411

- Bei einem 64-jährigen Patienten mit koronarer Herzerkrankung wird folgendes EKG (► Abb. 2.26) abgeleitet. Was sehen Sie?

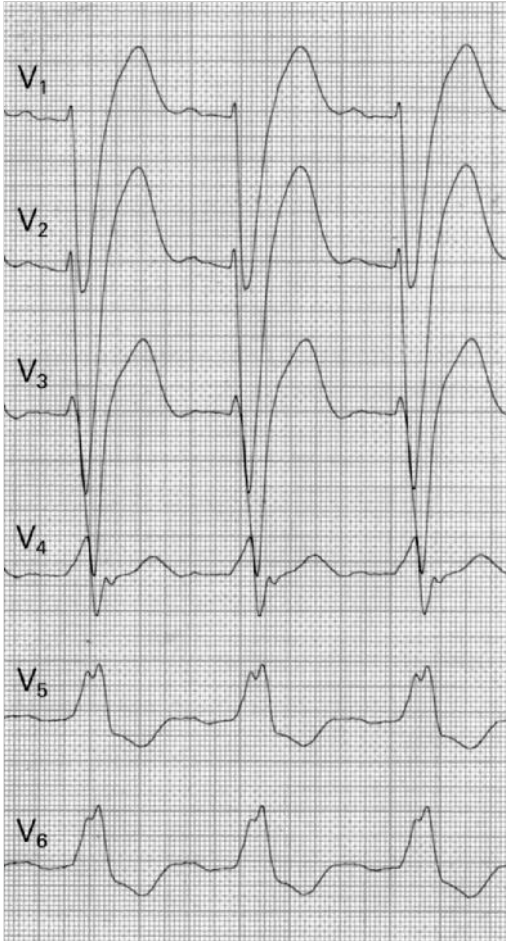


Abb. 2.26 Abbildung zu Frage 411.

- ! Einen kompletten Linksschenkelblock (LSB).

#### ! Kompletter LSB:

- unifaszikulärer Block vor der Aufzweigung des linken Tawara-Schenkels oder bifaszikulärer Block nach Aufzweigung des linken Tawara-Schenkels
- QRS-Zeit  $\geq 0,12$  s
- tiefe S-Zacke in  $V_1$  und  $V_2$
- oberer Umschlagpunkt in  $V_5/V_6 > 50$  ms

### Frage 412

- Bitte beschreiben Sie, was Sie im folgenden EKG (► Abb. 2.27) sehen.

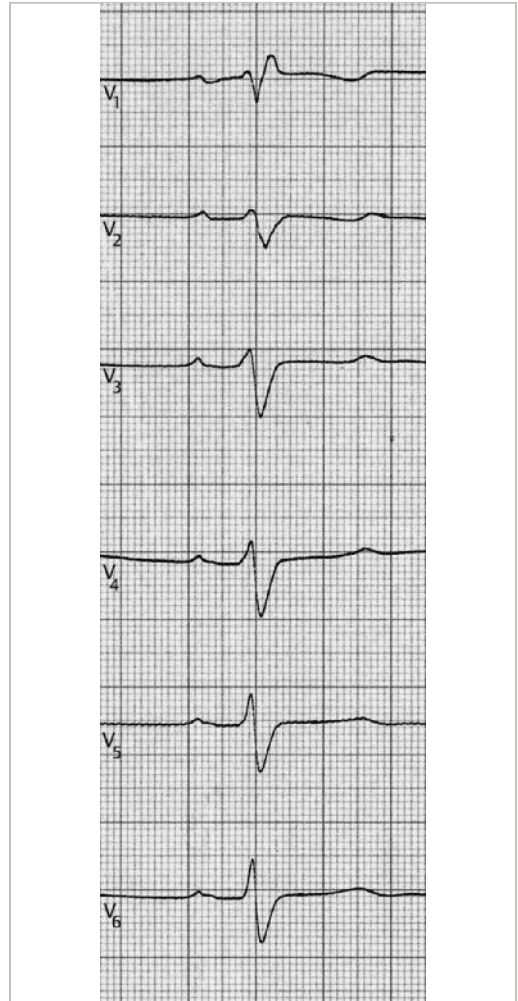


Abb. 2.27 Abbildung zu Frage 412.

- ! Inkompletter Rechtsschenkelblock.

#### ! Inkompletter Rechtsschenkelblock:

- wie kompletter RSB, aber
- QRS-Verbreiterung maximal 0,11 s

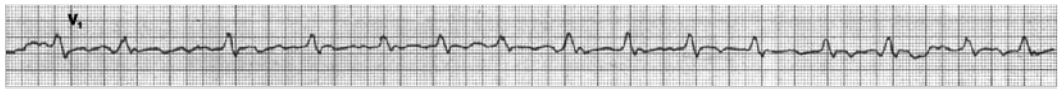


Abb. 2.28 Abbildung zu Frage 413.

2

### Frage 413

**?** Zu Ihnen kommt ein 72-jähriger Patient, der über immer wieder auftretende Phasen von Herzrasen und Palpitationen klagt, außerdem besteht bei ihm eine belastungsabhängige Dyspnoe, in der letzten Zeit auch eine zunehmende Ruhedyspnoe. Das EKG zeigt folgendes Bild (► Abb. 2.28). Worum handelt es sich?

**!** Absolute Tachyarrhythmie bei VHF.

**i** EKG bei VHF:

- Vorhofflimmerwellen
- unregelmäßige Kammeraktionen
- am besten erkennbar in  $V_1$

### Frage 414

**?** Sie erwähnten bei diesem Patienten die Palpitationen und die Dyspnoe. Welche weiteren Symptome treten bei VHF auf?

**!** Unter Umständen besteht Beschwerdefreiheit. Die Patienten spüren aber oft den schnellen Herzschlag. Wie bei diesem Patienten können die Zeichen der kardialen Dekompensation spürbar werden, außerdem – insbesondere bei KHK – kann es zu einer kardialen Minderdurchblutung mit Angina pectoris kommen.

**i** Symptome bei VHF:

- Beschwerdefreiheit:
  - u. U. möglich
- Symptome der Tachykardie:
  - Palpitationen
  - Herzrasen
  - Unruhe
- Symptome der kardialen Dekompensation:
  - Luftnot
  - periphere Stauung
  - Schwindel
  - Synkopen

- Symptome der kardialen Minderdurchblutung:
  - Angina pectoris

### Frage 415

**?** Warum halten Sie das VHF für eine gravierende Erkrankung?

**!** Es ist mit einer erhöhten Mortalität und einer erhöhten Morbidität assoziiert.

**i** VHF:

- VHF ist mit einer deutlich erhöhten Mortalität verbunden (in der Framingham-Studie Mortalität verdoppelt).
- VHF ist mit einer erhöhten Morbidität verbunden (besonders Apoplex).

Merke: VHF → in der Framingham-Studie assoziiert mit verdoppelter Mortalität.

### Frage 416

**?** Ist die erhöhte Morbidität nur auf die Schlaganfallhäufigkeit zurückzuführen?

**!** Nein, außerdem auf die hämodynamische Beeinträchtigung.

**i** Morbidität bei VHF:

- thrombembolische Morbidität
- hämodynamische Beeinträchtigung

### Frage 417

**?** Ist das VHF die Ursache einer erhöhten Mortalität?

**!** Die Frage, ob VHF per se die Mortalität beeinflusst, ist noch unklar.



**i** Die Mortalität bei VHF wird durch die kardio-vaskulären Begleiterkrankungen bestimmt. Ob das VHF per se die Mortalität beeinflusst, ist unklar.

#### Frage 418

**?** Welche Grunderkrankungen führen eigentlich zum VHF?

**!** In erster Linie kardiale Grunderkrankungen, insbesondere die koronare Herzerkrankung, daneben jedoch auch Vitien, hypertensive Herzerkrankung, Herzinsuffizienz, außerdem nicht kardiale Grunderkrankungen wie die Hyperthyreose.

**i** Kardiale Ursachen von VHF:

- KHK
- Vitien
- hypertensive Herzerkrankung
- Herzinsuffizienz
- Kardiomyopathie
- Mitralklappenprolaps

#### Frage 419

**?** Welche anderen nicht kardialen Ursachen kennen Sie außer der Hyperthyreose?

**!** Hohes Lebensalter allein kann zu VHF führen, daneben auch Lungenerkrankungen, insbesondere die chronisch obstruktive Lungenerkrankung, und LE.

**i** Nicht kardiale Ursachen von VHF:

- Hyperthyreose
- hohes Lebensalter
- chronisch obstruktive Lungenerkrankung
- LE
- Diabetes mellitus
- Alkoholabusus

#### Frage 420

**?** Wie nennen Sie VHF ohne kardiale oder nicht kardiale Grunderkrankung?

**!** Idiopathisches VHF.

**i** In 5–10 % der Fälle von VHF kann keine kardiale oder extrakardiale Grunderkrankung gefunden werden. Man spricht dann von idiopathischem VHF, die Prognose ist gut.

#### Frage 421

**?** Welches ist die wichtigste Frage, die Sie stellen, wenn Sie bei einem Patienten VHF diagnostizieren?

**!** Wie lange besteht das VHF?

**i** Für die Wahl der Therapie ist die Dauer des VHF entscheidend.

Merke: Erste Frage bei VHF → Wie lange schon?

#### Frage 422

**?** Sie betreuen einen Patienten, bei dem es rezidivierend zu VHF kommt, das jedoch wieder spontan in Sinusrhythmus konvertiert. Wie nennen Sie diese Form des VHF?

**!** Paroxysmales VHF.

**i** Einteilung des VHF nach der Dauer:

- Paroxysmales (intermittierendes) VHF:
  - rezidivierend anfallsartig
  - Dauer < 7 Tage
  - spontan in Sinusrhythmus konvertierend
- Persistierendes VHF:
  - Dauer > 7 Tage
  - keine spontane Konversion
  - Konversion durch Kardioversion möglich
- Permanentes (chronisches) VHF:
  - nicht mehr konvertierbar

#### Frage 423

**?** Was würden Sie bei einem Patienten tun, bei dem jetzt über 24 Stunden VHF besteht, das nicht spontan in einen Sinusrhythmus konvertiert?

**!** Einen Rhythmisierungsversuch anstreben.

**i** Bei neu aufgetretenem VHF sollte ein Rhythmisierungsversuch unternommen werden.

Frage 424

- ? Sollte dieser stationär oder ambulant erfolgen?
- ! Bei nur gering ausgeprägter Herzerkrankung kann ein ambulanter Versuch gemacht werden. Bei gravierender kardialer Grunderkrankung sollte die Rhythmisierung im Krankenhaus erfolgen.
- i Rhythmisierung bei VHF:
- Ambulant:
    - nur bei minimaler Herzerkrankung
  - Stationär:
    - bei deutlicher kardialer Grunderkrankung

Frage 425

- ? Bei einem Patienten besteht seit 1½ Jahren VHF. Halten Sie in dieser Situation einen Rhythmisierungsversuch noch für sinnvoll?
- ! Die Chancen sind schlecht, wieder einen Sinusrhythmus herzustellen.
- i Geringe Chancen einer Rhythmisierung bei VHF:
- Dauer > 12 Monate
  - großer linker Vorhof (echokardiografisch > 55 mm)
  - gravierende kardiale Grunderkrankung

*Merke: VHF → Lange Zeit, großer Vorhof und krankes Herz sind schlechte Voraussetzungen für Rhythmisierungsversuche.*

Frage 426

- ? Wie behandeln Sie einen Patienten mit frisch aufgetretenem VHF, Frequenz ca. 110/min, und leichter Dyspnoe?
- ! Zunächst durch eine frequenzerniedrigende Behandlung, dann sollte eine Kardioversion erfolgen.
- i Vorgehen bei frisch aufgetretenem VHF:
1. Frequenznormalisierung
  2. Kardioversion

Frage 427

- ? Womit sollte die Frequenznormalisierung erfolgen?
- ! Mit Verapamil oder einem Betablocker.
- i Frequenznormalisierung bei VHF:
- Verapamil oder Betablocker
  - evtl. in Kombination mit Digoxin
  - Bei schwerer Beeinträchtigung der LV-Funktion (LV: linker Ventrikel): Amiodaron

Frage 428

- ? Welche grundsätzlichen Möglichkeiten bestehen, eine Kardioversion durchzuführen?
- ! Medikamentös oder elektrisch.
- i Im Hinblick auf die Wahl des Verfahrens werden unterschiedliche Angaben gemacht:
- Erste Möglichkeit:
    - zunächst medikamentöser Kardioversionsversuch, dann bei Versagen elektrisch
  - Zweite Möglichkeit:
    - Bei minimaler struktureller Herzkrankheit, kurz bestehendem VHF: medikamentös
    - Bei gravierender Herzkrankheit, länger bestehendem VHF, Notfallsituationen: primär elektrisch

Frage 429

- ? Welches sind die Vor- und Nachteile der elektrischen Kardioversion?
- ! Die elektrische Kardioversion erfolgt schneller und hat keine arrhythmogenen Nebenwirkungen.
- i Vor- und Nachteile der elektrischen Kardioversion:
- Vorteile:
    - rascher Therapieerfolg
    - keine Medikamentennebenwirkungen
    - rasche Wirkung bei hämodynamischer Instabilität
  - Nachteile:
    - stationäre Aufnahme





## Frage 430

- ? Welches sind die Vor- und Nachteile der medikamentösen Kardioversion?
- ! Sie kann ambulant durchgeführt werden, ist aber nebenwirkungsreicher.
- i Vor- und Nachteile der medikamentösen Kardioversion:
- Vorteile:
    - ambulante Durchführbarkeit
  - Nachteile:
    - Medikamentennebenwirkungen: negative Inotropie, proarrhythmogene Wirkung

## Frage 431

- ? Sie erwähnten vorhin als wichtigste Frage, die Sie bei neu aufgetretenem VHF stellen, die nach der Dauer des VHF. Warum?
- ! Bei VHF, das weniger als 2 Tage besteht, kann ohne vorherige Antikoagulation kardiovertiert werden. Bei VHF, das länger als 2 Tage besteht, muss eine vorherige Antikoagulation erfolgen.
- i VHF, Kardioversion, Antikoagulation:
- VHF < 48 Stunden: Kardioversion
  - VHF > 48 Stunden: vorher orale Antikoagulation
  - Wenn durch transösophageale Echokardiografie ein Thrombus ausgeschlossen werden kann, kann unter therapeutischer Heparinisierung kardiovertiert werden.

Cave: VHF länger als 2 Tage → Rhythmisierung nur nach Marcumar.

## Frage 432

- ? Wann ist eigentlich das Thrombembolierisiko nach Kardioversion am höchsten?
- ! Nach 3–4 Wochen.
- i Die überwiegende Anzahl der Embolien führt zu zerebralen Insulten (ca. 80%), gefolgt von Gefäßverschlüssen an den Beinarterien.
- Cave: Das Thrombembolierisiko nach Rhythmisierung ist am höchsten in Woche 3 und 4.

## Frage 433

- ? Wie lange sollte bei einem länger bestehenden VHF vor Kardioversion wirksam antikoaguliert werden?
- ! 3–4 Wochen.
- i Antikoagulation vor und nach Kardioversion:
- vor Kardioversion 3–4 Wochen
  - nach Kardioversion mindestens 4–6 Wochen

## Frage 434

- ? Welchen INR-Wert (INR: International Normalized Ratio) streben Sie an?
- ! Einen INR-Wert von 2–3.
- i Ein höherer INR-Wert führt zu einem vermehrten Blutungsrisiko, ohne zusätzliche Vorteile zu bieten.

## Frage 435

- ? Bei einem Patienten wurde erfolgreich ein VHF in einen Sinusrhythmus überführt. Wie groß ist das Risiko, dass wieder ein VHF auftritt?
- ! Über 50 % innerhalb eines Jahres.
- i Rezidiv des VHF nach primärer Kardioversion: 50 % nach 1 Jahr, wenn keine Rezidivprophylaxe durchgeführt wird. Die Rezidivbehandlung ist weniger erfolgreich als die primäre Behandlung.

## Frage 436

- ? Wie können Sie erfolgreich ein Rezidiv des VHF verhindern?
- ! Medikamentös, allerdings sind die Erfolgsraten auch nur mäßig gut.
- i Auch unter Rezidivprophylaxe kommt es in 30–40 % zu Rezidiven des VHF.

Frage 437

- ? Welchen Vorteil hat eigentlich ein Sinusrhythmus gegenüber der reinen Frequenzkontrolle?
- ! Ein Sinusrhythmus ist hämodynamisch immer besser.
- i Vorteile von Sinusrhythmus gegenüber reiner Frequenzkontrolle:
- hämodynamisch besser
  - Bei anhaltendem Sinusrhythmus ist eine lebenslange Antikoagulation nicht notwendig.

Frage 438

- ? Was ist leichter? Einen Sinusrhythmus herzustellen oder ihn zu erhalten?
- ! Ihn herzustellen.
- i Sinusrhythmus nach VHF:
- Elektrische oder medikamentöse Kardioversion: 80 %ige Erfolgsrate
  - Erhalt von Sinusrhythmus nach Kardioversion: 50–70 %

*Merke: Es ist leichter, bei VHF einen Sinusrhythmus herzustellen, als ihn zu erhalten.*

Frage 439

- ? Welche Medikamente stehen für die Rezidivprophylaxe zur Verfügung?
- ! Betablocker, Klasse-Ic-Antiarrhythmika, Amiodaron.
- i Medikamente zur Rezidivprophylaxe nach VHF:
- Betablocker
  - Klasse-Ic-Antiarrhythmika (Flecainid, Propafenon)
  - Sotalol
  - Amiodaron
  - Dronedaron

Frage 440

- ? Wovon machen Sie die Auswahl des Medikaments abhängig?
- ! Von der Grunderkrankung.
- i Auswahl der Medikation zur Rezidivprophylaxe nach VHF, abhängig von Grunderkrankungen:
- keine oder nur geringe Herzerkrankung
  - KHK
  - hypertensive Herzkrankheit
  - Herzinsuffizienz

Frage 441

- ? Welches Medikament zur Rezidivprophylaxe würden Sie bei einem Patienten mit KHK einsetzen?
- ! Einen Betablocker.
- i Rezidivprophylaxe von VHF bei KHK:
- Betablocker
  - Alternative: Sotalol oder Amiodaron

Frage 442

- ? Und welches Medikament würden Sie einsetzen bei hypertensiver Herzkrankheit?
- ! Ebenfalls einen Betablocker.
- i Rezidivprophylaxe von VHF bei hypertensiver Herzkrankheit:
- Betablocker
  - Alternative: Amiodaron

Frage 443

- ? Welches Medikament würden Sie bei Herzinsuffizienz einsetzen?
- ! Rezidivprophylaxe von VHF bei Herzinsuffizienz:
- Betablocker
  - Alternative: Amiodaron
- i Flecainid soll wegen der negativen Inotropie vermieden werden.





## Frage 444

? Ein Patient mit permanentem VHF möchte keine Antikoagulation durchführen lassen. Ihm ist der Aufwand zu hoch. Was antworten Sie ihm?

! Sein Schlaganfallrisiko ist etwa 6-fach erhöht gegenüber einem Menschen ohne VHF.

- i • Schlaganfallrisiko bei VHF: 6-fach gegenüber Patienten ohne VHF erhöht  
• Reduktion durch wirksame Antikoagulation: 60%

*Merke: Das Schlaganfallrisiko ist bei Vorhofflimmern um das 6-Fache erhöht.*

## Frage 445

? Können Sie durch ASS nicht eine ähnliche Wirkung erzielen?

! Eine ähnliche Wirkung schon, aber nicht die gleiche.

- i Apoplexrisikoreduktion durch ASS → 20%.

## Frage 446

? Welche Form der Antikoagulation wenden Sie bei medikamentöser Kardioversion an, welche bei elektrischer?

! Die gleiche Form.

- i Die Regeln zur Antikoagulation sind die gleichen bei medikamentöser und elektrischer Kardioversion.

## Frage 447

? Sollte eigentlich jeder Patient mit VHF eine Antikoagulation erhalten?

! Die Entscheidung sollte abhängen vom Alter des Patienten und zusätzlichen Risikofaktoren.

- i Die Entscheidung für oder gegen Antikoagulation bei VHF wird in Abhängigkeit von Alter und Risikofaktoren getroffen.

## Frage 448

? Was meinen Sie mit Risikofaktoren?

! Alter, Geschlecht, Vor- und Begleiterkrankungen.

i Schlaganfallrisiko bei VHF – CHA<sub>2</sub>-DS<sub>2</sub>-VASc-Score:

- Congestive Heart Failure (1)
- Hypertension (1)
- Age (2)
- Diabetes mellitus (1)
- Stroke (2)
- Vascular Disease (1)
- Age (1)
- Sex Category (1)

## Frage 449

? Wie würden Sie denn nun konkret vorgehen, z.B. bei einem 70-jährigen Mann mit Herzinsuffizienz?

! Dieser sollte eine orale Antikoagulation erhalten.

- i • Hohes Risiko, Score > 1:  
◦ Marcumar oder NOAK (neue orale Antikoagulanzen)  
• Mittleres Risiko, Score 1:  
◦ Marcumar oder NOAK (oder ASS)  
• Niedriges Risiko, Score 0:  
◦ keine Antikoagulation

## Frage 450

? Warum wollen Sie denn einen über 75-jährigen Mann antikoagulieren? Er hat doch ein deutlich erhöhtes Blutungsrisiko?

! Ja schon, aber auch ein deutlich erhöhtes Apoplexrisiko.

- i Gerade alte Menschen mit hohem Thromboembolierisiko profitieren von einer oralen Antikoagulation bei VHF.

*Merke: Gerade alte Menschen profitieren von Marcumar bei VHF.*

### Frage 451

**?** Mit den bisherigen Maßnahmen haben Sie ja im Grunde nur das Symptom VHF behandelt. Können Sie sich auch eine kausale Therapie vorstellen?

**!** Ja, durch Behandlung einer zugrunde liegenden Erkrankung.

**i** *Potenzielle kausale Therapie bei VHF:*

- KHK:
  - Revaskularisation
- Hypertonus:
  - Blutdruckeinstellung
- Herzinsuffizienz:
  - ACE-Hemmer
- Elektrolytentgleisung:
  - Korrektur von Kalium und Magnesium
- Chronisch obstruktive Lungenerkrankung:
  - Korrektur der Hypoxämie
- Hyperthyreose:
  - thyreostatische Therapie
- Medikamenteninduziertes VHF:
  - proarrhythmogene Medikation absetzen

### Frage 452

**?** Sie haben einen Patienten, bei dem alle Rhythmisierungsversuche fehlgeschlagen sind. Was machen Sie jetzt?

**!** Ich beschränke mich auf eine Frequenzkontrolle und führe eine Antikoagulation durch.

**i** *Therapie bei permanentem VHF:*

- Frequenzkontrolle
- Antikoagulation

### Frage 453

**?** Womit führen Sie die Frequenzkontrolle durch?

**!** Mit Betablockern oder Kalziumantagonisten vom Verapamiltyp.

**i** *Frequenzkontrolle bei permanentem VHF:*

- 1. Wahl: Betablocker
- 2. Wahl: Kalziumantagonisten (Verapamil)
- evtl. Kombination mit Glykosiden
- Wenn kein Erfolg: Amiodaron

*Merke: Frequenzkontrolle bei VHF → Betablocker. Verapamil ist 2. Wahl.*

### Frage 454

**?** Was können Sie machen, wenn mit allen medikamentösen Maßnahmen eine Frequenzkontrolle nicht gelingt?

**!** Eine AV-Knoten-Ablation.

**i** *Vorgehen bei Versagen der medikamentösen Behandlung bei permanentem VHF:*

*Katheterablation mit anschließender Schrittmacherimplantation.*

### Frage 455

**?** Was ist eigentlich besser? Die Überführung von VHF in Sinusrhythmus oder die reine Frequenzkontrolle mit Antikoagulation?

**!** Die Frage lässt sich zum gegenwärtigen Zeitpunkt nicht eindeutig beantworten. Neuere Untersuchungen (AFFIRM-Studie) lassen vermuten, dass bei Überführung in den Sinusrhythmus oder reiner Frequenzkontrolle keine Unterschiede vorliegen im Hinblick auf Symptomatik, Leistungsfähigkeit und Apoplexhäufigkeit.

**i** *VHF: Überführung in Sinusrhythmus oder Frequenzkontrolle?*

- abschließende Beurteilung nicht möglich
- AFFIRM-Studie: langfristig kein Unterschied zwischen Überführung in Sinusrhythmus gegenüber reiner Frequenzkontrolle im Hinblick auf Symptome, Leistungsminderung, Apoplexhäufung
- VHF allein beinhaltet wahrscheinlich ein geringes Mortalitätsrisiko per se, jedoch ein hohes Morbiditätsrisiko; daher kommt in erster Linie der Antikoagulation eine große Bedeutung zu.

- *Mögliche Differenzierung: Sinusrhythmus empfohlen bei hämodynamischer Beeinträchtigung, wobei im Zweifel die Antikoagulation fortgesetzt werden sollte*
- *Frequenzkontrolle plus Antikoagulation empfohlen bei oligo- und asymptomatischen Patienten*

## Frage 456

- ?** Mit welchen Medikamenten kann eine medikamentöse Kardioversion bei VHF durchgeführt werden?
- !** Mit **Flecainid, Propafenon, Amiodaron**. Flecainid und Propafenon sollten nicht bei Patienten mit struktureller Herzerkrankung angewendet werden!
- i** *Medikamentöse Kardioversion von VHF:*
- **Flecainid:** 2 mg/kgKG i. v. oder 200–300 mg p. o.
  - **Propafenon:** 2 mg/kgKG i. v. oder 600 mg p. o.
  - **Amiodaron:** 100 mg/2 h, dann 1200 mg/d für 3 Tage i. v., 1200 mg/d für 3 Tage p. o.

## Frage 457

- ?** Kennen Sie Kontraindikationen gegen die Kardioversion?
- !** Ja, insbesondere eine sehr lange Dauer des VHF, häufige Rezidive des VHF trotz Rezidivprophylaxe sowie Erkrankungen, die dem VHF zugrunde liegen und nicht korrigiert wurden.
- i** *Kontraindikationen für die Kardioversion:*
- **sehr lange bestehendes VHF (1–3 Jahre)**
  - **häufige VHF-Rezidive trotz Rezidivprophylaxe**
  - **Nicht korrigierte Ursachen des VHF:** Hyperthyreose, Herzinsuffizienz, Elektrolytstörungen

## 2.4 Entzündungen am Herzen und Herzvitien

## Frage 458

- ?** Zu Ihnen kommt ein 42-jähriger Patient und klagt über Schmerzen hinter dem Brustbein, atemabhängig, besonders im Liegen. Sie leiten folgendes EKG (► Abb. 2.29) ab. Was liegt vor?

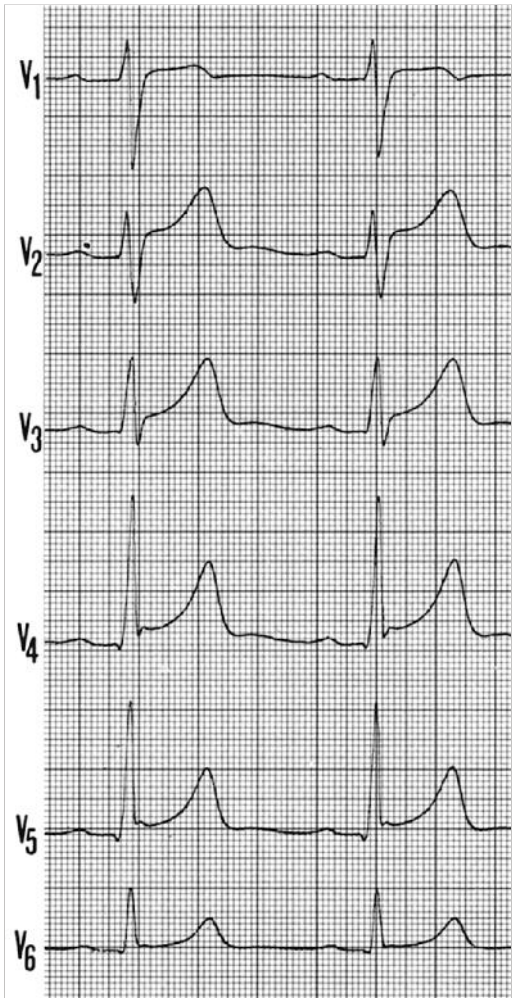


Abb. 2.29 Abbildung zu Frage 458.

- *Mögliche Differenzierung: Sinusrhythmus empfohlen bei hämodynamischer Beeinträchtigung, wobei im Zweifel die Antikoagulation fortgesetzt werden sollte*
- *Frequenzkontrolle plus Antikoagulation empfohlen bei oligo- und asymptomatischen Patienten*

## Frage 456

- ?** Mit welchen Medikamenten kann eine medikamentöse Kardioversion bei VHF durchgeführt werden?
- !** Mit **Flecainid, Propafenon, Amiodaron**. Flecainid und Propafenon sollten nicht bei Patienten mit struktureller Herzerkrankung angewendet werden!
- i** *Medikamentöse Kardioversion von VHF:*
- **Flecainid:** 2 mg/kgKG i. v. oder 200–300 mg p. o.
  - **Propafenon:** 2 mg/kgKG i. v. oder 600 mg p. o.
  - **Amiodaron:** 100 mg/2 h, dann 1200 mg/d für 3 Tage i. v., 1200 mg/d für 3 Tage p. o.

## Frage 457

- ?** Kennen Sie Kontraindikationen gegen die Kardioversion?
- !** Ja, insbesondere eine sehr lange Dauer des VHF, häufige Rezidive des VHF trotz Rezidivprophylaxe sowie Erkrankungen, die dem VHF zugrunde liegen und nicht korrigiert wurden.
- i** *Kontraindikationen für die Kardioversion:*
- **sehr lange bestehendes VHF (1–3 Jahre)**
  - **häufige VHF-Rezidive trotz Rezidivprophylaxe**
  - **Nicht korrigierte Ursachen des VHF:** Hyperthyreose, Herzinsuffizienz, Elektrolytstörungen

## 2.4 Entzündungen am Herzen und Herzvitien

## Frage 458

- ?** Zu Ihnen kommt ein 42-jähriger Patient und klagt über Schmerzen hinter dem Brustbein, atemabhängig, besonders im Liegen. Sie leiten folgendes EKG (► Abb. 2.29) ab. Was liegt vor?

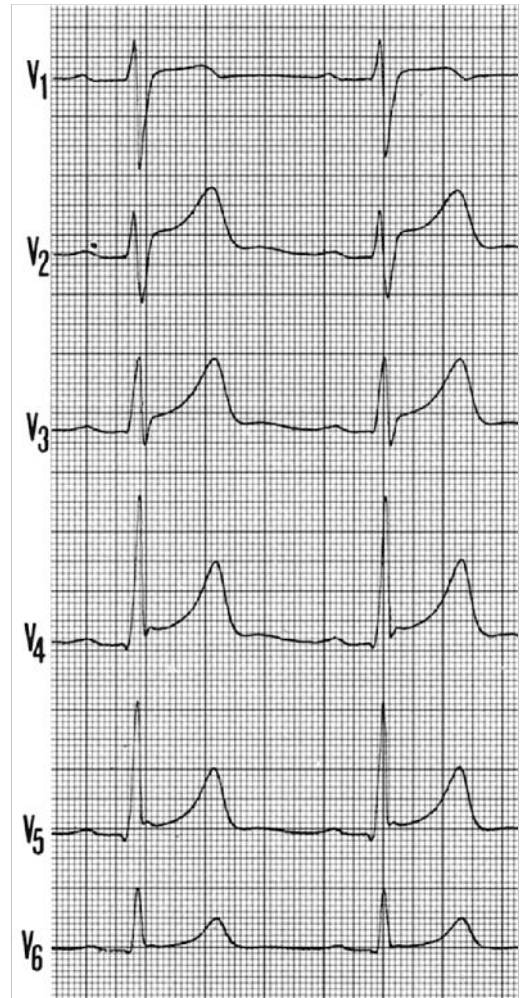


Abb. 2.29 Abbildung zu Frage 458.



**! Eine akute Perikarditis.**

**i Symptome der akuten Perikarditis:**

- **Allgemeinsymptome:**
  - Abgeschlagenheit
  - Fieber
  - Leistungsminderung
- **Schmerzen:**
  - retrosternaler Schmerz
  - häufig atemabhängig
  - häufig verstärkt im Liegen
- u. U. symptomlose Erkrankung

**Frage 459**

**? Welche Veränderungen in dem oben gezeigten EKG würden Sie als typisch ansehen?**

**! Die konkavförmige Anhebung der ST-Strecken in allen Brustwandableitungen.**

**i EKG-Veränderungen bei akuter Perikarditis:**

- **Initialstadium (Stadium I):**
  - konkavförmige ST-Strecken-Anhebung
  - ST-Hebung entspringt aus der S-Zacke
  - T-Welle zunächst unverändert
- **Beginnende Ausheilung (Stadium II):**
  - Abflachung der ST-Strecke
- **Ausheilungsphase (Stadium III):**
  - spitz negatives T
- **Bei Perikarderguss:**
  - periphere Niedervoltage

*Unter Umständen sehr langes oder dauerhaftes Persistieren der T-Negativierung auf dem Boden narbiger Veränderungen.*

**Frage 460**

**? Welche Veränderungen können Sie beim körperlichen Untersuchungsbefund erwarten?**

**! Perikardreiben.**

- **Typisch:** ohrnahes, systolisch/diastolisches Reibegeräusch
- **Bei Ergussbildung:** Verschwinden des Geräuschs und Leiserwerden der Herztöne

**Frage 461**

**? Wodurch wird eigentlich eine Perikarditis ausgelöst?**

**! Überwiegend Virusinfekte, daneben jedoch auch bakterielle Infekte sowie immunologische Reaktionen.**

**i Ätiologie der akuten Perikarditis:**

- **Viren:**
  - Coxsackie-Viren
  - ECHO-Viren (Enteric-cytopathic-human-orphan-Virus)
  - Adenoviren
  - Mumpsvirus
- **Bakterien:**
  - Tbc
  - Pneumokokken
  - Staphylokokken
- **Immunologische Reaktionen:**
  - Postinfarkt-Syndrom (Dressler-Syndrom)
  - Postkardiotomie-Syndrom
  - rheumatisches Fieber
  - Kollagenosen
- **Stoffwechselerkrankungen:**
  - Urämie
  - Hypothyreose
  - diabetische Ketoazidose
- **Malignome:**
  - primär
  - metastatisch

**Frage 462**

**? Sie haben einen jungen Patienten mit dem Bild einer Perikarditis aufgenommen und ihn symptomatisch behandelt. Nach zunächst relativem Wohlbefinden klagt er am 2. Tag über zunehmende Luftnot, Schwäche, Oberbauchschmerzen. Woran denken Sie?**

**! Herzbeutelamponade.**

**i Symptome bei Herzbeutelamponade → Auftreten bei rascher Zunahme eines Perikardergusses (300–400 ml, u. U. schon ab 100 ml):**

- Luftnot
- Schweißausbrüche
- Schwindel
- thorakales Druckgefühl
- Oberbauchschmerz





## Frage 463

? Welcher klinische Untersuchungsbefund stützt die Diagnose einer Herzbeuteltamponade?

! Der Pulsus paradoxus.

i Auftreten eines Pulsus paradoxus bei:

- Herzbeuteltamponade
- Pericarditis constrictiva
- Spannungspneumothorax
- Asthmaanfall
- Lungenemphysem
- restriktiver Kardiomyopathie

## Frage 464

? Was ist überhaupt ein Pulsus paradoxus?

! Abnahme der Blutdruckamplitude um mehr als 10 mmHg während der Inspiration.

i Gesunde:

- während der Inspiration Abnahme des systolischen Blutdrucks um maximal 5 mmHg

Paradoxer Puls:

- während der Inspiration Abnahme des systolischen Blutdrucks um 10–20 mmHg

## Frage 465

? Welche weiteren Untersuchungsbefunde können Sie bei der Herzbeuteltamponade erwarten?

! Zeichen der linksventrikulären Funktionsstörung (Low-Output-Syndrom) und Zeichen der Einflussstauung.

i Untersuchungsbefund bei Herzbeuteltamponade:

- Low-Output-Syndrom:
  - Tachykardie
  - Hypotonie
  - Pulsus paradoxus
- Einflussstauung:
  - vermehrte Jugularvenenfüllung
  - Tachypnoe
  - Oberbauchschmerz (akute Stauungsleber)

• Zusätzlich:

- leise Herztöne
- nicht tastbarer Herzspitzenstoß

## Frage 466

? Wie wird die Diagnose Herzbeuteltamponade gesichert?

! Durch das klinische Bild plus Echokardiografie.

i Bei Verdacht auf eine Herzbeuteltamponade sind engmaschige Blutdruck- und Echokardiografiekontrollen notwendig.

## Frage 467

? Wie behandeln Sie einen Patienten mit Herzbeuteltamponade?

! Entlastung durch Perikardpunktion.

i Die Herzbeuteltamponade ist akut lebensbedrohlich. Die Therapie besteht in der Entlastungspunktion von subxiphoidal.

## Frage 468

? Wie wird die Perikarditis behandelt?

! Behandlung der Grundkrankheit, symptomatische Behandlung der Perikarditis, Behandlung der Komplikationen.

i Therapie der Perikarditis:

- Behandlung der Grundkrankheit:
  - bei bakterieller Ursache Antibiose
  - bei Stoffwechselerkrankung Korrektur der Entgleisung
- Symptomatische Behandlung:
  - antiphlogistische Behandlung (z. B. Diclofenac)
  - bei Bedarf Kortikosteroide (z. B. Prednisolon 1 mg/kgKG)
- Behandlung der Komplikationen:
  - bei Herzbeuteltamponade Entlastungspunktion
  - bei konstriktiver Perikarditis operativ

Frage 469

? Was versteht man überhaupt unter einer Pericarditis constrictiva?

! Eine narbige Verdickung der Perikardblätter, dadurch Einengung des Herzens und Behinderung der diastolischen Füllung.

i Pericarditis constrictiva:

- Ursachen:
  - Tbc (früher häufigste Ursache)
  - eitrige Perikarditis
  - Hämoperikard
  - Operationsfolge
  - Kollagenose
  - andere
- Klinisches Bild:
  - Zeichen des Rückstaus (Halsvenenstauung, Aszites, Hepatomegalie, Ödeme)
  - Low-Output-Syndrom (Dyspnoe, Schwäche, Tachykardie, Pulsus paradoxus)
- Diagnose:
  - klinischer Befund
  - Echokardiografie
  - CT
  - Rechtsherzkatheter
- Therapie:
  - operativ

Frage 470

? Zu Ihnen kommt ein 29-jähriger Patient, der berichtet, bisher immer gesund gewesen zu sein. Seit einer Woche fühle er sich „richtig krank“, er habe erhöhte Temperatur, Gliederschmerzen und nun auch – das habe ihn besonders beunruhigt – Herzrasen und Herzstolpern. Bei der körperlichen Untersuchung besteht eine Tachykardie von 120/min, palpatorisch zahlreiche Extrasystolen. Der übrige Untersuchungsbefund ist völlig unauffällig. Woran müssen Sie in dieser Situation auch unbedingt denken?

! So, wie Sie den Patienten geschildert haben, besteht neben einer unspezifischen Allgemeinsymptomatik offenbar eine Herzsymptomatik, darum muss unbedingt eine Myokarditis berücksichtigt werden.

i Klinische Symptomatik der Myokarditis:

- Allgemeinsymptome:
  - Fieber
  - Gliederschmerzen
  - Gelenkschmerzen
  - Abgeschlagenheit
  - Müdigkeit
- Kardiale Symptome:
  - Tachykardien
  - Rhythmusstörungen
  - bei Perikardbeteiligung Thoraxschmerzen

Frage 471

? Welches ist der erste Schritt, den Sie nach Anamnese und körperlicher Untersuchung unternehmen?

! Ableitung eines EKG.

i Basisdiagnostik bei V. a. Myokarditis:

- Anamnese
- körperliche Untersuchung
- EKG
- Laboruntersuchungen
- weitere Diagnostik je nach Situation

Frage 472

? Welche EKG-Veränderungen können Sie bei einer Myokarditis erwarten?

! Die EKG-Veränderungen sind sehr variabel und häufig unspezifisch. Im Vordergrund stehen Sinustachykardien, supraventrikuläre und ventrikuläre Arrhythmien, Schenkelblockbilder, AV-Blockierungen, Zeichen des Innenschichtschadens.

i EKG-Veränderungen bei Myokarditis:

- Rhythmusstörungen:
  - supraventrikuläre und ventrikuläre Extrasystolie
  - Sinustachykardie
  - paroxysmale Tachykardie
  - AV-Blockierungen
  - Schenkelblockbilder
- Zeichen des Außenschichtschadens
- Zeichen des Innenschichtschadens

Die EKG-Veränderungen sind außerordentlich variabel und unspezifisch.





## Frage 473

- ? Sie erwähnten die Laboruntersuchungen. Welche interessieren Sie bei der Basisdiagnostik?
- ! **Allgemeine Entzündungsparameter, serologische Untersuchungen im Hinblick auf die Ursache, Antikörperdiagnostik in Bezug auf kardiale Antigene.**
- i **Laboruntersuchungen bei Myokarditisverdacht:**
- **Allgemeine Entzündungsparameter:**
    - BKS
    - Blutbild
  - **Erregerdiagnostik:**
    - serologische Untersuchungen
  - **Diagnostik des Muskelschadens:**
    - CK (Creatinkinase) und CK-MB
    - Troponin
  - **Antikörperdiagnostik:**
    - antimyolemmale Antikörper
    - antisarkolemmale Antikörper

## Frage 474

- ? Welche Erreger können eine Myokarditis auslösen?
- ! **Fast alle, insbesondere jedoch Viren – hier besonders Coxsackie-Viren –, Bakterien, selten aber auch Parasiten, Pilze und Protozoen.**
- i **Infektiöse Ursachen der Myokarditis:**
- **Viren:**
    - Coxsackie-Viren
    - CMV
    - HIV
    - Influenzaviren
    - Adenoviren
    - ECHO-Viren
  - **Bakterien:**
    - Staphylokokken
    - Streptokokken
    - Enterokokken
    - Borrelien
    - Leptospiren
  - **Protozoen:**
    - Toxoplasma gondii

- **Pilze:**
  - Candida albicans
- **Parasiten:**
  - Echinokokkus

*Merke: Eine Myokarditis kann durch fast alle Erreger ausgelöst werden, von zahlreichen Viren über Bakterien zu Pilzen, Protozoen und Parasiten.*

## Frage 475

- ? Kennen Sie auch nicht infektiöse Ursachen der Myokarditis?
- ! **Immunologisch vermittelte Myokarditiden, toxische Myokarditiden.**
- i **Nicht infektiöse Ursachen einer Myokarditis:**
- **Immunologisch vermittelt:**
    - Sklerodermie
    - SLE
    - Morbus Wegener
    - Sarkoidose
    - medikamentöse Allergene (5-Amino-Salicylsäure, Clozapin)
  - **Toxisch:**
    - Medikamente
    - Cocain
  - **Radiatio**

## Frage 476

- ? Bei dem jungen Mann bestehen also ein allgemeines Krankheitsgefühl, eine Sinustachykardie und einige Extrasystolen. Wie sichern Sie denn nun die Diagnose Myokarditis?
- ! **Eine beweisende Einzeluntersuchung gibt es nicht. Die Diagnose basiert auf den Allgemeinsymptomen, dem Nachweis der kardialen Funktionsstörung, der Erregerdiagnostik und – als Goldstandard – der Myokardbiopsie.**
- i **Diagnose der Myokarditis:**
- Allgemeinsymptomatik
  - EKG-Veränderungen
  - Echokardiografie
  - Linksherzkatheter mit Endomyokardbiopsie

Frage 477

- ? Wie behandeln Sie den Patienten?
- ! **Bettruhe; wenn möglich, kausale Behandlung, Behandlung der Komplikationen.**
- i **Therapie der Myokarditis:**
- **Allgemeinmaßnahmen:**
    - körperliche Schonung, Bettruhe
  - **Kausale Behandlung:**
    - Behandlung bakterieller, parasitärer, mykotischer Erreger
  - **Behandlung von Komplikationen:**
    - Antiarrhythmika, Diuretika, ACE-Hemmer, Betablocker

Frage 478

- ? Wie beurteilen Sie die Prognose der akuten Virusmyokarditis?
- ! **In aller Regel komplette Ausheilung, möglicherweise jedoch tödliche Akutkomplikationen und Spätkomplikationen.**
- i **Verlaufsform der akuten Virusmyokarditis:**
- Ausheilung
  - plötzlicher Herztod
  - chronische Myokarditis
  - kongestive Kardiomyopathie
  - DCM

Frage 479

- ? Sie haben bei dem jungen Mann aufgrund des klinischen Bildes und der EKG-Veränderungen die Diagnose einer Myokarditis gestellt. Im Rahmen der Laboruntersuchungen finden Sie Antikörper gegenüber Coxsackie-Viren. Welche Diagnose stellen Sie?
- ! **Allein auf dem Boden des Antikörpernachweises lässt sich die Diagnose einer Coxsackie-Virus-bedingten Myokarditis nicht stellen. Die Durchseuchung in der gesunden Bevölkerung ist zu hoch.**
- i **Coxsackie-Virus-Myokarditis:**  
Hinweisgebend ist der 4-fache Titeranstieg.

Frage 480

- ? Sie erwähnten vorhin die Endomyokardbiopsie. Wie gut ist denn die Chance, hierbei eine Diagnose zu stellen?
- ! **Auch nicht gut. Die Sensitivität liegt bei etwa 50 %.**
- i **Endomyokardbiopsie bei Myokarditis:**  
Wegen der fokalen Verteilung der Veränderungen beträgt die Sensitivität bei Entnahme von 4–5 Biopsien etwa 50 %.

Frage 481

- ? Ist eine Myokardbiopsie eigentlich gefährlich?
- ! **Nein. Die gefährlichste Komplikation ist die Ventrikelperforation. Das Risiko, an dem Eingriff zu sterben, ist äußerst gering.**
- i **Komplikationen der Myokardbiopsie:**
- Ventrikelperforation in 1–3 %
  - Tödliche Komplikationen: Raritäten
- Merke: Endokardbiopsie bei Myokarditis → Trefferquote 50 %.

Frage 482

- ? Ein 32-jähriger Patient klagt über seit 2–3 Wochen bestehende Fieberschübe, gelegentlich verbunden mit Schüttelfrost. Bei der körperlichen Untersuchung finden Sie ein 2/6-Systolikum, der übrige körperliche Untersuchungsbefund ist unauffällig. Woran muss diese Konstellation immer denken lassen?
- ! **Bei jedem unklaren Fieber muss die Differenzialdiagnose einer bakteriellen Endokarditis in Erwägung gezogen werden, insbesondere bei pathologischem Auskultationsbefund.**
- i **Symptomatik der infektiösen Endokarditis:**
- Fieber 90–100 %
  - Inappetenz 80–100 %
  - Nachtschweiß 80–100 %
  - Schüttelfrost 50 %
  - Myalgien 20–40 %



## Frage 483

- ? Wie gehen Sie jetzt diagnostisch weiter vor?
- ! **Genaue Anamneseerhebung zur Erfassung von Risikofaktoren, sorgfältige Untersuchung mit Suche nach Endokarditisfolgen, Laboruntersuchungen, Blutkulturen und Echokardiografie.**
- i **Diagnostische Kriterien einer bakteriellen Endokarditis, Kriterien nach Duke:**
- **Pathologische Kriterien:**
    - Nachweis von Mikroorganismen in Vegetationen (Kultur oder Histologie)
  - **Klinische Kriterien (Hauptkriterien):**
    - positive Blutkulturen
    - Nachweis der endokardialen Infektion im Echokardiogramm
  - **Klinische Kriterien (Nebenkriterien):**
    - vorbestehende Herzerkrankung mit Endokarditisrisiko
    - Fieber  $> 38^{\circ}\text{C}$
    - Gefäßkomplikationen
    - immunologische Phänomene
    - Echokardiografiebefund vereinbar mit einer endokardialen Infektion
    - positive Blutkultur (nicht übereinstimmend mit der strengen Definition der Hauptkriterien)

## Frage 484

- ? Welche Laboruntersuchungen sind im Hinblick auf die Endokarditis relevant?
- ! **BKS, CRP, Anämie.**
- i **Laborbefunde bei Endokarditis:**
- BKS-Beschleunigung 90–100 %
  - CRP-Erhöhung 90–100 %
  - Anämie, Hb  $< 12\text{ g/dl}$  70–90 %
  - **Beachte:** Die Leukozytose tritt nur in 30–50 % auf.

*Merke: Bei Endokarditis → praktisch immer BKS und CRP erhöht, Leukozyten nicht.*

## Frage 485

- ? Sie haben einen Patienten stationär aufgenommen mit V. a. bakterielle Endokarditis. Welches ist aus Ihrer Sicht die wichtigste Untersuchung, die durchzuführen ist?
- ! **Die Blutkultur.**
- i **Blutkultur bei V. a. Endokarditis:**
- wichtigste Untersuchung im Hinblick auf eine gezielte Therapie
  - mindestens 3 Blutkulturen aerob und anaerob vor Therapiebeginn
  - verschiedene Punktionsstellen
  - sorgfältige Desinfektion der Haut

## Frage 486

- ? Wann nehmen Sie die Blutkulturen ab?
- ! **Das ist von untergeordneter Bedeutung.**
- i **Blutkulturen müssen nicht während einer Fieberphase abgenommen werden.**

## Frage 487

- ? Mit welchen Keimen können Sie rechnen?
- ! **Mit Staphylokokken als dem häufigsten Keim, Streptokokken, Enterokokken.**
- i **Keimspektrum bei der bakteriellen Endokarditis:**
- Staphylokokken 40–60 %
  - Streptokokken 25–30 %
  - Enterokokken 5 %
  - gramnegative Keime, andere

## Frage 488

- ? Können Sie aufgrund der Vorgeschichte Vermutungen anstellen, welche Keime am wahrscheinlichsten sind?
- ! **Mit Einschränkung: ja. Das Keimspektrum bei i. v. Drogengebrauch ist ein anderes als bei Vorliegen einer künstlichen Herzklappe. Bei Ersterem dominieren deutlicher Staphylokokken.**

- i** Keimspektrum bei i. v. Drogengebrauch:
- Staphylokokken 50%
  - Streptokokken 15%
  - Enterokokken 10%
  - gramnegative Keime, andere

Keimspektrum bei Prothesenendokarditis:

- Staphylokokken 30–50%
- Streptokokken 10–30%
- gramnegative Keime 10–20%

#### Frage 489

- ?** Sie erwähnten vorhin im Zusammenhang mit der Anamneseerhebung Risikosituationen für das Angehen einer Endokarditis. Können Sie sagen, welche das sind?

- !** Risikofaktoren sind vorbestehende Erkrankungen der Herzklappen und Situationen, die mit einer Bakteriämie einhergehen.

- i** Für infektiöse Karditis prädisponierende Herz-erkrankungen:
- rheumatische Herzerkrankung 20–30%
  - angeborene Vitien 10–20%
  - degenerative Vitien 10–20%
  - künstliche Herzklappen 10–20%
  - i. v. Drogengebrauch 5%

#### Frage 490

- ?** Können Sie uns sagen, welche Situationen besonders zu vorübergehenden Bakteriämien führen und damit anamnestisch relevant sind?

- !** Ja, insbesondere zahnärztliche Eingriffe.

- i** Cave: Der Keimeintritt bei bakterieller Endokarditis kann Wochen oder Monate zurückliegen!

#### Frage 491

- ?** Wodurch ist ein Patient mit einer Bakterienendokarditis besonders gefährdet?

- !** Durch die kardialen Komplikationen, insbesondere die Klappendestruktion mit Herz-

insuffizienz und Notwendigkeit zum Klappenersatz, sowie durch die extrakardialen Komplikationen durch septische Embolien.

- i** Komplikationen der bakteriellen Endokarditis:
- Kardiale Komplikationen:
    - Klappendestruktion
    - Linksherzinsuffizienz
    - perivalvulärer Abszess
  - Extrakardiale Komplikationen:
    - Hirnembolie
    - Hirnabszess
    - Extremitätenembolien
    - Milzembolien
    - Milzabszess

#### Frage 492

- ?** Können Sie uns etwas zu den generellen Therapierichtlinien bei bakterieller Endokarditis sagen?

- !** Vor Therapiebeginn Abnahme von Blutkulturen, dann ungezielte Therapie unter Berücksichtigung des wahrscheinlichsten Keimes, dann Behandlung nach Antibiogramm.

- i** Initialtherapie der Bakterienendokarditis → Bei der Therapie vor Antibiogramm werden 3 Patientengruppen unterschieden:
- Patienten mit nativen Herzklappen
  - Patienten mit künstlicher Herzklappe
  - i. v. Drogenabhängige

#### Frage 493

- ?** Wie würden Sie einen Patienten der ersten Gruppe, also ohne künstliche Herzklappe und ohne i. v. Drogengebrauch, behandeln?

- !** Mit Gentamicin plus einem Penicillinpräparat oder mit Gentamicin plus Vancomycin plus Ciprofloxacin.

- i** Empfehlungen zur Initialtherapie bei unbekanntem Erreger bei Patienten mit nativen Herzklappen:
- Ampicillin – Sulbactam plus Gentamicin
  - Amoxicillin – Clavulansäure plus Gentamicin
  - Vancomycin plus Gentamicin plus Ciprofloxacin



## Frage 494

? Wie würden Sie einen i. v. Drogenabhängigen mit bakterieller Endokarditis behandeln?

! Mit Vancomycin, Gentamycin, Rifampicin

i Endokarditis bei i. v. Drogenabhängigkeit:  
 • häufig oxacillinresistenter *Staphylococcus aureus*

- **Niedrig:**
  - Mitralklappenprolaps
  - Herzschrittmacherimplantation
  - operierte Herzfehler ohne Restbefund
  - Z. n. Bypass-Operation
  - Pulmonalklappenstenose

*Cave: Die Angaben zu einem hohen Risiko sind in der Literatur einheitlich, die Einordnungen in mittleres Risiko oder niedriges Risiko variieren.*

## Frage 495

? Wie würden Sie eine Prothesenendokarditis behandeln?

! Mit Vancomycin, Gentamycin und Rifampicin.

i Therapie bei Prothesenendokarditis:  
 • auch bei einer Protheseninfektion mit oxacillinresistenten Staphylokokken rechnen  
 • daher Therapie mit Vancomycin

## Frage 496

? Können Sie uns sagen, bei welchen Patienten das Risiko für eine Endokarditis am höchsten ist?

! Das höchste Risiko haben Patienten mit künstlichen Herzklappen und solche mit einer vorausgegangenen bakteriellen Endokarditis.

i Endokarditisrisiko:  
 • **Hoch:**

- künstliche Herzklappen
- vorausgegangene Endokarditis

• **Mäßig hoch:**  
 ◦ angeborene Vitien  
 ◦ erworbene Vitien  
 ◦ operierte Herzfehler  
 ◦ hypertrophische obstruktive Kardiomyopathie (HOCM)  
 ◦ bikuspidale Aortenklappe  
 ◦ Ventrikelseptumdefekt  
 ◦ Ductus arteriosus

## Frage 497

? Ein Patient mit einer künstlichen Herzklappe fragt Sie, wie er sich im Falle einer Zahnsteinentfernung zu verhalten hat? Was raten Sie ihm?

! Der Eingriff sollte unter einer Endokarditisprophylaxe erfolgen.

i Prophylaxe:  
 • Manipulation an Gingiva  
 • periapikale Region  
 • Mukosaperforation

*Merke: Endokarditisprophylaxe → wichtigste Indikation: zahnärztliche Eingriffe.*

## Frage 498

? Mit welchem Medikament sollte die Prophylaxe bei dem o. g. Patienten durchgeführt werden?

! Mit Amoxicillin 2 g p. o. 1 Stunde vor dem Eingriff.

i Endokarditisprophylaxe bei Hochrisikopatienten vor Eingriffen im Oropharynx:  
 • Amoxicillin 2 g p. o. 1 Stunde vor dem Eingriff  
 • Bei Penicillinallergie: Clindamycin 600 mg p. o. eine Stunde vor dem Eingriff

Frage 499

? Was würden Sie dem Patienten verabreichen, wenn bei ihm eine Zystoskopie durchgeführt werden sollte?

! Nichts.

i Die Empfehlungen der ESC 2009 sind sehr zurückhaltend.

Frage 500

? Wann besteht die Indikation zu einer operativen Intervention bei bakterieller Endokarditis?

! Bei Versagen der medikamentösen Behandlung mit weiterbestehender Bakteriämie und Sepsis und Zunahme von Klappenvegetationen, außerdem bei rasch progredienter Herzklappeninsuffizienz und dekompensierter Herzinsuffizienz.

i Indikationen zur operativen Intervention bei bakterieller Endokarditis:

- Versagen der medikamentösen Behandlung:
  - anhaltende Bakteriämie
  - anhaltende Sepsis
  - purulente Perikarditis
  - Zunahme von Klappenvegetationen
- Hämodynamische Dekompensation:
  - progrediente Klappeninsuffizienz
  - dekompensierte Herzinsuffizienz
- rezidivierende Embolien
- Prothesenendokarditis
- perivalvulärer Abszess
- schwer therapierbare Erreger

Frage 501

? Zu Ihnen kommt ein 32-jähriger Patient. Er klagt über Luftnot, die er in den letzten Monaten beim Fußballspielen verspüre. Früher sei das nicht vorgekommen. Bei der körperlichen Untersuchung finden sich ein raues Systolikum, p.m. 2. ICR (Interkostalraum) rechts parasternal. Was liegt am ehesten vor?

! Eine Aortenstenose.

i Aortenstenose:

- Symptomatik:
  - häufig keine bzw. lange Beschwerdefreiheit
  - Belastungsdyspnoe
  - schnelle Ermüdbarkeit
  - Schwindel, Synkopen
  - Angina pectoris
- Körperlicher Untersuchungsbefund:
  - niedriger Blutdruck
  - kleine Blutdruckamplitude
  - präkordial palpables Schwirren
  - raues Systolikum 2. ICR rechts parasternal
  - u. U. paradoxe Spaltung des 2. Herztons

Frage 502

? Wie gehen Sie weiter vor?

! Zunächst muss die klinische Diagnose untermauert werden, dann muss das Ausmaß der Aortenstenose festgestellt werden. Außerdem sollte ich versuchen zu eruieren, was die Ursache ist, d. h., es muss eine gründliche Anamnese erhoben werden. Zum körperlichen Untersuchungsbefund kommen dann das EKG, das Echokardiogramm und – abhängig vom Befund und von der weiteren Planung – schließlich die Herzkatheteruntersuchung.

i Diagnostik bei Aortenstenose:

- Anamnese
- körperlicher Untersuchungsbefund
- EKG:
  - Linkstyp
  - Linkshypertrophiezeichen
  - Zeichen der Innenschichtschädigung, Innenschichtschämie als Folge der Druckbelastung
  - atrioventrikuläre und intraventrikuläre Leitungsblockierung
  - supraventrikuläre und ventrikuläre Rhythmusstörungen
- Röntgenaufnahme des Thorax:
  - Klappenkalk
  - Linksherzverbreiterung
  - poststenotische Dilatation der aufsteigenden Aorta
  - Zeichen der pulmonalen Stauung



- Echokardiografie:
  - verdickte Klappensegel
  - eingeschränkte Klappenseparation
  - Hypertrophiezeichen
  - Darstellung der Klappenöffnungsfläche
  - Abschätzung des transvalvulären Druckgradienten
- Herzkatheter:
  - Bestimmung des Druckgradienten durch Druckmessung in der linken Herzkammer und der Aorta ascendens

## Frage 503

- ? Sollten Sie nicht ein Belastungs-EKG durchführen?
- ! Das Belastungs-EKG ist bei Verdacht auf Aortenstenose kontraindiziert wegen der Gefahr des plötzlichen Herztods.
- i Todesursachen bei Aortenstenose:
  - plötzlicher Herztod, u. U. als Erstmanifestation, u. U. bei akuter Belastung
  - bakterielle Endokarditis
  - Linksherzdekompensation

## Frage 504

- ? Sie haben bei dem Patienten jetzt eine Aortenstenose diagnostiziert, wie geht es nun weiter?
- ! Es muss die Frage geklärt werden, ob eine konservative Behandlung erfolgt oder eine operative. Hierzu muss ich die Befunde des Patienten genau kennen, mich interessieren die Klappenöffnungsfläche und der Druckgradient.
- i Therapieentscheidung konservativ/operativ bei Aortenstenose je nach:
  - Symptomatik
  - Größe der Klappenöffnungsfläche
  - Druckgradient zwischen linker Kammer und Aorta
  - Bestimmung der linksventrikulären Kontraktionsreserve

## Frage 505

- ? Bei Vorliegen welcher Symptome sehen Sie die Indikation zur Operation?
- ! Eigentlich bei allen Symptomen, die auf die Aortenstenose zurückgeführt werden können.
- i Operationsindikation bei Aortenstenose, auf der Symptomatik basierend:
  - Belastungsdyspnoe
  - Linksherzinsuffizienz
  - Rechtsherzinsuffizienz
  - Schwindel
  - Synkopen
  - Angina pectoris (ohne signifikante KHK)

## Frage 506

- ? Sie erwähnten bei der Therapieplanung die Klappenöffnungsfläche und den Druckgradienten. Können Sie uns hierzu etwas sagen im Hinblick auf die Operationsindikation?
- ! Als Operationsindikationen werden angesehen: Klappenöffnungsfläche  $< 0,8 \text{ cm}^2$ , mittlerer Druckgradient  $> 50 \text{ mmHg}$ .
- i Operationsindikation bei Aortenstenose, auf den Befunden basierend:
  - mittlerer Druckgradient  $> 50 \text{ mmHg}$
  - Klappenöffnungsfläche  $< 0,8 \text{ cm}^2$

## Frage 507

- ? Kennen Sie die normale Größe der Aortenklappenöffnungsfläche?
- !  $2,5\text{--}4 \text{ cm}^2$ .
- i Aortenklappenöffnungsfläche:
  - Gesunde Klappe:
    - $2,5\text{--}4 \text{ cm}^2$
  - Mittelgradige Aortenstenose:
    - $0,8\text{--}1,2 \text{ cm}^2$
  - Hochgradige Aortenstenose:
    - $< 0,8 \text{ cm}^2$
  - Klinische Symptome zu erwarten:
    - $< 1,0 \text{ cm}^2$



Frage 508

? Welche Ursachen der Aortenstenose kennen Sie denn?

! Angeboren, sekundär verkalkend bei angeborener Fehlbildung (bikuspidale Klappe), rheumatisch, senil degenerativ-kalzifizierend.

i Ursachen der Aortenstenose:

- **Kongenital:**
  - sehr variabler Spontanverlauf
- **Postinflammatorisch (rheumatisch):**
  - mittleres Lebensalter
  - meistens gleichzeitig bestehende Mitralklappenstenose
- **Bikuspidale, sekundär verkalkende Aortenklappen:**
  - etwa 50 % aller Fälle
  - mittleres Lebensalter
- **Senile degenerativ-kalzifizierende Aortenstenose:**
  - ältere Patienten über 70 Jahre

Frage 509

? Wie beurteilen Sie die Prognose nach Operation gegenüber dem natürlichen Verlauf?

! Mäßig gut, durch die Operation wird eine Krankheit (Aortenstenose) nur durch eine andere Krankheit (Z.n. Aortenklappenersatz) ersetzt. Allerdings ist die Prognose der zweiten Krankheit deutlich besser mit einer 10-Jahres-Überlebensrate bei jüngeren Patienten von über 60%.

i Mittlere Lebenserwartung bei nicht operierter symptomatischer Aortenstenose:

- 1–5 Jahre
- bei 25 % der nicht operierten Patienten plötzlicher Herztod

Frage 510

? Sie haben bei einem 40-jährigen Patienten anlässlich einer körperlichen Untersuchung ein Systolikum diagnostiziert und im weiteren Verlauf dann eine Aortenstenose festgestellt. Beschwerden bestehen nicht. Die Aortenklappenöffnungsfläche liegt bei 1,3 cm<sup>2</sup>. Es besteht ein mittlerer Druckgradient von etwa 30 mmHg. Was empfehlen Sie dem Patienten?

! Keine Operation, Vermeidung körperlicher Anstrengung, Endokarditisprophylaxe, regelmäßige Kontrollen.

i Konservative Behandlung bei Aortenstenose:

- Vermeiden körperlicher Anstrengung
- Endokarditisprophylaxe
- Bei beginnender Linksherzinsuffizienz: Diuretika (Operationsindikation prüfen!)
- Kontrolluntersuchungen

Frage 511

? Welche Kontrolluntersuchungen würden Sie durchführen?

! Erfragen des Befindens und der Symptomatik, körperliche Untersuchung, EKG, Echokardiografie.

i Kontrolluntersuchungen bei Aortenstenose:

- abhängig vom Lebensalter und vom Ausmaß der Stenose
- Junge Patienten, leichte Stenose: 1–2 × pro Jahr
- Ältere Patienten, deutlichere Stenose: 2–4 × pro Jahr

Frage 512

? Kennen Sie die Schweregradeinteilungen von Vitien nach der NYHA (New York Heart Association)?

! Ja, es werden 4 Stadien unterschieden. Diese reichen von Beschwerdefreiheit über Beschwerden bei starker Belastung und leichter Belastung hin zu Beschwerden in Ruhe.



- i** **Schweregradeinteilung der Herzklappenfehler nach der NYHA:**
- **Stadium I:**
    - Beschwerdefreiheit
  - **Stadium II:**
    - Beschwerden bei starker körperlicher Belastung
  - **Stadium III:**
    - Beschwerden bei leichter körperlicher Belastung
  - **Stadium IV:**
    - Ruhebeschwerden

## Frage 513

- ?** Sie führen bei einem 60-jährigen Patienten eine Vorsorgeuntersuchung durch, hierbei finden Sie einen RR von 170/30 mmHg. Auskultatorisch besteht ein hochfrequentes, gießendes diastolisches Descrescendo-Geräusch im Bereich des Erb-Punktes. Was liegt vor?

- !** **Eine Aorteninsuffizienz.**

- i** **Körperlicher Untersuchungsbefund bei Aorteninsuffizienz:**
- **Hohe Blutdruckamplitude mit:**
    - Karotispulsationen
    - pulssynchronem Kopfnicken
    - Pulsationen am Nagelfalz
  - **Hochfrequentes, gießendes diastolisches Descrescendo-Geräusch:**
    - unmittelbar nach dem 2. Herzton
    - p.m. 2. ICR rechts parasternal oder Erb-Punkt (3. ICR links parasternal)

## Frage 514

- ?** Wie gehen Sie weiter vor?

- !** **Anamnese im Hinblick auf die Ursache, Röntgenaufnahme des Thorax, EKG, Echokardiografie; wenn nötig, Herzkatheteruntersuchung.**

- i** **Untersuchungen bei V. a. Aorteninsuffizienz:**
- **Körperliche Untersuchung:**
    - s. o.
  - **Röntgenaufnahme des Thorax:**
    - Vergrößerung des linken Ventrikels
    - vermehrte Randpulsationen
    - Röntgenuntersuchung = insgesamt nur geringe Aussagekraft

- **EKG:**
  - Zeichen der Linkshypertrophie
  - Zeichen der Innenschichtschädigung
- **Echokardiografie:**
  - direkter Nachweis des Refluxes in der Farbdopplerechokardiografie
  - Bestimmung der Myokardhypertrophie
  - Beurteilung der linksventrikulären Dysfunktion
  - Beurteilung der linksventrikulären Dilatation
- **Herzkatheteruntersuchung:**
  - Quantifizierung des Kontrastmittelrefluxes
  - Kontraktionsverhalten des linken Ventrikels
  - Manometrie
  - Nachweis oder Ausschluss relevanter kardialer Begleiterkrankung

## Frage 515

- ?** Wie gehen Sie bei diesem Patienten, bei dem Sie die Aorteninsuffizienz ja im Grunde als Zufallsbefund festgestellt haben, denn jetzt weiter vor?

- !** **Noch einmal eine gezielte Anamnese im Hinblick auf eine kardiale Symptomatik und dann eine Echokardiografie als wichtigste Untersuchung mit Bestimmung der Ventrikelfunktion und dem Ausmaß der ventrikulären Dilatation.**

- i** **Planung des diagnostischen und therapeutischen Vorgehens bei Aorteninsuffizienz anhand von:**
- klinischer Symptomatik
  - Bestimmung der linksventrikulären Funktion
  - Bestimmung der linksventrikulären Dilatation

## Frage 516

- ?** Wann würden Sie dem Patienten zu einer Operation raten?

- !** **Bei Symptomen, die auf die Aorteninsuffizienz zurückgeführt werden können, bei eingeschränkter systolischer Ventrikelfunktion und bei erheblicher linksventrikulärer Dilatation.**

- i** Operationsindikationen bei Aorteninsuffizienz:
- klinische Symptome (NYHA II–IV)
  - $EF < 55\%$
  - linksventrikulärer endsystolischer Durchmesser (LVESD)  $> 55$  mm
  - linksventrikulärer enddiastolischer Durchmesser (LVEDD)  $> 70$  mm

#### Frage 517

- ?** Nach welchen Symptomen fahnden Sie bei diesem Patienten?
- !** Rasche Ermüdbarkeit, Leistungsminderung, Palpitationen, thorakales Druckgefühl, nächtliche Dyspnoe, Belastungsdyspnoe, Orthopnoe.
- i** Symptomatik der Aorteninsuffizienz:
- Allgemeinsymptome:
    - oft lange beschwerdefrei
    - rasche Ermüdbarkeit
    - Leistungsminderung
  - Kardiale Symptome:
    - Palpitationen
    - Rhythmusstörungen
    - Synkopen
    - thorakales Druckgefühl
    - nächtliche Angina pectoris
    - Orthopnoe
    - Belastungsdyspnoe
    - nächtliche Dyspnoe

#### Frage 518

- ?** Sie erwähnten bei der Aortenstenose den plötzlichen Herztod und das Verbot von schwerer körperlicher Arbeit. Gilt das gleiche auch für die Aorteninsuffizienz?
- !** Nein, der plötzliche Herztod ist wesentlich seltener, mäßige körperliche Belastung ist erlaubt.
- i** Allgemeine Empfehlungen bei Aorteninsuffizienz:
- mäßige körperliche Belastung erlaubt
  - Endokarditisprophylaxe
  - Bei beginnender Linksherzinsuffizienz: Diuretika, ACE-Hemmer (bei Aortenstenose kontraindiziert!), Digitalis

#### Frage 519

- ?** Sie erwähnten vorhin die Ursachen von Aortenvitien. Welches ist eigentlich die häufigste Ursache der Mitralkstenose?
- !** Das rheumatische Fieber.
- i** Ursache der Mitralkstenose:
- sehr selten angeboren
  - fast immer rheumatisches Fieber

#### Frage 520

- ?** Mit welchen Symptomen können Sie bei einer Mitralkstenose rechnen?
- !** Die Symptome resultieren aus der Drucksteigerung vor der Stenose und sind abhängig vom Ausprägungsgrad der Stenose. Im Vordergrund stehen Dyspnoe, Leistungsminderung und schließlich die Zeichen der Rechtsherzinsuffizienz.
- i** Symptomatik der Mitralkklappenstenose:
- Erhöhung des linksatrialen Drucks:
    - VHF
    - arterielle Embolie
  - Erhöhung des pulmonalvenösen Drucks:
    - Dyspnoe
    - Leistungsminderung
    - Orthopnoe
    - Hämoptoe
    - nächtlicher Husten
  - Rechtsherzinsuffizienz:
    - Halsvenenstauung
    - periphere Ödeme
    - Stauungsleber
    - Aszites

#### Frage 521

- ?** Welche Untersuchungen führen Sie bei einem Patienten mit V. a. Mitralkstenose durch?
- !** Körperliche Untersuchung, Röntgenaufnahme des Thorax, EKG, Echokardiografie, Herzkatheteruntersuchung.



**i** Wichtigste Untersuchung zur Diagnosesicherung:

- Echokardiografie,

Wichtigste Untersuchung zur Einordnung des Schweregrads:

- Herzkatheter mit simultaner Druckmessung im linken Ventrikel und im linken Vorhof

#### Frage 522

**?** Können Sie uns sagen, was Sie bei der Röntgenuntersuchung erwarten können?

**!** Die Veränderungen sind abhängig vom Schweregrad der Mitralklappenstenose und der Dauer ihres Bestehens. Zunächst noch Normalbefund, dann vergrößerter linker Vorhof als „Kernschatten“. Später sog. Mitralkonfiguration des Herzens mit Erweiterung der rechtsseitigen Herzhöhlen, Erweiterung der A. pulmonalis und großem linkem Vorhof.

**i** Röntgenbefunde bei Mitralklappenstenose:

- Bei leichtgradiger Stenose: normal großes Herz
- Vergrößerung des linken Vorhofs
- Vergrößerung von rechtem Vorhof und rechter Kammer
- Erweiterung der A. pulmonalis
- Zeichen der Lungenstauung
- Klappenkalk

#### Frage 523

**?** Kennen Sie die typischen EKG-Veränderungen bei Mitralklappenstenose?

**!** Zunächst noch Sinusrhythmus mit breiten, doppelgipfligen P-Wellen, später VHF. Rechtstyp, Rechtshypertrophie.

**i** EKG bei Mitralklappenstenose:

- doppelgipflige P-Welle
- Später: häufig VHF mit absoluter Arrhythmie
- Lagetyp: Steil- oder Rechtstyp
- Zeichen der Rechtsherzhypertrophie ( $R V_1 + S V_5$  oder  $V_6 \geq 1,05 \text{ mV}$ )

#### Frage 524

**?** Können Sie uns sagen, welche grundsätzlichen Behandlungsmethoden bei der Mitralklappenstenose zur Verfügung stehen?

**!** Konservativ, Mitralklappenvalvuloplastie, Klappenrekonstruktion, Klappenersatz.

**i** Therapie bei Mitralklappenstenose:

- Konservativ:
  - bei gering symptomatischen Patienten und noch ausreichender Klappenöffnungsfläche
- Valvuloplastie:
  - Ballondilatation mit Klappensprengung über einen Katheter
- Mitralklappenrekonstruktion:
  - nur selten möglich
- Prothetischer Klappenersatz:
  - mechanische Klappenprothese
  - biologische Klappenprothese

#### Frage 525

**?** Können Sie sagen, bei welchen Patienten die Indikation zur operativen Behandlung gegeben ist?

**!** Bei symptomatischen Patienten NYHA-Klasse III mit deutlicher Einengung der Klappenöffnungsfläche auf unter  $1,5 \text{ cm}^2$  und bei asymptomatischen Patienten mit Mitralklappenöffnungsfläche  $< 1 \text{ cm}^2$ .

**i** Mitralklappenöffnungsfläche:

- Gesunde Erwachsene:  $4\text{--}6 \text{ cm}^2$
- Leichtgradige Mitralklappenstenose:  $> 1,5 \text{ cm}^2$
- Mittelgradige Mitralklappenstenose:  $1,0\text{--}1,5 \text{ cm}^2$
- Hochgradige Mitralklappenstenose:  $< 1,0 \text{ cm}^2$

Frage 526

? Inwiefern können Sie eine Mitralkstenose konservativ beeinflussen?

! Die Mitralkstenose überhaupt nicht, jedoch die Komplikationen, in erster Linie das VHF, insbesondere das tachykarde VHF, eine Herzinsuffizienz, embolische Komplikationen und eine Endokarditis.

- i **Konservative Therapie bei Mitralkstenose:**
- VHF: Wiederherstellung von Sinusrhythmus nur bei leichtgradiger Stenose, ansonsten Erfolg nicht zu erwarten; Normalisierung der Kammerfrequenz mit Digitalis plus Betablocker oder Verapamil
  - Prophylaxe embolischer Komplikationen durch Antikoagulation
  - konsequente Endokarditisprophylaxe

Frage 527

? Eine 52-jährige Frau klagt über eine belastungsabhängige Luftnot, die in den letzten 2 Jahren langsam zugenommen hat. Auskultatorisch hören Sie ein hochfrequentes, bandförmiges Systolikum über der Herzspitze mit Fortleitung in die Axilla. Was liegt hier vor?

! Eine Mitralkinsuffizienz.

- i **Anamnese und Befund bei chronischer Mitralkinsuffizienz:**
- Anamnese:
    - langsame Entwicklung des Klappenfehlers
    - Später wie bei Mitralkstenose: verminderte Leistungsfähigkeit, Dyspnoe, Palpitationen, nächtlicher Husten
    - Später: Beschwerden der Rechtsherzinsuffizienz
  - Befund:
    - hochfrequentes, bandförmiges, holosystolisches Geräusch
    - unmittelbar im Anschluss an den 1. Herzton
    - p.m. über der Herzspitze
    - Ausstrahlung in die Axilla

Frage 528

? Wie wird die Diagnose gesichert?

! Durch Echokardiografie.

- i **Farbcodierte Dopplerechokardiografie bei Mitralkinsuffizienz:**
- Nachweis des Refluxes
  - Abschätzen des Ausmaßes der Insuffizienz
  - Abschätzen der Ventrikelfunktion
  - Ausmessen der Vorhofgröße

Frage 529

? Können Sie etwas zur Prognose der Mitralkinsuffizienz sagen?

! Der Verlauf ist sehr variabel. Wenn erst eine schwere Symptomatik besteht, ist diese außerordentlich schlecht medikamentös zu behandeln.

- i **Chronische Mitralkinsuffizienz:**
- Verlauf: sehr variabel
  - Wenn Symptomatik eingetreten ist: auch bei operativer Behandlung schlechte Prognose
  - Darum: relativ frühzeitig Operationsindikation (NYHA II)

Frage 530

? Eine 29-jährige Frau klagt über Palpitationen, gelegentlich verbunden mit Schwindel und einem thorakalen Druckgefühl. Bei der körperlichen Untersuchung finden Sie einen RR von 125/75 mmHg, die Herzfrequenz liegt bei 78/min. Auskultatorisch hören Sie einen mesosystolischen Klick, ansonsten unauffälliger körperlicher Befund. Das EKG ist unauffällig. Was liegt vor?

! Am ehesten ein Mitralklappenprolapsyndrom.

- i **Mitralklappenprolapsyndrom:**
- Symptomatik:
    - Palpitationen
    - Schwindel
    - Synkopen



- pektanginöse Beschwerden
- Minderung der Leistungsfähigkeit
- Müdigkeit
- Dyspnoe
- **Körperlicher Untersuchungsbefund:**
  - Typisch: mesosystolischer Klick (plötzlicher Bewegungsstopp der zum Vorhof gerichteten Mitralklappe)
  - u. U. spätsystolisches Crescendo-Geräusch (bei gleichzeitig bestehender Mitralinsuffizienz)
- **EKG:**
  - meistens unauffällig
- **Echokardiografie:**
  - Darstellung des in den linken Vorhof vorgewölbten Mitralklappensegels (anterior oder posterior) im M-Mode sowie im 2-D-Echo

## Frage 531

- ❓ Kennen Sie die häufigste Ursache der Trikuspidalklappeninsuffizienz?
- ❗ Meistens erworben bei primärer oder sekundärer pulmonaler Hypertonie.
- i Ursachen der Trikuspidalklappeninsuffizienz:
- primäre oder sekundäre pulmonale Hypertonie
  - rheumatische Endokarditis
  - stumpfes Thoraxtrauma
  - bakterielle Endokarditis (i. v. Drogenabhängigkeit)
  - Lupus erythematoses



## 2.5 Kardiomyopathien

## Frage 532

- ❓ Zu Ihnen kommt ein 32-jähriger Mann, der über eine Abnahme der Leistungsfähigkeit in den letzten Monaten klagt, außerdem über Luftnot bei mäßiger Belastung. Keine Herzkrankung in der Vorgeschichte, keine relevanten Risikofaktoren, insbesondere kein Hypertonus, kein Nikotinabusus, keine Fettstoffwechselstörung. Die Röntgenaufnahme des Thorax zeigt folgenden Befund (► Abb. 2.30). Was sehen Sie im Röntgenbild und woran denken Sie differenzialdiagnostisch?

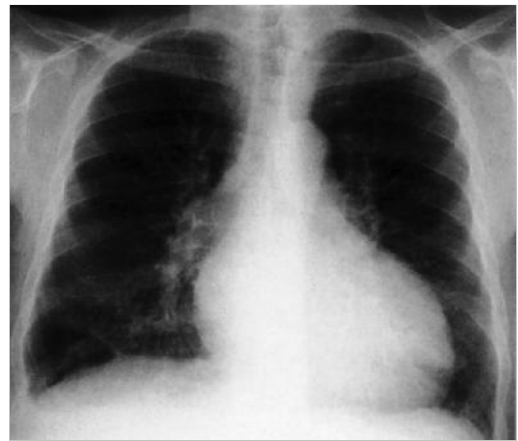


Abb. 2.30 Abbildung zu Frage 532.

- ❗ Global vergrößertes Herz, Zeichen der chronischen Lungenstauung mit prominenten Hili und Kerley-Linien. Vorgeschichte und Röntgenbild lassen an eine DCM denken.
- i Differenzialdiagnose der DCM:
- idiopathische DCM
  - sekundäre DCM bei kardialer oder nicht kardialer Grunderkrankung





- pektanginöse Beschwerden
- Minderung der Leistungsfähigkeit
- Müdigkeit
- Dyspnoe
- **Körperlicher Untersuchungsbefund:**
  - Typisch: mesosystolischer Klick (plötzlicher Bewegungsstopp der zum Vorhof gerichteten Mitralklappe)
  - u. U. spätsystolisches Crescendo-Geräusch (bei gleichzeitig bestehender Mitralinsuffizienz)
- **EKG:**
  - meistens unauffällig
- **Echokardiografie:**
  - Darstellung des in den linken Vorhof vorgewölbten Mitralklappensegels (anterior oder posterior) im M-Mode sowie im 2-D-Echo

## Frage 531

- ❓ Kennen Sie die häufigste Ursache der Trikuspidalklappeninsuffizienz?
- ❗ Meistens erworben bei primärer oder sekundärer pulmonaler Hypertonie.
- i Ursachen der Trikuspidalklappeninsuffizienz:
- primäre oder sekundäre pulmonale Hypertonie
  - rheumatische Endokarditis
  - stumpfes Thoraxtrauma
  - bakterielle Endokarditis (i. v. Drogenabhängigkeit)
  - Lupus erythematodes



## 2.5 Kardiomyopathien

## Frage 532

- ❓ Zu Ihnen kommt ein 32-jähriger Mann, der über eine Abnahme der Leistungsfähigkeit in den letzten Monaten klagt, außerdem über Luftnot bei mäßiger Belastung. Keine Herzkrankung in der Vorgeschichte, keine relevanten Risikofaktoren, insbesondere kein Hypertonus, kein Nikotinabusus, keine Fettstoffwechselstörung. Die Röntgenaufnahme des Thorax zeigt folgenden Befund (► Abb. 2.30). Was sehen Sie im Röntgenbild und woran denken Sie differenzialdiagnostisch?

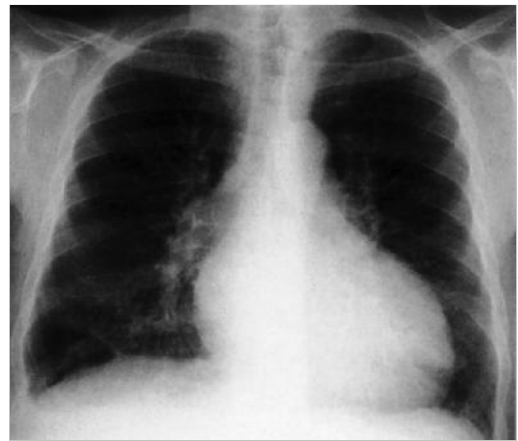


Abb. 2.30 Abbildung zu Frage 532.

- ❗ Global vergrößertes Herz, Zeichen der chronischen Lungenstauung mit prominenten Hili und Kerley-Linien. Vorgeschichte und Röntgenbild lassen an eine DCM denken.
- i Differenzialdiagnose der DCM:
- idiopathische DCM
  - sekundäre DCM bei kardialer oder nicht kardialer Grunderkrankung

Frage 533

- ? An welche kardiale Grunderkrankung denken Sie?
- ! Wichtigste Differenzialdiagnose ist die KHK.
- i Kardiale Ursachen einer sekundären DCM:
- KHK
  - hypertensive Herzerkrankung
  - Klappenvitien (Insuffizienz)

Frage 534

- ? Wie gehen Sie weiter vor?
- ! Genaue Anamneseerhebung, körperliche Untersuchung, EKG, Echokardiografie.
- i Basisuntersuchung bei DCM:
- Anamnese
  - körperliche Untersuchung
  - EKG
  - Echokardiografie
  - Röntgenaufnahme des Thorax

Frage 535

- ? Bei dem Mann sind anamnestisch keinerlei Vorerkrankungen bekannt. Er beschreibt als einzige Auffälligkeit die zunehmende Leistungsminderung der letzten Monate und eine Belastungsdyspnoe. Der körperliche Untersuchungsbefund ist unauffällig mit Ausnahme einer Tachykardie von etwa 110/min und einer Hypotension von 95/65 mmHg. Welches ist die wichtigste Differenzialdiagnose?
- ! Idiopathische DCM.
- i Anamnese bei idiopathischer DCM:
- Leitsymptome:
    - Leistungsminderung
    - Belastungsdyspnoe
  - Zusätzliche Symptome:
    - unspezifische thorakale Beschwerden
    - Palpitationen
    - positive Familienanamnese

Frage 536

- ? Welche Auffälligkeiten erwarten Sie bei der körperlichen Untersuchung bei der DCM?
- ! Unter Umständen wenige. Zeichen der Links-, später auch der Globalinsuffizienz, Tachykardie, Hypotension, evtl. 3. Herzton.
- i Körperlicher Untersuchungsbefund bei DCM:
- eher unspezifisch
  - Zeichen der Linksherz- und Globalinsuffizienz
  - Tachykardie
  - Hypotension
  - 3. Herzton
  - Rhythmusstörungen

Frage 537

- ? Gibt Ihnen das EKG Hinweise auf eine DCM?
- ! Wahrscheinlich wenige. Die Veränderungen sind unspezifisch. Es können unterschiedlichste EKG-Veränderungen gesehen werden, wie Endstreckenveränderungen, Überleitungsstörungen, Rhythmusstörungen.
- i Unspezifische EKG-Veränderungen bei DCM:
- Endstreckenveränderungen
  - Überleitungsstörungen: AV-Block I. Grades
  - LSB
  - Rhythmusstörungen: supraventrikuläre Rhythmusstörungen, VHF, ventrikuläre Rhythmusstörungen

Frage 538

- ? Sie haben ja nun den Verdacht auf eine DCM geäußert. Wie sichern Sie denn die Diagnose?
- ! Die Diagnose DCM ist in erster Linie eine Ausschlussdiagnose.
- i Diagnose der DCM:
- klinisches Bild
  - Echokardiografie
  - Myokardbiopsie
  - Ausschluss einer anderen Erkrankung

Merke: Diagnose der primären DCM → Ausschlussdiagnose.



## Frage 539

- ? Wie schließen Sie andere Erkrankungen aus?
- ! Die wichtigsten Differenzialdiagnosen lassen sich durch Anamnese, körperliche Untersuchung, Echokardiografie und Koronarangiografie ausschließen.
- i Ausschlussdiagnostik bei V. a. DCM:
- Anamnese
  - körperlicher Untersuchungsbefund
  - Echokardiografie
  - Belastungs-EKG
  - Koronarangiografie (= Goldstandard)

Das Ruhe-EKG hilft meistens nicht weiter, die Veränderungen sind unspezifisch. Das Belastungs-EKG kann oft wegen der beschränkten Belastbarkeit nicht ausreichend lange durchgeführt werden, es kann jedoch zur differenzialdiagnostischen Abgrenzung gegenüber einer KHK beitragen.

Der Goldstandard ist die Herzkatheteruntersuchung mit Koronarangiografie und Nachweis der Dilatation und Funktionseinschränkungen bei Ausschluss einer KHK.

Die Myokardbiopsie ist Einzelfällen vorbehalten und dient insbesondere zur Differenzierung zwischen Myokarditis oder stoffwechselbedingten Kardiomyopathien.

## Frage 541

- ? Welche Ursachen können zum Bild der DCM führen?
- ! Die bereits genannten kardialen Ursachen, Infektionskrankheiten, Toxine, Stoffwechselerkrankungen u. a.
- i Ursachen einer sekundären DCM:
- Kardial:
    - KHK
    - Vitien
    - Hypertonus
  - Toxisch:
    - Alkohol
    - Medikamente
  - Infektiös:
    - Coxsackie-Viren
    - Borrelien
    - Protozoen
  - Nicht infektiös entzündlich:
    - PCP
    - SLE
  - Stoffwechselerkrankungen:
    - Amyloidose
    - Glykogenosen
    - Hämochromatose
    - Urämie
  - Neuromuskuläre Erkrankung:
    - Muskeldystrophie

## Frage 540

- ? Wir haben jetzt mehrfach über „idiopathische DCM“ und „DCM“ gesprochen. Können Sie noch einmal den Unterschied sagen?
- ! Als DCM werden Herzmuskelerkrankungen bezeichnet, die zu einer Dilatation der Herzhöhlen und einer Einschränkung der Pumpfunktion führen. Es gibt Formen mit bekannter Ursache, die sekundären DCM, und Formen mit unbekannter Ursache, die idiopathischen DCM.
- i DCM:
- Idiopathisch:
    - Ursache unbekannt
    - familiäre Häufung in 20% der Fälle
  - Sekundär:
    - Folge kardialer und nicht kardialer Grunderkrankungen

## Frage 542

- ? Sie haben bei dem jungen Mann die Diagnose einer idiopathischen DCM gestellt. Wie kann dem Patienten geholfen werden?
- ! Durch die Lebensweise, Ernährung, Medikamente, Operation.
- i Behandlungsmöglichkeiten bei idiopathischer DCM:
- Lebensgewohnheiten und Ernährung:
    - körperliche Schonung
    - Flüssigkeits- und Kochsalzrestriktion
    - Alkoholkarenz
    - Verzicht auf toxische Medikamente
  - Medikamentös:
    - ACE-Hemmer
    - Digitalis
    - Diuretika
    - Therapie von Herzrhythmusstörungen

- **Operation:**
  - Implantation eines Defibrillators bei symptomatischen Kammer tachykardien
  - Kardiomyoplastie (Umwicklung des Herzmuskels mit dem M. latissimus dorsi)
  - Batista-Operation (Ventrikelreduktionsplastik)
  - Herztransplantation

#### Frage 543

- ❓ Wie schätzen Sie die Prognose bei diesem Patienten ein?
- ❗ **Nicht gut: Die 10-Jahres-Überlebensrate beträgt 10–30 %.**
- ℹ **Je jünger der Patient, desto schlechter die Prognose.**  
*Merke: Die Prognose der idiopathischen DCM ist schlecht.*

#### Frage 544

- ❓ Kennen Sie Medikamente, die eine Kardiomyopathie hervorrufen?
- ❗ **Ja, trizyklische Antidepressiva, Anthracycline, Cyclophosphamid, Lithiumcarbonat.**
- ℹ **Besonders unter Chemotherapie mit Adriamycin sind irreversible Herzmuskelschäden nicht selten.**

#### Frage 545

- ❓ Zu Ihnen kommt ein 40-jähriger, sonst gesunder Mann, der eine Leistungsminderung im Laufe des letzten ½ Jahres beobachtet hat, außerdem gelegentliches Druckgefühl in der Brust und eine Belastungsdyspnoe. Bei der körperlichen Untersuchung hören Sie ein spindelförmiges Systolikum links parasternal, der Blutdruck liegt bei 120/70 mmHg, die Herzfrequenz bei 78/min. Im EKG sehen Sie folgendes Bild (► Abb. 2.31). Was erkennen Sie und woran denken Sie?

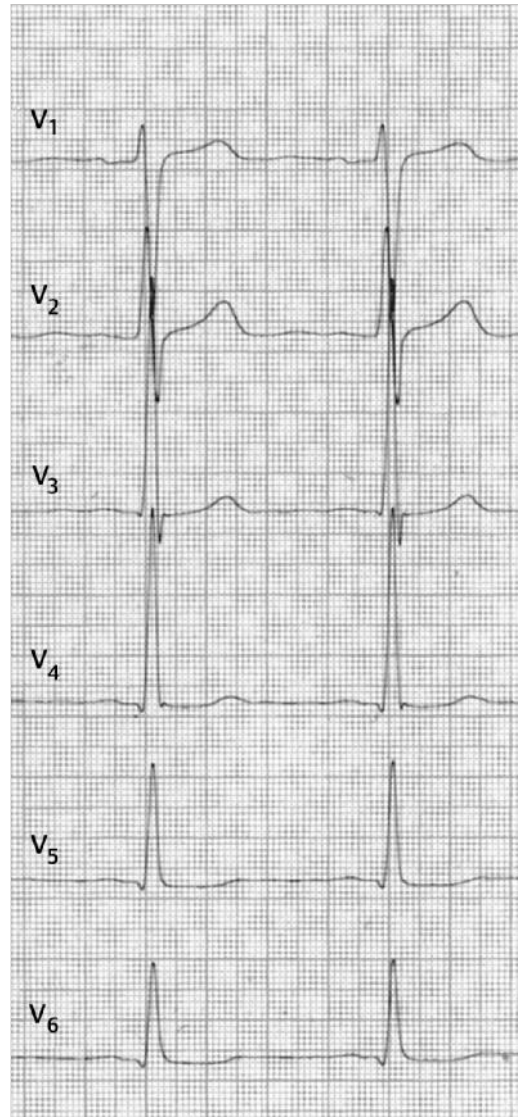


Abb. 2.31 Abbildung zu Frage 545.

- ❗ **Es bestehen ausgeprägte Zeichen der Linksherzhypertrophie. Ich denke an einen Hypertonus, ein Aortenvitium, eine hypertrophische Kardiomyopathie.**
- ℹ **Differenzialdiagnose der Linksherzhypertrophie im EKG:**
- Hypertonus
  - Aortenvitium (besonders Stenose)
  - hypertrophische Kardiomyopathie
  - Mitralinsuffizienz
  - KHK



## Frage 546

? Der Patient berichtet, sein Vater habe mit 53 Jahren einen Myokardinfarkt erlitten. Er möchte jetzt, insbesondere wegen der aufgetretenen Beschwerden, ein Belastungs-EKG bei sich durchführen lassen. Was antworten Sie dem Mann?

! Vor dem Belastungs-EKG ist die Durchführung einer Echokardiografie zwingend notwendig.

i Angesichts des jugendlichen Alters, des Fehlens von Vorerkrankungen sowie der bei der körperlichen Untersuchung normalen RR-Werte muss an eine hypertrophe Kardiomyopathie gedacht werden. Der Patient ist dann besonders gefährdet durch plötzliche körperliche Belastungen (plötzlicher Herztod).

## Frage 547

? Sie führen bei dem Mann eine Echokardiografie durch, diese zeigt Ihnen eine deutliche asymmetrische Hypertrophie des proximalen interventrikulären Septums. Der intraventrikuläre Druckgradient, den Sie dopplerechokardiografisch bestimmen, liegt bei 40 mmHg. Was liegt vor?

! Eine HOCM.

i 2 Formen der hypertrophen Kardiomyopathie:

- HOCM:
  - Hypertrophie des proximalen interventrikulären Septums
  - systolisch verstärkte Einengung der linksventrikulären Ausflussbahn
  - dopplerechokardiografisch gemessener erhöhter intraventrikulärer Druckgradient
- Hypertrophische nicht obstruktive Kardiomyopathie (HNCM):
  - subaortale Septumverdichtung weniger ausgeprägt, u. U. normal
  - dafür nach apikal zunehmende Myokardverdickung mit diastolisch trichterförmiger Deformierung
  - Seltener: ausgeprägte Verdickung der Papillarmuskeln

## Frage 548

? Wie wird die Diagnose der HOCM gesichert?

! Klinischer Befund, Auskultationsbefund, EKG, Dopplerechokardiografie.

i Typisch für den Auskultationsbefund ist das Lautwerden des Systolikums schon nach kleiner Belastung (Kniebeugen), bei typischem EKG-Befund sichert dann die Echokardiografie die Diagnose. Nur in Zweifelsfällen ist eine invasive Diagnostik mit Rechts- und Linksherzkatheteruntersuchung, Koronarangiografie, u. U. Myokardbiopsie, notwendig.

## Frage 549

? Sie haben jetzt die Diagnose gestellt. Was müssen Sie bei der Aufklärung des Patienten besonders beachten?

! Im Vordergrund steht die Vermeidung plötzlicher Anstrengungen (typische Ursache des plötzlichen Herztods bei jungen Menschen), darüber hinausgehend sollte nach starker Anstrengung ein langsamer Abbau der Belastung erfolgen (sonst evtl. Hypotonie, Bradykardie).

i Merke: Die HOCM ist die häufigste Ursache des plötzlichen Herztodes beim jungen Menschen während des Sportes.

## Frage 550

? Wie können Sie dem Mann sonst noch helfen?

! Medikamente, Behandlung von Komplikationen, operative Maßnahmen.

i Therapie bei HOCM:

- Verhaltensmaßnahmen:
  - Vermeiden körperlicher Anstrengung
- Medikamente:
  - Betablocker
  - Kalziumantagonisten vom Verapamil-Typ
- Bei VHF:
  - Antikoagulation



- Bei Arrhythmien:
  - Amiodaron
  - implantierbarer Defibrillator
  - transkoronare Ablation der Septumhypertrophie (TASH)
- Chirurgisch:
  - Myektomie
  - Herztransplantation
- Kontraindiziert:
  - positiv inotrope Substanzen, (Digitalis, Betamimetika)

- Minor-Kriterien:
  - Knöchelödeme
  - nächtlicher Husten
  - Belastungsdyspnoe
  - Hepatomegalie
  - Pleuraerguss
  - Vitalkapazität um mehr als  $\frac{1}{3}$  vermindert
  - Tachykardie > 120/min

*Cave: Fehlende Symptome schließen eine Herzinsuffizienz nicht aus, Symptome der Herzinsuffizienz gibt es auch bei gesunden Herzen.*

## 2.6 Herzinsuffizienz

### Frage 551

- Ein 68-jähriger Mann sucht Sie auf und klagt über Belastungsdyspnoe, nächtliche Luftnot und Knöchelödeme. Bei der Untersuchung finden Sie basal mäßiggradige Rasselgeräusche, außerdem sind die Halsvenen bei 45°-Oberkörperlage kräftig gefüllt. Welche Diagnose stellen Sie?

### ! Herzinsuffizienz.

- Die Diagnose Herzinsuffizienz kann schwierig sein. Ähnliche Symptome können bei normaler Herzfunktion vorliegen. Umgekehrt schließt das Fehlen einer Symptomatik eine Herzinsuffizienz nicht aus.

Diagnostischer Herzinsuffizienz-Score nach der Framingham-Studie:

- Major-Kriterien:
  - Orthopnoe
  - nächtliche Dyspnoe
  - Halsvenenstauung
  - Rasselgeräusche
  - Kardiomegalie
  - akutes Lungenödem
- 3. Herzton
- zentraler Venendruck (ZVD) > 16 cm (Wassersäule)
- hepatojugulärer Reflux
- Gewichtsabnahme von > 4,5 kg in 5 Tagen unter Therapie

### Frage 552

- Sie haben Notaufnahmedienst in der Klinik und dieser Patient stellt sich bei Ihnen vor. Nach welchen Kriterien entscheiden Sie, ob Sie den Patienten stationär aufnehmen oder in die weitere hausärztliche Behandlung entlassen?

- ! Aufgenommen werden sollten alle Patienten, bei denen es erstmalig zu einer klinischen Symptomatik deutlichen Ausmaßes gekommen ist. Darüber hinausgehend sollten Patienten mit bekannter Herzinsuffizienz dann aufgenommen werden, wenn besondere Situationen vorliegen: Ischämie, Lungenödem, symptomatische Arrhythmie, zusätzliche andere schwere Erkrankungen.

- i Kriterien zur stationären Aufnahme bei dekompensierter Herzinsuffizienz:

- erstmaliges Auftreten
- Akut bedrohliche Situation:
  - Myokardischämie
  - Infarkt
  - Lungenödem
  - Hypotension
  - symptomatische Arrhythmien
  - pulmonale oder systemische Embolie

*Merke: Erstmalige kardiale Dekompensation → immer ins Krankenhaus.*



- Bei Arrhythmien:
  - Amiodaron
  - implantierbarer Defibrillator
  - transkoronare Ablation der Septumhypertrophie (TASH)
- Chirurgisch:
  - Myektomie
  - Herztransplantation
- Kontraindiziert:
  - positiv inotrope Substanzen, (Digitalis, Betamimetika)

- Minor-Kriterien:
  - Knöchelödeme
  - nächtlicher Husten
  - Belastungsdyspnoe
  - Hepatomegalie
  - Pleuraerguss
  - Vitalkapazität um mehr als  $\frac{1}{3}$  vermindert
  - Tachykardie > 120/min

*Cave: Fehlende Symptome schließen eine Herzinsuffizienz nicht aus, Symptome der Herzinsuffizienz gibt es auch bei gesunden Herzen.*

## 2.6 Herzinsuffizienz

### Frage 551

- ❓ Ein 68-jähriger Mann sucht Sie auf und klagt über Belastungsdyspnoe, nächtliche Luftnot und Knöchelödeme. Bei der Untersuchung finden Sie basal mäßiggradige Rasselgeräusche, außerdem sind die Halsvenen bei 45°-Oberkörperlage kräftig gefüllt. Welche Diagnose stellen Sie?

### ! Herzinsuffizienz.

- i Die Diagnose Herzinsuffizienz kann schwierig sein. Ähnliche Symptome können bei normaler Herzfunktion vorliegen. Umgekehrt schließt das Fehlen einer Symptomatik eine Herzinsuffizienz nicht aus.

Diagnostischer Herzinsuffizienz-Score nach der Framingham-Studie:

- Major-Kriterien:
  - Orthopnoe
  - nächtliche Dyspnoe
  - Halsvenenstauung
  - Rasselgeräusche
  - Kardiomegalie
  - akutes Lungenödem
  - 3. Herzton
  - zentraler Venendruck (ZVD) > 16 cm (Wasersäule)
  - hepatojugulärer Reflux
  - Gewichtsabnahme von > 4,5 kg in 5 Tagen unter Therapie

### Frage 552

- ❓ Sie haben Notaufnahmedienst in der Klinik und dieser Patient stellt sich bei Ihnen vor. Nach welchen Kriterien entscheiden Sie, ob Sie den Patienten stationär aufnehmen oder in die weitere hausärztliche Behandlung entlassen?

- ! Aufgenommen werden sollten alle Patienten, bei denen es erstmalig zu einer klinischen Symptomatik deutlichen Ausmaßes gekommen ist. Darüber hinausgehend sollten Patienten mit bekannter Herzinsuffizienz dann aufgenommen werden, wenn besondere Situationen vorliegen: Ischämie, Lungenödem, symptomatische Arrhythmie, zusätzliche andere schwere Erkrankungen.

- i Kriterien zur stationären Aufnahme bei dekompensierter Herzinsuffizienz:

- erstmaliges Auftreten
- Akut bedrohliche Situation:
  - Myokardischämie
  - Infarkt
  - Lungenödem
  - Hypotension
  - symptomatische Arrhythmien
  - pulmonale oder systemische Embolie

*Merke: Erstmalige kardiale Dekompensation → immer ins Krankenhaus.*



### Frage 553

? Welche diagnostischen Maßnahmen veranlassen Sie?

! Im Vordergrund steht die nicht invasive Akutdiagnostik: neben Anamnese und Untersuchungsbefund das EKG, eine Röntgenaufnahme des Thorax, wenn möglich, eine Echokardiografie. Außerdem muss im Rahmen der stationären Aufnahme die Abnahme der Routinelaborwerte erfolgen.

i Diagnostik bei Herzinsuffizienz:

- Basisdiagnostik:
  - Anamnese
  - Untersuchungsbefund
  - Labor
  - EKG
  - Röntgenaufnahme des Thorax in 2 Ebenen
  - Echokardiografie
- Erweiterte Diagnostik:
  - Herzkatheterdiagnostik (Rechtsherzkatheter, Linksherzkatheter, Koronarangiografie)
  - Ischämiediagnostik (Myokardszintigrafie, Stress-Echokardiografie)
  - Myokardbiopsie (nur bei speziellen Fragestellungen, Differenzierung unterschiedlicher Myokarditisformen)
  - CT, MRT (bei speziellen Fragestellungen, wie Pericarditis constrictiva, Cor pulmonale)

### Frage 554

? Sie haben einen Patienten mit Herzinsuffizienz stationär aufgenommen und es wurde eine Röntgenaufnahme des Thorax durchgeführt. Welche Röntgenveränderungen können Sie erwarten?

! Vergrößertes Herz und Zeichen der chronischen oder akuten Lungenstauung.

i Radiologische Zeichen der Herzinsuffizienz:

- Vergrößerung des gesamten Herzens
- Herz-Lungen-Quotient  $> 0,5$  (im a. p. Bild wird der Quotient aus maximalem Herzdurchmesser und Thoraxweite in gleicher Höhe gemessen, normalerweise  $< 0,5$ )

- Vergrößerung des linken Ventrikels: in der Seitenaufnahme Verkleinerung des Retrokardialraums
- Vergrößerung des rechten Ventrikels: in der Seitenaufnahme Verkleinerung des präkardialen, retrosternalen Raumes
- Zeichen der pulmonalen Stauung: kräftige Hilusgefäße, Kerley-B-Linien (waagerechte, kurze Streifen in den Unterlappen, Lymphspalten entsprechend), Pleuraerguss

### Frage 555

? Warum lassen Sie bei einem Patienten mit Herzinsuffizienz, den Sie stationär aufnehmen, Laboruntersuchungen durchführen?

! Besonders wichtig ist die Kenntnis der Nierenfunktion sowie der Elektrolyte. Nicht selten liegt im Alter auch eine Anämie vor.

i Notwendige Laboruntersuchungen bei Herzinsuffizienz:

- Blutbild
- Elektrolyte
- Kreatinin
- Harnstoff
- Glukose
- Albumin
- TSH

### Frage 556

? Kennen Sie einen spezifischen Laborwert für die Diagnose der Herzinsuffizienz?

! Ja, das natriuretische Peptid Typ B (BNP).

i BNP:

- vermehrt bei Dehnung und Druckbelastung des linken Ventrikels
- fördert Diurese, Vasodilatation, hemmt das Renin-Angiotensin-Aldosteron-System
- Diagnostischer Marker bei Luftnot:
  - $\text{BNP} > 100 \text{ pg/ml}$ : Herzinsuffizienz zu 90 % als Ursache
  - $\text{BNP} < 50 \text{ pg/ml}$ : Herzinsuffizienz als Ursache fast ausgeschlossen

Merke: Das BNP ist ein hochspezifischer und hochsensibler Marker der Herzinsuffizienz.

Frage 557

? Welche Kriterien werden bei der Schweregradeinteilung der NYHA angewendet?

! **Ausmaß von Dyspnoe und Ermüdbarkeit in Abhängigkeit von körperlicher Belastung.**

- ! **NYHA-Klassifikation der Herzinsuffizienz:**
- **NYHA I:**
    - keine Beschwerden, normale Belastbarkeit
  - **NYHA II:**
    - Beschwerden bei normaler bis stärkerer körperlicher Belastung
  - **NYHA III:**
    - Beschwerden bei geringer Belastung
  - **NYHA IV:**
    - Beschwerden in Ruhe

Frage 558

? Sie haben uns vorhin mehrere Untersuchungen genannt, die zur Diagnostik der Herzinsuffizienz gehören. Welcher der Untersuchungen messen Sie die größte Bedeutung bei?

! **Echokardiografie.**

! **Die Echokardiografie erlaubt Aussagen über Morphologie und Funktion des insuffizienten Herzens (Vergrößerung von Ventrikeln und Vorhöfen, Myokarddicke, Perikardmorphologie, systolische und diastolische myokardiale Funktion, Klappenfunktion).**

*Merke: Die wichtigste Untersuchung bei Herzinsuffizienz ist die Echokardiografie.*

Frage 559

? Welches sind – ganz allgemein – die Ziele der Diagnostik bei Herzinsuffizienz?

! **Zunächst die Diagnosesicherung, dann – wenn möglich – eine Ursachenabklärung und die Fahndung nach Folgen und Komplikationen.**

- ! **Ziele der Diagnostik bei Herzinsuffizienz:**
- Diagnosesicherung
  - Ursachenabklärung
  - Schweregradabschätzung
  - Komplikationen
  - relevante Begleiterkrankungen
  - Prognose

Frage 560

? Sie werden in den frühen Morgenstunden als Notarzt zu einem Patienten gerufen, bei dem Luftnot vorliege. Bei Ihrer Ankunft sehen Sie einen ca. 65-jährigen Patienten, der auf der Bettkante sitzt, die Hände aufgestützt, und bei dem Dyspnoe, Tachypnoe und mäßige Zyanose vorliegen. Die Ehefrau berichtet, bei ihrem Mann sei ein schwaches Herz bekannt. Auskultatorisch hören Sie Rasselgeräusche, der Blutdruck liegt bei 190/105 mmHg. Was liegt vor?

! **Akute Linksherzinsuffizienz.**

- ! **Symptome und Befunde der akuten Linksherzinsuffizienz:**
- Belastungsdyspnoe
  - Orthopnoe
  - Rasselgeräusche
  - Distanzrasseln
  - Husten
  - Zyanose
  - Tachypnoe

Frage 561

? Wie gehen Sie vor?

! **Ich entscheide, den Patienten ins Krankenhaus zu bringen. Bis zum Eintreffen des Rettungswagens sitzende Körperposition, als Erstmaßnahme 2 Hübe Nitroglycerin-Spray sublingual. Anlage eines peripher venösen Zugangs und Applikation von 40 mg Furosemid i. v. Nach Eintreffen des Rettungswagens Transport in halb sitzender Position, O<sub>2</sub>-Insufflation. Weitere Medikation nach auslösender Ursache (Blutdruck, Rhythmusstörungen), bei drohendem oder manifestem kardiogenem Schock Dobutamin. Ggf. Intubation und Beatmung.**



### **i** Behandlung der akuten Linksherzinsuffizienz mit Lungenödem:

#### 1. Erstmaßnahmen:

- sitzende Position
- Sauerstoffinsufflation
- Anlage eines venösen Zugangs
- Nitrospray sublingual 2 Hübe
- Furosemid 40 mg i. v.
- Morphinum

#### 2. Erweiterte Therapie:

- wenn nötig, Sedierung (Morphin)
- positiv inotrope Substanzen (Dobutamin)
- Intubation und Beatmung (PEEP)

Merke: Erstmaßnahmen bei Linksherzinsuffizienz → Sitzen, Sauerstoff, Nitro, Furosemid.

### Frage 562

**?** Sie haben Dienst in der Notaufnahme. Mit dem Rettungswagen wird ein 64-jähriger Patient gebracht. Der begleitende Arzt berichtet, es liege ein Lungenödem bei akuter Linksherzdekompensation vor. Es wurden 80 mg Furosemid verabreicht, außerdem mehrfach Nitrospray sublingual. Unter 10l O<sub>2</sub> betrug während des Transports die Sauerstoffsättigung 85%; der Blutdruck lag bei 105/60 mmHg, die Herzfrequenz bei 110/min. Während der Übergabe kommt es zu einem Abfall der Sauerstoffsättigung auf 75%, der Patient ist sehr unruhig. Die Atemfrequenz liegt bei 35/min. Was unternehmen Sie?

**!** **Bereitmachen zur Intubation und Beatmung. Sollte es innerhalb der nächsten Minuten nicht zu einer deutlichen Besserung der Parameter kommen, sollte intubiert und beatmet werden.**

**i** **Indikation zur Intubation und Beatmung bei akuter Linksherzinsuffizienz mit Lungenödem:**

- zunehmende Erschöpfung und Tachypnoe > 30/min
- Sauerstoffsättigung < 80 % für mehr als 20 min
- progredienter Abfall der Sauerstoffsättigung auf unter 80 %
- systolischer Druck < 70 mmHg mit zunehmender Tachykardie
- neu auftretende Arrhythmien
- CO<sub>2</sub> > 55 mmHg

### Frage 563

**?** Sie haben uns schon etwas über die Ursachen der Herzinsuffizienz gesagt. Können Sie uns auch etwas über die Häufigkeit der Ursachen sagen?

**!** **Die weitaus häufigste Ursache ist die KHK, gefolgt von der arteriellen Hypertonie.**

**i** **Ursachen der Herzinsuffizienz:**

- KHK 70–75 %
- arterielle Hypertonie 20–40 %
- DCM 15–20 %
- Herzklappenfehler: selten

Merke: Linksherzinsuffizienz → weitaus häufigste Ursache: KHK.

### Frage 564

**?** Glauben Sie, dass Sie später in Ihrer Tätigkeit einmal viel mit herzinsuffizienten Patienten zu tun haben werden?

**!** **Das wird von meiner speziellen Ausrichtung abhängen. Allerdings handelt es sich um eine sehr häufige Erkrankung bei älteren Menschen.**

**i** **Prävalenz der Herzinsuffizienz bei über 70-Jährigen: 7–8 %.**

### Frage 565

**?** Wie würden Sie Ihre Therapieziele definieren bei einem 70-jährigen Patienten mit Herzinsuffizienz?

**!** **Im Vordergrund steht die Erhaltung oder Verbesserung der Lebensqualität, gefolgt von der Verlängerung der Lebensdauer.**

**i** **Therapieziele bei Herzinsuffizienz:**

- Kausale Therapie, wenn möglich: Revaskularisation bei KHK, Klappenrekonstruktion bei Vitium
- Verbesserung der Lebensqualität
- Verlängerung der Lebensdauer

Frage 566

**?** Ein Patient mit Herzinsuffizienz fragt Sie, ob er selbst etwas durch Lebensweise oder Ernährung zur Verbesserung seiner Situation beitragen kann. Was antworten Sie ihm?

**!** Nicht medikamentöse Maßnahmen stellen eine sehr gute Ergänzung in der Therapie dar. Im Vordergrund stehen Reduktion von Risikofaktoren, Reduktion von Übergewicht, Einschränkung der Trinkmenge und der Kochsalzaufnahme.

**i** Nicht medikamentöse Therapie der Herzinsuffizienz:

- Gewichtsabnahme bei Übergewicht
- Meiden von Risikofaktoren im Hinblick auf eine KHK
- Einschränkung der Kochsalzaufnahme (< 3 g pro Tag)
- Trinkmengenreduktion (1–1,5 l/d bei schwerer Herzinsuffizienz)
- körperliche Bewegung bei stabiler Situation (Bettruhe bei akuter Dekompensation)
- Begrenzung des Alkoholkonsums

Frage 567

**?** Welche medikamentösen Behandlungen stehen bei der Herzinsuffizienz zur Verfügung?

**!** ACE-Hemmer, Angiotensin-Rezeptor-Antagonisten, Aldosteronantagonisten, Betarezeptorenblocker, Diuretika, Digitalis, Antikoagulanzen.

**i** Medikamentöse Therapie bei Herzinsuffizienz:

- ACE-Hemmer:
  - Sie können nachweislich den Progress der Herzinsuffizienz verlangsamen und die Mortalität senken.
  - Sie sind bei jedem Schweregrad der Herzinsuffizienz indiziert, auch bei asymptomatischer linksventrikulärer Dysfunktion.
- Angiotensin-Rezeptor-Antagonisten:
  - Sie sind nicht so gut untersucht wie die ACE-Hemmer, der Effekt scheint jedoch dem der ACE-Hemmer vergleichbar zu sein.

- Aldosteronantagonisten:
  - Eine Reduktion der Mortalität lässt sich bei Patienten mit schwerer Herzinsuffizienz zeigen.
- Betablocker:
  - Therapie mit Betablockern führt zu einer Verbesserung der linksventrikulären Funktion in Ruhe und unter Belastung.
  - Sie können nachweislich die Mortalität senken.
- Diuretika:
  - Diuretika sind indiziert bei Ödemen und Lungenstauung.
  - Eingesetzt werden insbesondere Schleifen-diuretika und Thiazide, u. U. auch in Kombination.
- Digitalis:
  - Bei VHF und Herzinsuffizienz wird eine Behandlung mit Digitalis empfohlen.
- Antikoagulanzen: Wegen des beachtlichen Thrombembolierisikos, insbesondere bei der Kombination von VHF und Herzinsuffizienz, wird in folgenden Fällen eine orale Antikoagulation empfohlen:
  - wenn intrakardiale Thromben nachgewiesen wurden
  - wenn die Pumpfunktion stark eingeschränkt ist
  - wenn ventrikuläre Aneurysmen vorliegen
  - wenn es bereits zu einer Embolie gekommen ist

Frage 568

**?** Sie betreuen seit längerer Zeit einen Patienten mit biventrikulärer Herzinsuffizienz. Er stellt sich jetzt erneut bei Ihnen vor mit Zeichen der schweren, insbesondere linksventrikulären Funktionseinschränkung. Bei der jetzt eingetretenen, relativ plötzlichen Verschlechterung bedenken Sie welche Ursachen?

**!** Unzureichende Medikamenteneinnahme, unzureichende Flüssigkeitsrestriktion, Myokardischämie, Rhythmusstörungen, Anämie, pulmonale Infektionen.



**i** Ursachen der akuten Dekompensation bei Herzinsuffizienz:

- **Patientenfehler:**
  - ungenügende Medikamenteneinnahme
  - Flüssigkeits-/Kochsalzmenge überschritten
  - körperliche Belastung
- **Arztfehler:**
  - Dosierungsfehler bei Diuretika
  - ungenügende Frequenzkontrolle bei VHF
  - ungenügende Blutdruckeinstellung
  - zu hoch dosierter Betablocker
- **Herzerkrankung:**
  - neues VHF
  - neue Bradykardie
  - andere Rhythmusstörungen
  - Ischämie
- **Medikamente:**
  - Steroide (Flüssigkeitsretention)
  - Antiarrhythmika (negativ inotrop)
- **Neu aufgetretene andere Erkrankungen:**
  - Infekte
  - Anämie
  - Hyperthyreose

**Frage 569**

**?** In der Erstdiagnostik der chronischen Herzinsuffizienz sollten Sie immer auch eine Medikamentenanamnese erheben. Sie wissen, dass manche Medikamente eine Herzinsuffizienz auslösen können. Können Sie uns sagen, welche?

**!** Zytostatika, Antidepressiva, jedoch auch primär herzwirksame Medikamente. Darüber hinausgehend Intoxikationen, insbesondere Alkohol.

**i** Medikamente und Toxine, die zu einer Herzinsuffizienz führen können:

- antineoplastische und immunsuppressive Medikamente
- Anthracycline
- Interferon
- Cyclophosphamid
- Kortikosteroide
- trizyklische Antidepressiva
- Amitriptylin
- Analgetika
- Pethidin
- Barbiturate

- Antiarrhythmika
- Betablocker
- Kalziumantagonisten
- Toxine
- Alkohol
- Kokain

**Frage 570**

**?** Kennen Sie nicht kardiale Erkrankungen, die zu einer Herzinsuffizienz führen können?

**!** Ja. Endokrinologische Erkrankungen, rheumatische Erkrankungen, hämatologisch-onkologische Erkrankungen, Nierenerkrankungen, Medikamentennebenwirkungen, arteriovenöse Fisteln.

**i** Herzinsuffizienz bei:

- **Endokrinologischen Erkrankungen:**
  - Hyperthyreose
  - Hypothyreose
  - Cushing-Syndrom
  - Hyperaldosteronismus
  - Phäochromozytom u. a.
- **Rheumatologischen Erkrankungen:**
  - rheumatoide Arthritis
  - Lupus erythematodes
  - rheumatisches Fieber
  - Panarteriitis nodosa
  - systemische Sklerose u. a.
- **Hämatologisch-onkologischen Erkrankungen:**
  - Anämie
  - Amyloidose
  - multiples Myelom (Hyperviskosität)
  - Chemotherapeutika (Anthracycline, Cyclophosphamid)
- **Nierenerkrankungen:**
  - Hypertonus
  - Anämie
  - Hypervolämie
  - Urämie

**Frage 571**

**?** Sie haben sich dazu entschlossen, einen Patienten mit mäßig ausgeprägter Herzinsuffizienz mit einem ACE-Hemmer zu behandeln. Welche Besonderheiten bei der Behandlung mit ACE-Hemmern beachten Sie?



! **Einschleichende Dosierung, initial engmaschig, später in größeren Abständen Kontrollen des Blutdrucks, der Nierenfunktion und der Elektrolyte.**

- i **Therapie mit ACE-Hemmern:**
- *einschleichende Therapie mit 25 % der Zieldosis*
  - *langsame Steigerung*
  - *engmaschige Blutdruckkontrollen nach Erstgabe*
  - *Beachtung der Nierenfunktion, ggf. Unterbrechung der Therapie*
  - *Initial: wöchentlich Kontrolle von Blutdruck, Nierenfunktion und Serumelektrolyten*
  - *Relative Kontraindikation: höhergradige Aortenstenose, systolischer RR < 100 mmHg, Kreatinin, > 150 µmol/l*

#### Frage 572

? Sie behandeln einen Patienten mit chronischer Herzinsuffizienz. Sie haben ihm einen ACE-Hemmer sowie einen Betablocker verordnet. Hierunter ging es ihm bisher gut, jetzt stellt er sich vor und klagt über stärkere Luftnot schon bei leichter körperlicher Belastung. In der Röntgenaufnahme sehen Sie folgendes Bild (► Abb. 2.32). Was liegt vor und wie behandeln Sie den Patienten?

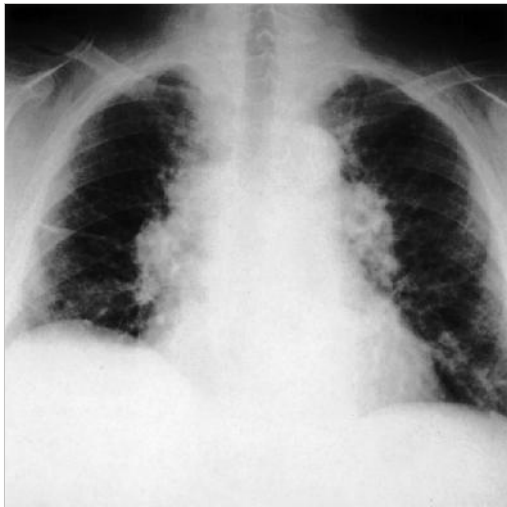


Abb. 2.32 Abbildung zu Frage 572.

! **Pulmonale Stauung, Behandlung mit einem Diuretikum zusätzlich.**

- i **Radiologische Veränderungen bei Herzinsuffizienz:**
- s. Frage 554

*Diuretikatherapie bei Herzinsuffizienz:*

- *Bei Herzinsuffizienz ab Stadium III NYHA sind Thiaziddiuretika und Aldosteronantagonisten indiziert. Sie bewirken primär eine Minderung der Vorlast, durch Verminderung des peripheren Widerstands auch eine Verminderung der Nachlast.*

#### Frage 573

? Mit welchem Diuretikum würden Sie beginnen?

! **Abhängig vom Ausmaß der Linksherzinsuffizienz. Bei akuter Linksherzinsuffizienz mit beginnendem Lungenödem: Schleifendiuretikum i. v., für die Dauertherapie bevorzugt ein Thiaziddiuretikum, kombiniert mit einem kaliumsparenden Diuretikum.**

- i **Diuretika bei Herzinsuffizienz:**
- **Thiazide und Analoga:**
    - Hydrochlorothiazid
    - Butizid
    - Xipamid
    - Chlortalidon (lang wirkend, 48 h)
    - *Cave: Thiazidtherapie entweder mit Kaliumsubstitution durchführen oder mit kaliumsparendem Diuretikum kombinieren*
  - **Kaliumsparende Diuretika:**
    - Aldosteronantagonisten (Spironolacton)
    - aldosteronunabhängige kaliumsparende Diuretika: Amilorid, Triamteren
  - **Stark wirksame Diuretika:**
    - indiziert bei akuter Linksherzinsuffizienz (z. B. 40 mg Furosemid i. v.)
    - Kombination mit Thiaziden möglich, wenn diese nicht ausreichend wirksam sind

#### Frage 574

? Welche Nebenwirkungen und Kontraindikationen beachten Sie bei der Anwendung von Thiaziddiuretika?

! Die wichtigsten Kontraindikationen sind Leber- und Niereninsuffizienz sowie Elektrolytentgleisungen. Nebenwirkungen: Elektrolytstörungen und ungünstiger Einfluss auf Glukose- und Fettstoffwechsel.

- i Kontraindikationen:
- schwere Niereninsuffizienz
  - schwere Leberinsuffizienz
  - Schwere Elektrolytentgleisung: Hypokaliämie, Hyponatriämie
  - Digitalisintoxikation
  - Schwangerschaft und Stillzeit

Nebenwirkungen:

- Hypokaliämie, Hyponatriämie, Hypomagnesiämie
- ungünstige Wirkung auf Glukose, Harnsäure, Cholesterin und Triglyceride

#### Frage 575

? Welche Kontraindikationen und Nebenwirkungen beachten Sie bei der Behandlung mit Aldosteronantagonisten?

! Niereninsuffizienz und Elektrolytentgleisungen sowie die gleichzeitige Einnahme von ACE-Hemmern sind die Hauptkontraindikationen. Zu den Nebenwirkungen zählen Hyperkaliämie, Störungen der Sexualhormonfunktion und Gastrointestinalbeschwerden.

- i Kontraindikationen:
- schwere Niereninsuffizienz
  - Hyperkaliämie, Hyponatriämie
  - Schwangerschaft und Stillzeit
  - gleichzeitige Therapie mit ACE-Hemmern (Hyperkaliämie)

Nebenwirkungen:

- Hyperkaliämie
- Gynäkomastie, Impotenz
- Amenorrhö, Brustspannungen, Hirsutismus
- Magen-Darm-Beschwerden

Cave: Bei gleichzeitiger Einnahme von ACE-Hemmern Kreatinin und Elektrolyte beachten (Hyperkaliämie).

#### Frage 576

? Wie Sie wissen, wurden früher Herzglykoside in Deutschland sehr häufig eingesetzt. Haben Herzglykoside noch eine Bedeutung bei der Behandlung der Herzinsuffizienz?

! Ja, ab NYHA-Stadium III sowie bei tachykardem VHF.

- i Wirkungen von Herzglykosiden:
- positiv inotrop (Steigerung der Herzkontraktilität)
  - positiv bathmotrop (Steigerung der Herzregbarkeit)
  - negativ chronotrop (Herzfrequenzverlangsamung)
  - negativ dromotrop (Verlangsamung der Überleitungsgeschwindigkeit)

#### Frage 577

? Welche Kontraindikationen beachten Sie bei Einleitung einer Digitalistherapie?

! Insbesondere bradykarde Herzrhythmusstörungen, Überleitungsstörungen, Kammertachykardien.

- i Kontraindikationen gegen Digitalis:
- Bradykarde Herzrhythmusstörungen: Sick-Sinus-Syndrom, Karotissinus-Syndrom, AV-Block II. und III. Grades
  - Kammertachykardie
  - WPW-Syndrom
  - Hyperkalzämie, Hypokaliämie
  - frischer Myokardinfarkt
  - thorakales Aortenaneurysma
  - HOCM



Frage 578

- ❓ Sie behandeln einen Patienten mit Herzinsuffizienz. Er klagt über Abgeschlagenheit und Müdigkeit. Das EKG zeigt folgendes Bild (► Abb. 2.33). Was sehen Sie und woran denken Sie?

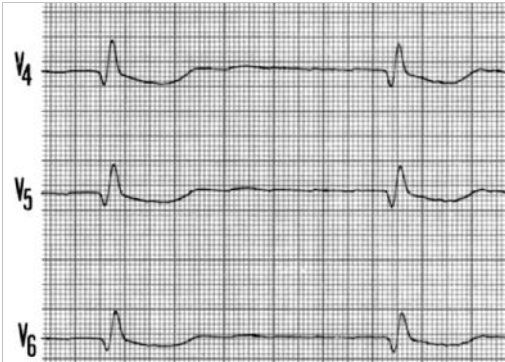


Abb. 2.33 Abbildung zu Frage 578.

! Digitalisnebenwirkung.

- i Digitalisnebenwirkungen am Herzen:
- Reizbildungsstörungen:
    - Sinusbradykardie
    - AV-Blockierung
    - AV-Knoten-Tachykardie
    - Extrasystolie
    - Bigeminus
  - Reizleitungsstörungen:
    - AV-Block (besonders Typ Wenckebach)
  - Typische EKG-Veränderungen:
    - muldenförmige ST-Strecken-Senkung
    - Abflachung
    - Negativierung der T-Welle
    - Verkürzung der QT-Dauer
    - PQ-Verlängerung

Frage 579

- ❓ Sie betreuen einen Patienten mit einer minimal ausgeprägten Herzinsuffizienz NYHA-Stadium I, bei dem echokardiografisch vergrößerte Herzhöhlen nachgewiesen wurden. Bei normaler körperlicher Belastung und in Ruhe besteht komplette Beschwerdefreiheit. Raten Sie diesem Patienten zu einer medikamentösen Behandlung?

! Ja, mit einem ACE-Hemmer.

- i ACE-Hemmer sind in allen Stadien der Herzinsuffizienz indiziert.

Stufentherapie der Herzinsuffizienz:

- NYHA I:
  - ACE-Hemmer
  - bei Z. n. Myokardinfarkt Betablocker
- NYHA II:
  - ACE-Hemmer
  - zusätzlich Betablocker
  - bei Flüssigkeitsretention zusätzlich Diuretikum
- NYHA III:
  - ACE-Hemmer
  - Betablocker
  - Spironolacton
  - bei stärkerer Flüssigkeitsretention zusätzlich Thiaziddiuretika
  - bei tachykardem VHF Herzglykoside
- NYHA IV:
  - ACE-Hemmer
  - Betablocker
  - Spironolacton
  - zusätzlich Diuretika und Herzglykoside
  - nötigenfalls kurzfristig intensivierte Therapie (Katecholamine)
- Bei ACE-Hemmer-Unverträglichkeit:
  - Austausch gegen AT<sub>1</sub>-Blocker (AT: Angiotensin)

Merke: In allen Stadien der Herzinsuffizienz sind ACE-Hemmer empfohlen. Die Prognose beim chronischen Cor pulmonale ist schlecht → Sterblichkeit nach 2 Jahren: 70%.

Frage 580

- ❓ Sie planen bei einem Patienten mit Herzinsuffizienz eine betablockierende Behandlung. Welche Besonderheiten beachten Sie?

- ! Verwendung von Bisoprolol, Metoprolol ( $\beta_1$ -selektiv) oder Carvedilol, vorsichtiger Therapiebeginn mit einem Zehntel der Zieldosis, langsame Steigerung innerhalb von 2 Wochen. Zunächst engmaschige Überwachung, da es zu einer vorübergehenden Verschlechterung der Herzinsuffizienz während der Dosissteigerung, aber auch nach Erreichen der Zieldosis, kommen kann.



- i** Außerdem Beachtung von relativen Kontraindikationen und Kontraindikationen (Asthma bronchiale, chronisch obstruktive Bronchitis [COPD], Hypertension, Bradykardie).

## Frage 581

- ?** Sie betreuen einen 63-jährigen Patienten mit einer langjährig bestehenden, ausgeprägten chronisch obstruktiven Lungenerkrankung. Es ist in den letzten Wochen zu einer Zunahme der belastungsabhängigen Dyspnoe gekommen, außerdem klagt der Patient über Flüssigkeitsansammlung in den Füßen. Wegen der Luftnot ist eine Röntgenaufnahme durchgeführt worden, diese zeigt folgendes Bild (► Abb. 2.34). Was sehen Sie?



Abb. 2.34 Abbildung zu Frage 581.

- !** Herzvergrößerung mit Betonung des Pulmonalisbogens, Kalibersprung zu den peripheren Lungenarterien. In der Peripherie helle Lunge. Die Anamnese, die Beschwerden sowie das Röntgenbild passen zu einem Cor pulmonale.
- i** Radiologische Zeichen des Cor pulmonale:
- Zeichen der Rechtsherzbelastung: angehobene Herzspitze, dadurch Entstehung eines spitzen Winkels zwischen linkem Herzrand und Zwerchfell, Verschmälerung des Retrosternalraums in der Seitenaufnahme, Betonung des Pulmonalissegments
  - Gefäßabbrüche der Pulmonalis-Segmentarterien (amputierter Hilus)

## Frage 582

- ?** Bitte nennen Sie die Ursachen des chronischen Cor pulmonale.
- !** Die häufigste Ursache insgesamt ist die chronisch obstruktive Lungenerkrankung, die häufigste vaskuläre Ursache die rezidivierende LE. Seltener Ursachen sind die primäre pulmonale Hypertonie, Vaskulitiden, mechanische Ventilationsstörungen.
- i** Ursachen des Cor pulmonale:
- chronisch obstruktive Lungenerkrankung
  - Asthma bronchiale
  - primäre pulmonale Hypertonie
  - rezidivierende LE
  - Sklerodermie
  - Vaskulitiden
  - interstitielle Fibrose
  - ausgeprägte Kyphoskoliose
  - seltener Ursachen



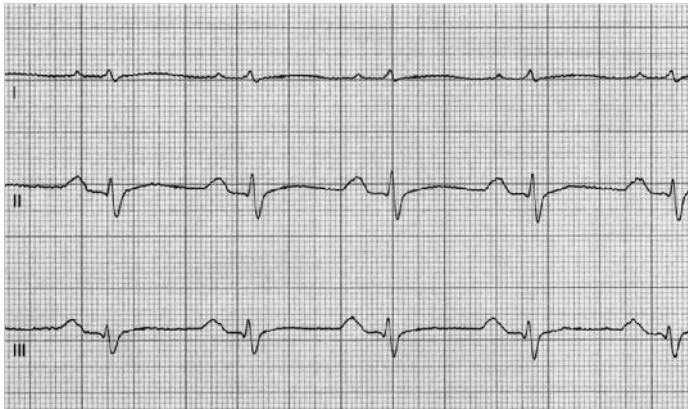


Abb. 2.35 Abbildung zu Frage 583.

### Frage 583

- ? Sie behandeln eine 68-jährige Patientin, die langjährig geraucht hat und über chronischen Husten und Auswurf klagt. Bei ihr wird folgendes EKG (► Abb. 2.35) abgeleitet. Was sehen Sie?
- ! Zeichen der rechtsventrikulären Hypertrophie, Zeichen der atrialen Hypertrophie, Zeichen der Rechtsherzdilatation, passend zum Cor pulmonale.
- i EKG-Veränderungen, die beim Cor pulmonale identifiziert werden können:
- Zeichen der rechtsventrikulären Hypertrophie:
    - Rechtsabweichung der Herzachse, Sagittallstellung (SI-QIII-Typ) oder SI-SII-SIII-Typ,
    - R in  $V_1$  und  $V_2$  hoch ( $> 0,7$  mV), S in  $V_5$  und  $V_6$  hoch (0,7 mV)
    - Sokolow-Index  $> 1,05$  mV
    - T-Welle in den rechtspräkordialen Ableitungen ( $V_1$ – $V_3$ ) invertiert oder biphasisch
  - Zeichen der atrialen Hypertrophie:
    - P-Welle in II  $> 0,5$  mV: P pulmonale, P dextroatriale
  - Zeichen der rechtsventrikulären Dilatation:
    - Rechtsschenkelblock
    - ektope supraventrikuläre Extrasystolen, VHF, Vorhofflattern

### Frage 584

- ? Wie beurteilen Sie die Prognose eines Patienten mit chronischem Cor pulmonale?
- ! Schlecht. Bei schwerem Cor pulmonale liegt die Sterblichkeit nach 2 Jahren bei 70%. Todesursache: plötzlicher Herztod.
- i Prognose des chronischen Cor pulmonale:
- abhängig vom Pulmonalarteriendruck
  - Pulmonalarteriendruck  $> 30$  mmHg: 5-Jahres-Überlebenswahrscheinlichkeit 30%
  - Pulmonalarteriendruck  $> 50$  mmHg: 5-Jahres-Überlebenswahrscheinlichkeit 10%
  - Wenn es bereits zu einer Rechtsherzdekompensation gekommen ist: Sterblichkeit innerhalb von 2 Jahren 70%

### Frage 585

- ? Wie schätzen Sie die Behandelbarkeit des chronischen Cor pulmonale ein?
- ! Insgesamt schlecht. Es kann versucht werden, kausal die Auslöser zu behandeln sowie symptomatisch die pulmonale Hypertonie und insbesondere die Herzinsuffizienz.
- i Therapie der pulmonalen Hypertonie:
- Kausal:
    - Behandlung der zugrunde liegenden chronischen Lungenerkrankung in spezialisiertem Zentrum



- Bei rezidivierenden LE:
  - Antikoagulation
- Symptomatisch:
  - O<sub>2</sub>-Langzeittherapie
- medikamentöse Therapie der Herzinsuffizienz
- Bei jungen Patienten:
  - Herz-Lungen-Transplantation in Erwägung ziehen

#### Frage 586

- ❓ Sie führen bei einem Patienten mit pulmonaler Hypertonie eine Echokardiografie durch. Welche Veränderungen können Sie erwarten?
- ! Zeichen der rechtsventrikulären Hypertrophie und Dilatation.
- i Echokardiografische Befunde bei pulmonaler Hypertonie:
- häufig schlechte Beurteilbarkeit wegen der Grunderkrankung (Lungenemphysem)
  - rechtsventrikuläre Hypertrophie
  - rechtsventrikuläre Dilatation
  - paradoxe Septumbeweglichkeit
  - Pulmonalisinsuffizienz

#### Frage 587

- ❓ Sie haben Aufnahmemedienst im Krankenhaus. Der Notarzt bringt Ihnen einen Patienten, bei dem seit langer Zeit eine Herzinsuffizienz bekannt ist. Es wurde bereits ein Lungenödem diagnostiziert und der Patient wurde erstversorgt mit Nitrospray sowie Furosemid i. v. Der Blutdruck lag bei 110/60 mmHg, die Herzfrequenz bei 110/min. Jetzt im Krankenhaus ist der Blutdruck bei 85 mmHg systolisch, die Herzfrequenz bei 125/min. Der Patient ist kaltschweißig und wirkt etwas somnolent. Was liegt vor?
- ! Ein beginnender kardiogener Schock.
- i Symptome des kardiogenen Schocks:
- Hypotonie
  - Tachykardie
  - Kaltschweißigkeit
  - Eintrübung

#### Frage 588

- ❓ Mit welchen Medikamenten können Sie dem Mann jetzt helfen?
- ! Mit positiv inotropen Substanzen: Dobutamin und Phosphodiesterasehemmer.
- i Positiv inotrope Substanzen im kardiogenen Schock:
- Dobutamin 2,5–20 µg/kg KG/min
  - Phosphodiesterasehemmer, z. B. Enoximon, 0,25–0,5 mg/kgKG als Bolus, dann 2,5–10 µg/kg KG/min

#### Frage 589

- ❓ Auf welche Weise wirken die positiv inotropen Substanzen?
- ! Erhöhung des zyklischen Adenosinmonophosphats (cAMP) und damit Steigerung der Kontraktilität.
- i Kontraktionssteigerung durch Erhöhung des cAMP:
- β-Rezeptor-vermittelte Stimulation: Dobutamin
  - Hemmung der Phosphodiesterase III, die für den Abbau von cAMP verantwortlich ist, z. B. Enoximon

#### Frage 590

- ❓ Welches sind die wichtigsten Nebenwirkungen der positiv inotropen Substanzen?
- ! Steigerung des O<sub>2</sub>-Verbrauchs, arrhythmogene Wirkung.
- i Cave: Positiv inotrope Substanzen im kardiogenen Schock → O<sub>2</sub>-Verbrauch steigt, ungünstige Beeinflussung bei bestehender Ischämie, ventrikuläre Rhythmusstörungen.





Frage 591

- ? Was sind überhaupt Ihre Therapieziele?
- ! **Stabilisierung der Hämodynamik und Sicherung der Myokarddurchblutung.**
- i **Therapieziele beim kardiogenen Schock:**
- hämodynamische Stabilisierung
  - Sicherung der Myokarddurchblutung
  - symptomatische Therapie (Opiate, Nitrate)

Frage 592

- ? Können Sie etwas zu den Eigenschaften von Dobutamin sagen?
- ! **Stark positiv inotrope Substanz, Steigerung des HMV, keine Nachlasterhöhung.**
- i **Dobutamin – Therapie der Wahl im kardiogenen Schock:**
- stark positiv inotrop
  - HMV steigt
  - keine Nachlasterhöhung

Frage 593

- ? Mit welchem Medikament wird Dobutamin gern kombiniert, um die Nierendurchblutung aufrechtzuerhalten?
- ! **Mit keinem.**
- i **„Dopamin in Nierendosis“: In der Vergangenheit wurde Dobutamin mit niedrig dosiertem Dopamin kombiniert, da dieses in niedriger Dosis die renale Durchblutung steigert. Ein Nierenversagen kann jedoch nicht verhindert oder seine Häufigkeit reduziert werden, deshalb wird heute auf diese Kombination verzichtet.**

Frage 594

- ? Sie haben den Patienten jetzt mit Dobutamin versorgt. Trotzdem besteht weiterhin eine Schocksituation mit einem Blutdruck um 80–85 mmHg systolisch. Was können Sie noch tun?

- ! **Kombination mit Noradrenalin.**

- i **Bei Versagen der Dobutaminbehandlung: Kombination mit Noradrenalin 0,02–0,5 µg/kg KG/min.**

Frage 595

- ? Können Sie etwas zu den pharmakologischen Eigenschaften und Wirkungen von Noradrenalin sagen?
- ! **Positiv inotrope Substanz, vasopressorischer Effekt mit Nachlasterhöhung. Blutdruck-erhöhung.**
- i **Noradrenalin:**
- positiv inotrop, vasopressorisch, Steigerung des arteriellen Drucks
  - damit Verbesserung des koronaren Perfusionsdrucks
- Adrenalin:**
- positiv inotrop
  - vasopressorisch, geringer ausgeprägt als beim Noradrenalin
  - Dosis 0,02–0,1 µg/kg KG/min in Kombination mit positiv inotropen Substanzen

Frage 596

- ? Welche Wirkung haben Phosphodiesterasehemmer auf den peripheren Widerstand?
- ! **Senkung.**
- i **Phosphodiesterasehemmer:**
- Herzzeitvolumen steigt
  - peripherer Widerstand fällt

## 2.7 Hypertonus

Frage 597

- ? Im Rahmen einer Vorsorgeuntersuchung bei einem 52-jährigen Mann messen Sie einen Blutdruck von 150/95 mmHg. Wie gehen Sie jetzt weiter vor?
- ! **Zunächst nur ambulante Kontrollen, sei es in der Praxis, zu Hause oder in der Apotheke.**



- i** *Prozedere bei leicht erhöhtem Blutdruck:*
- häufige Kontrolluntersuchungen in der Praxis, zu Hause, in der Apotheke
  - Abklärung möglicher weiterer Risikofaktoren

## Frage 598

- ?** Was meinen Sie mit Risikofaktoren?
- !** Insbesondere Nikotinabusus und Fettstoffwechselstörungen.
- i** *Kardiovaskuläre Risikofaktoren:*
- Hypertonus
  - Nikotinabusus
  - Dyslipoproteinämie
  - Diabetes mellitus
  - männliches Geschlecht
  - Lebensalter
  - Adipositas

## Frage 599

- ?** Bei wiederholten Messungen liegt der Blutdruck im Schnitt bei 150/95 mmHg. Hat der Mann jetzt einen Hypertonus?
- !** Ja.
- i** *Definition des Hypertonus nach der World Health Organization (WHO):*  
 Blutdruck > 140/90 mmHg.  
 Merke: Die WHO bezeichnet 120/80 mmHg als optimalen Blutdruck, 130/85 mmHg als normal und 139/89 mmHg als hochnormal.

## Frage 600

- ?** Das sind ja recht niedrige Werte. Welche Werte halten Sie denn für normal?
- !** Laut WHO liegt ein normaler Blutdruck unter 130/85 mmHg.
- i** *Normotonie und Hypertonie laut DHL:*
- Optimal:  
< 120/< 80 mmHg
  - Normal:  
< 120–129 und/oder 80–84 mmHg
  - Hochnormal:  
130–139 und/oder 85–89 mmHg. Was darüber liegt, ist laut DHL ein Hypertonus.

## Frage 601

- ?** Können Sie sagen, wie man korrekt den Blutdruck misst?
- !** Durchführung nach einer Ruhephase ohne seelische oder körperliche Belastung. Blutdruckmanschette auf Herzhöhe, langsame Ablassgeschwindigkeit von 2–3 mmHg/s. Der systolische Blutdruck entspricht dem ersten Korotkow-Geräusch, der diastolische Blutdruck wird beim Verschwinden des Korotkow-Geräuschs gemessen. Messung zumindest bei den ersten Untersuchungen an beiden Armen.
- i** *Korrekte Blutdruckmessung:*
- Messung nach 5-minütiger Ruhephase in ruhiger Umgebung
  - Standardmanschette: 12–13 × 24 cm, bei Oberarmumfang > 32 cm: breite Manschette
  - Manschette auf Herzhöhe aufpumpen
  - Ablassgeschwindigkeit 2–3 mmHg/s
  - systolischer Blutdruck beim ersten Korotkow-Geräusch, diastolischer Blutdruck beim Verschwinden des Korotkow-Geräuschs
  - Messung zunächst an beiden Armen
  - Bei zwei aufeinander folgenden Messungen: Pause von mindestens 1 Minute einlegen

## Frage 602

- ?** Sie untersuchen einen 67-jährigen Patienten. Rechts messen Sie einen Blutdruck von 155/100 mmHg, links ist kein Druck messbar, auch der Puls ist nicht tastbar. Woran denken Sie?
- !** An eine Lumeneinengung oder Verlegung im Bereich der A. subclavia.
- i** *Einseitig nicht messbarer Blutdruck:*
- meistens Einengung oder Verlegung der A. subclavia
  - selten Einengung oder Verlegung der A. axillaris oder der A. brachialis

Frage 603

? Wir kommen noch einmal auf den Patienten zurück, bei dem Sie anlässlich einer Vorsorgeuntersuchung einen Blutdruck von 150/95 mmHg gemessen haben. Wie gehen Sie denn jetzt weiter vor bei diesem Mann?

! Zunächst sollte eine Basisdiagnostik erfolgen, dann eine Therapie eingeleitet werden.

i Vorgehen bei leicht erhöhtem Blutdruck:

- Basisdiagnostik
- therapeutische Maßnahmen empfohlen ab Blutdruck von 140/90 mmHg, nach manchen Autoren auch schon ab 130/85 mmHg (entsprechend der WHO-Kategorisierung von 120/80 mmHg als optimaler Blutdruck)

Frage 604

? Was meinen Sie mit Basisprogramm?

! Anamneseerhebung, körperliche Untersuchung, Laboruntersuchungen, technische Untersuchungen.

i Basisdiagnostik bei Hypertonus:

- Anamnese
- körperliche Untersuchung
- Laboruntersuchungen (Blut, Urin)
- apparative Untersuchungen

*Je nach Befund erfolgt dann eine intensiviertere weiterführende Diagnostik.*

Frage 605

? Sie haben in Ihrem Basisprogramm die 24-Stunden-Blutdruckmessung nicht genannt. Warum nicht?

! In eindeutigen Situationen ist diese nicht nötig. Sie gehört aber zur erweiterten Diagnostik bei speziellen Fragestellungen.

i Erweiterte Diagnostik bei Hypertonus:

- Langzeitblutdruckmessung
- Belastungs-EKG, Echokardiografie
- Röntgenaufnahme des Thorax in 2 Ebenen
- Untersuchung des Augenhintergrunds

*Merke: In der Langzeitblutdruckmessung sollte der 24-Stunden-Mittelwert < 130/80 mmHg sein.*

Frage 606

? Sie erwähnten in Ihrem Basisprogramm die Anamnese. Spürt ein Patient denn seinen erhöhten Blutdruck?

! Unter Umständen ja. Der Patient kann beschwerdefrei sein, es können jedoch Unruhezustände vorliegen, Kopfschmerzen, Übelkeit, Leistungsminderung, Schwindel, Luftnot, Palpitationen.

i Anamneseerhebung bei Hypertonus:

- Schwere und Dauer des Hypertonus
- hypertonusbedingte Beschwerden
- Ursachen des Hypertonus: familiäre Belastung, Nierenkrankheiten, Arteriosklerose, krisenhafte Blutdruckanstiege (Phäochromozytom)
- Hypertonusfolgen: KHK, pAVK, Niereninsuffizienz
- relevante Begleiterkrankungen

Frage 607

? Hilft Ihnen eigentlich der körperliche Untersuchungsbefund weiter?

! Ja, insbesondere interessiert der Blutdruck selbst, gemessen an beiden Armen, außerdem muss nach körperlichen Zeichen eines sekundären Hochdrucks sowie nach Blutdruckfolgen gefahndet werden.

i Körperliche Untersuchung bei Hypertonus:

- Blutdruckmessung
- Hypertonusursachen: Zeichen für Hyperthyreose, Morbus Cushing
- Zeichen für Hypertonusfolgen: Kardiomegalie, Herzrhythmusstörungen, pAVK, Strömungsgeräusche
- Relevante Begleiterkrankungen: Adipositas, Xanthelasma



## Frage 608

- ? Welche Laboruntersuchungen führen Sie im Rahmen der Basisdiagnostik durch?
- ! Blutbild, Kreatinin, Kalium, BZ, Cholesterin, Triglyceride, Harnsäure. Im Urin: Eiweiß, Glukose, Untersuchung des Sediments.
- i Laboruntersuchungen bei Hypertonus:
- Fahndung nach Hypertonusursachen: Serumkreatinin, Serumkalium, Urineiweiß, Urinsediment
  - Fahndung nach relevanten Begleiterkrankungen: Cholesterin (HDL und LDL), Triglyceride, Harnsäure, Glukose
  - Zusätzlich: Blutbild

## Frage 609

- ? Wodurch ist eigentlich ein Patient mit Bluthochdruck gefährdet?
- ! Durch akute und chronische Komplikationen: den hypertensiven Notfall und die Organschäden an Gefäßen, Herz und Niere.
- i Komplikation des Hypertonus:
- Akut:
    - hypertensive Krise
  - Chronisch:
    - Arteriosklerose der Gefäße: Hirngefäße, Herzgefäße, Nierengefäße, periphere Gefäße
    - Nieren: hypertensive Nephropathie
    - Herz: hypertensive Herzkrankheit

## Frage 610

- ? Zu Ihnen kommt ein 63-jähriger Patient. Er hat mehrfach in der Apotheke den Blutdruck messen lassen. Die Werte lagen zwischen 150/90 und 160/100 mmHg. Der Patient möchte jetzt, dass Sie ihm Tabletten verschreiben. Sie messen einen Blutdruck von 158/95 mmHg. Wie verhalten Sie sich?

- ! Mit dem Verschreiben von Tabletten ist es nicht getan. Bei der Therapieplanung muss das kardiovaskuläre Gesamtrisiko berücksichtigt werden. Die Art der Behandlung und die Intensität hängen von vielen Faktoren ab.

- i Die Indikation zur Behandlung des Bluthochdrucks und die Form der Therapie werden vom kardiovaskulären Gesamtrisiko bestimmt.

## Frage 611

- ? Was meinen Sie mit kardiovaskulärem Gesamtrisiko?
- ! Zum Risiko, kardiovaskulär zu erkranken, tragen neben dem Bluthochdruck auch andere Risikofaktoren bei, insbesondere Nikotinabusus, Dyslipoproteinämien und der Diabetes mellitus. Zusätzliche Faktoren, die bei der Therapieplanung eine Rolle spielen, sind nachweisbare Endorganschäden und gravierende Begleiterkrankungen.
- i Risikofaktoren, die zum kardiovaskulären Gesamtrisiko beitragen:
- Kardiovaskuläre Risikofaktoren:
    - Hypertonus
    - Nikotinabusus
    - Dyslipoproteinämie
    - Diabetes mellitus
    - positive Familienanamnese
    - Geschlecht

Risikofaktoren, die zur Risikostratifizierung im Hinblick auf die Therapieplanung beitragen:

- Zusätzliche Risikofaktoren:
  - Adipositas
  - körperliche Inaktivität
  - erhöhtes Fibrinogen
- Endorganschäden:
  - linksventrikuläre Hypertrophie
  - sonografischer oder radiologischer Nachweis arteriosklerotischer Plaques an großen Gefäßen
  - Mikroalbuminurie
  - Proteinurie
  - Kreatininerhöhung
  - hypertensive Retinopathie

### Frage 612

- ?** Welche Folge- und Begleiterkrankungen spielen in der Risikoabschätzung eine besondere Rolle?
- !** Besonders die KHK, die Herzinsuffizienz sowie manifeste zerebrale Durchblutungsstörungen.
- i** Folge- und Begleiterkrankungen, die bei der Risikoabschätzung im Hinblick auf eine Hypertonustherapie eine Rolle spielen:
- KHK
  - Herzinsuffizienz
  - Apoplex oder TIA
  - chronische Nierenerkrankung
  - pAVK
  - Diabetes mellitus

### Frage 613

- ?** Kommen wir zu unserem Patienten zurück. Der Mittelwert des gemessenen Blutdrucks liegt bei etwa 155/98 mmHg. Wie würden Sie diesen Blutdruck klassifizieren?
- !** Als leichten Hypertonus, Schweregrad I.
- i** Schweregradeinteilung des Hypertonus laut WHO:
- Leichte Hypertonie, Schweregrad I:  
◦ 140–159/90–99 mmHg
  - Mittelschwere Hypertonie, Schweregrad II:  
◦ 160–179/100–109 mmHg
  - Schwere Hypertonie, Schweregrad III:  
◦ > 180/110 mmHg

### Frage 614

- ?** Ist es eigentlich so wichtig, ob der Patient Schweregrad I oder II der Hypertonie aufweist? Behandelt werden muss er doch sowieso, die Zielwerte liegen doch mit unter 140/90 oder – wie Sie sagen – unter 135/85 mmHg deutlich niedriger?
- !** Die Einteilung ist wichtig für die Wahl der Behandlung. Bei leichter Hypertonie (Schweregrad I) ohne sonstige Risikofaktoren,

relevante Endorganschäden und fehlende relevante Begleiterkrankungen liegt ein niedriges Risiko vor und es kann ein Behandlungsversuch mit nicht medikamentösen Maßnahmen allein versucht werden.

- i** Indikationen zur antihypertensiven Therapie:
- Allgemeinmaßnahmen:
    - bei jeder Form des Hypertonus ab RR > 140/90 mmHg
  - Medikamentöse Therapie:
    - immer bei schwerer Hypertonie (> 180/110 mmHg)
    - bei leichter (bis 159/99 mmHg) und mittelschwerer (bis 179/109 mmHg) Hypertonie abhängig vom Gesamtrisiko

### Frage 615

- ?** Wie würden Sie sich verhalten, wenn der Patient schon einmal einen Herzinfarkt erlitten hätte, ansonsten aber keine Risikofaktoren aufweist: Er raucht nicht, ist normalgewichtig, Blutfette und BZ sind im Normbereich, er fährt sogar regelmäßig mit dem Fahrrad.
- !** Es ist eine medikamentöse Behandlung indiziert.
- i** Das Vorliegen von gravierenden Folge- oder Begleiterkrankungen bedeutet auch bei leichter bis mittlerer Hypertonie ein sehr hohes kardiovaskuläres Risiko und ist Grund für eine Pharmakotherapie. Folge- oder Begleiterkrankungen, die immer mit einem sehr hohen Risiko verbunden sind, sind die KHK, die Herzinsuffizienz, der durchgemachte Schlaganfall oder die TIA, die chronische Nierenerkrankung, die pAVK, der Diabetes mellitus.

### Frage 616

- ?** Was verstehen Sie eigentlich unter sehr hohem Risiko?
- !** Die hohe Wahrscheinlichkeit, innerhalb von 10 Jahren an einer kardiovaskulären Erkrankung zu versterben oder einen nicht tödlichen Schlaganfall oder Myokardinfarkt zu erleiden.



**i** Risiko, in den nächsten 10 Jahren an einer kardiovaskulären Erkrankung zu sterben oder einen nicht tödlichen Schlaganfall oder Myokardinfarkt zu erleiden:

- Niedriges Risiko: < 15 %
- Mittleres Risiko: 15–20 %
- Hohes Risiko: 20–30 %
- Sehr hohes Risiko: > 30 %

#### Frage 617

**?** Sie messen bei einer älteren Patientin wiederholt Werte von 165/85 mmHg. Was sagen Sie zu so etwas?

**!** Es liegt eine isolierte systolische Hypertonie vor (ISH). Für die Behandlung gelten die gleichen Empfehlungen wie für die systolisch-diastolische Hypertonie.

**i** ISH:

- Blutdruckwerte > 140 mmHg bei diastolischen Blutdruckwerten < 90 mmHg
- häufig bei älteren Patienten
- erhöhtes kardiovaskuläres Risiko
- Eine medikamentöse Senkung eines isoliert systolisch erhöhten Blutdrucks über 160 mmHg führt zu einer Verminderung der hypertoniebedingten Morbidität und Mortalität.

#### Frage 618

**?** Ein Patient, bei dem Sie immer leicht bis mäßig erhöhte Blutdruckwerte in der Praxis messen, berichtet, zu Hause seien die Werte immer gut. Was tun Sie?

**!** Ich führe eine Langzeitblutdruckmessung durch.

**i** Indikationen zur Langzeitblutdruckmessung:

- V. a. Praxishypertonus
- Diskrepanz zwischen Gelegenheitswerten und Endorganschäden
- Diskrepanz zwischen Arzt- und Patientenmessung
- V. a. fehlende zirkadiane Rhythmik: Screeninguntersuchung
- V. a. krisenhafte Blutdruckanstiege, Therapieüberwachung

#### Frage 619

**?** Kennen Sie die Grenzwerte für die Langzeitmessung?

**!** Der 24-Stunden-Mittelwert sollte < 130/80 mmHg sein.

**i** Grenzwerte bei der Langzeitblutdruckmessung:

- gesamte 24 Stunden < 130/80 mmHg
- Tagesmittelwert < 135/85 mmHg
- Nachtmittelwert < 120/75 mmHg

#### Frage 620

**?** Kennen Sie die normale zirkadiane Rhythmik des Blutdrucks?

**!** Allgemein gilt: Nachts ist der Blutdruck niedriger als tagsüber. Der erste Gipfel ist morgens gegen 9 Uhr, ein zweiter, nicht ganz so hoher Gipfel, abends gegen 19 Uhr.

**i** Tagesrhythmus des Blutdrucks:

- nächtliche Durchschnittswerte 10 % niedriger als Tageswerte
- Tiefstpunkt ca. 3 Uhr nachts
- Anstieg in den Morgenstunden
- Höchstwert ca. 9 Uhr morgens
- gegen Mittag leichte Absenkung
- zweiter Gipfel ca. 19 Uhr

#### Frage 621

**?** An welche Ursachen denken Sie, wenn Sie eine aufgehobene Tagesrhythmik finden, d. h. eine fehlende Blutdruckabsenkung in der Nacht?

**!** An einen sekundären Hypertonus.

**i** Aufgehobene Tagesrhythmik:

- sekundärer Hypertonus (in ⅓ dieser Fälle)
- Diabetes mellitus
- Asthma bronchiale
- schwere linksventrikuläre Hypertrophie
- ausgeprägte Arteriosklerose
- Schlafapnoesyndrom
- Artefakte: schlechter, gestörter Schlaf



### Frage 622

? Kennen Sie eine Möglichkeit, bei gering erhöhten Blutdruckwerten eine bessere Aussage im Hinblick auf die Behandlungsbedürftigkeit machen zu können?

! Durchführung eines Belastungs-EKG.

i Vorteile eines Belastungs-EKG bei Hypertonus:

- Bei V. a. Praxishypertonie: Ausschluss/Nachweis eines behandlungsbedürftigen Hypertonus
- Erkennen eines überschießenden Belastungsblutdrucks
- Früherkennung eines leichten Hypertonus
- Indikator für späteren Hypertonus
- Therapieüberwachung

### Frage 623

? Wie führen Sie die Untersuchung durch?

! Durch eine Blutdruckmessung bei Belastung mit 100 Watt.

i Durchführung des Belastungs-EKG bei Hypertonus:

- Ziel: submaximale Belastung
- Beginn mit 25 Watt
- Steigerung alle 2 min um 25 Watt
- Bestimmung des Blutdrucks alle 2 min sowie 5 min nach Belastung

### Frage 624

? Kennen Sie die Grenzwerte?

! Bei bis zu 50-Jährigen: 200/100 mmHg bei 100 Watt, danach abhängig vom Lebensalter.

i Blutdruckgrenzwerte beim Belastungs-EKG:

- 20–50 Jahre: 200/100 mmHg bei 100 Watt
- 50–70 Jahre: pro Jahrzehnt steigender Grenzwert um 10 mmHg systolisch und 5 mmHg diastolisch
- Messungen nach 5 min: normal < 140/90 mmHg

### Frage 625

? Können Sie uns ganz allgemein sagen, welche diagnostischen Aufgaben und Ziele Sie haben, wenn ein Patient mit erhöhten Blutdruckwerten zu Ihnen kommt?

! Verifizieren des Hypertonus und ggf. Einschätzen des Schweregrads, Ursachenabklärung, Erfassen von Komplikationen, zusätzlichen Risikofaktoren und Begleiterkrankungen.

i Allgemeine Ziele der Diagnostik bei Hypertonus:

- Nachweis des Hypertonus und Einschätzen des Schweregrads
- Ursachenabklärung: primärer/sekundärer Hypertonus
- Erfassen von Komplikationen des Hypertonus
- Erfassen zusätzlicher Risikofaktoren und Begleiterkrankungen

### Frage 626

? Welche Untersuchungen setzen Sie zur Verifizierung des Hypertonus und zur Abschätzung seines Schweregrads ein?

! Im Vordergrund stehen die Gelegenheitsmessung, ergänzt durch Selbstmessungen, sowie die Langzeitblutdruckmessung und das Belastungs-EKG.

i Verifizierung der Diagnose Hypertonus:

- Gelegenheitsmessung
- Selbstmessung
- Langzeitblutdruckmessung
- Belastungs-EKG
- Untersuchung des Augenhintergrunds

### Frage 627

? Welche Untersuchungen führen Sie im Hinblick auf die Ursachenabklärung durch?

! Ich beginne mit der Anamnese, danach führe ich die körperliche Untersuchung sowie die einfache Basisdiagnostik durch.



- i** Ursachenabklärung bei Hypertonus:
- primärer Hypertonus > 90 % der Fälle
  - sekundärer Hypertonus < 10 % der Fälle

## Frage 628

- ?** Was verstehen Sie unter sekundärem Hypertonus?

- !** Ein Hypertonus, der durch eine andere zugrunde liegende Krankheit ausgelöst wird, insbesondere durch parenchymatöse und vaskuläre Nierenerkrankungen sowie endokrinologische Erkrankungen (Phäochromozytom, Conn-Syndrom, Cushing-Syndrom).

- i** Ursachen des sekundären Hypertonus:
- Renal (8 % der Hypertonusfälle):
    - Renoparenchymatös: Glomerulonephritis (GN), chronische PN, Zystennieren, Refluxnephropathie, diabetische Nephropathie, Amyloidose
    - Renovaskulär: Nierenarterienstenose
  - Endokrinologisch (< 1 % der Hypertonusfälle):
    - Phäochromozytom
    - Conn-Syndrom
    - Cushing-Syndrom
    - Hyperthyreose
    - adrenogenitales Syndrom (AGS)
    - Akromegalie
    - primärer Hyperparathyreoidismus (pHPT)
  - Kardiovaskulär:
    - Aortenisthmusstenose
    - Aorteninsuffizienz

## Frage 629

- ?** Inwiefern kann die Anamnese hilfreich sein, um einen primären von einem sekundären Hypertonus abzugrenzen?

- !** Hinweise kann man erhalten aus der Familienanamnese (Diabetes mellitus, Zystennieren) und der Eigenanamnese. Bei der Eigenanamnese interessiert besonders das Beschwerdebild, der Verlauf der Blutdruckkrankheit und das Vorliegen von Vor- oder Begleiterkrankungen, die mit einem sekundären Hypertonus verbunden sein können.

- i** Familienanamnese bei sekundärem Hypertonus:
- Diabetes mellitus
  - Zystennieren

## Eigenanamnese bei sekundärem Hypertonus:

- Beschwerden:
  - krisenhafter Blutdruckanstieg, Schweißausbrüche, Tachykardie → Phäochromozytom
  - Adynamie, Schwäche, Ermüdbarkeit → Conn-Syndrom
  - Gewichtsverlust, Nervosität, Diarrhö → Hyperthyreose
  - Ödeme → renale Hypertonie
  - Müdigkeit, Schnarchen → Apnoe-Syndrom
- Verlauf des Hochdrucks:
  - plötzlicher Beginn
  - plötzlicher Anstieg bei vorbestehendem Hypertonus
  - sehr hohe Blutdruckwerte
  - sehr hohe diastolische Werte
  - schlechte Therapierbarkeit
- Vor- und Begleiterkrankungen:
  - bekannte Nierenerkrankung
  - bekannte arterielle Verschlusskrankheit (AVK)
  - bekannter Diabetes mellitus

## Frage 630

- ?** Sie erwähnten auch den körperlichen Untersuchungsbefund, der bei der Abgrenzung eines primären von einem sekundären Hypertonus hilfreich sein kann. Woran denken Sie?

- !** Allgemeiner Eindruck und Aspekt, cushingoider Habitus, Aspekt der Hyperthyreose, Strömungsgeräusch über den Nierengefäßen, Blutdruckdifferenz zwischen rechtem und linkem Arm, peripherer Pulsstatus, Augenhintergrund.

- i** Hinweise aus dem körperlichen Untersuchungsbefund auf einen sekundären Hypertonus:
- Gesamteindruck:
    - cushingoider Habitus
    - Hyperthyreose

- **Peripherer Gefäßstatus:**
  - Blutdruckdifferenz zwischen rechts und links (Aortenisthmusstenose)
  - schwache Leistenpulse (Aortenisthmusstenose)
  - Strömungsgeräusche (Nierenarterienstenose)
- **Augenhintergrund:**
  - Fundus hypertonicus III. oder IV. Grades

#### Frage 631

- ?** Sie haben uns vorhin ein minimales Basisprogramm genannt, das Sie bei jedem Hypertoniker durchführen würden. Können Sie uns sagen, welche Hinweise auf einen sekundären Hypertonus Sie dem Basisprogramm entnehmen können?
- !** Hinweise geben das Kreatinin, das Kalium, der BZ sowie die Urinuntersuchung im Hinblick auf eine Nierenerkrankung.
- i** Hinweise aus den Basislaboruntersuchungen auf einen sekundären Hypertonus:
- **Kreatinin:**
    - renaler Hypertonus
  - **Kalium:**
    - Conn-Syndrom
  - **BZ:**
    - diabetische Nephropathie
  - **TSH:**
    - Hyperthyreose
  - **Urineiweiß und -sediment:**
    - renaler Hypertonus

#### Frage 632

- ?** Sie erwähnten bei den allgemeinen Zielen der Diagnostik auch die Fahndung nach Folgen und Komplikationen der Hochdruckkrankheit. Können Sie uns sagen, wie Sie dabei vorgehen würden?
- !** Die wichtigsten Hochdruckfolgen finden sich am Herzen als hypertensive Herzkrankheit, an den Gefäßen als KHK und AVK sowie an der Niere als hypertensive Nephropathie. Entsprechend führe ich ein EKG, ein Belastungs-EKG und eine Echokardiografie durch, suche nach Zeichen der peripheren AVK

durch die körperliche Untersuchung und den Ultraschall und untersuche den Urin auf das Vorliegen einer Albuminurie.

- i** Diagnostik bei Folgen und Komplikationen des Hypertonus:
- **Herz:**
    - Hypertensive Herzkrankheit: Echokardiogramm
    - KHK: Belastungs-EKG
  - **AVK:**
    - körperliche Untersuchung, Sonografie, Doppler
  - **Hypertensive Retinopathie:**
    - Augenhintergrunduntersuchung
  - **Niere:**
    - Hypertensive Nephropathie: Kreatinin, Urinsediment, Mikroalbuminurie

#### Frage 633

- ?** Welches sind die relevanten Begleiterkrankungen bei Hypertonus?
- !** KHK und Herzinsuffizienz, AVK, Diabetes mellitus, Fettstoffwechselstörungen, Nierenerkrankungen.
- i** Relevante Begleiterkrankungen bei Hypertonus:
- **Herz:**
    - KHK
    - Herzinsuffizienz
  - **Gefäße:**
    - AVK
    - Z. n. Apoplex, Z. n. TIA
  - **Niere:**
    - chronische Nierenerkrankung
  - **Stoffwechsel:**
    - Diabetes mellitus
    - Fettstoffwechselstörungen

#### Frage 634

- ?** Sie betreuen eine 54-jährige Patientin mit einem neu aufgetretenen Hypertonus. Die Patientin, die früher als sehr aktiv galt, klagt über Muskelschwäche, Müdigkeit und Antriebslosigkeit. Der körperliche Untersuchungsbefund ist unauffällig. In der Laboruntersuchung fällt ein erniedrigtes Kalium von 3,0 mmol/l auf. Woran denken Sie?



! An einen hypokaliämischen Hypertonus.

- i Hypokaliämischer Hypertonus:
- V. a. sekundären Hypertonus
  - Notwendigkeit einer speziellen Abklärung

#### Frage 635

? Was meinen Sie mit „spezieller Abklärung“?

! Abklärung der Differenzialdiagnosen: insbesondere Medikamenteneinnahme, die zur Hypokaliämie führt, aber auch das Conn-Syndrom.

- i Differenzialdiagnose des hypokaliämischen Hypertonus:
- Essenzielle Hypertonie und Diuretikaeneinnahme: sekundärer Hyperaldosteronismus bei renalem Natriumentzug
  - Primärer Hyperaldosteronismus: Conn-Syndrom
  - renovaskulärer Hypertonus mit sekundärem Hypoaldosteronismus
  - selten andere Ursachen

#### Frage 636

? Wie gehen Sie in dieser Situation weiter vor?

! Wichtigste Maßnahme ist die Medikamentenanamnese, da die medikamentöse Behandlung eines Hypertonus die häufigste Ursache der Hypokaliämie ist. Ggf. sollten die Medikamente abgesetzt und der Kaliumspiegel kontrolliert werden.

- i Medikamente, die bei hypokaliämischem Hypertonus berücksichtigt werden sollten:
- Diuretika
  - Laxanzien
  - Kortikosteroide

#### Frage 637

? Angenommen, die Patientin nimmt gar keine Medikamente, weder Blutdruckmedikamente noch Laxanzien. Was machen Sie dann?

! In diesem Falle muss ein pathologischer Hyperaldosteronismus ausgeschlossen werden.

- i Aldosteronwirkung:
- Natriumretention mit Hypervolämie, Kaliumexkretion.

#### Frage 638

? An welche Ursachen eines pathologischen Hyperaldosteronismus denken Sie?

! An einen primären Hyperaldosteronismus, das Conn-Syndrom, aber auch an einen sekundären Hyperaldosteronismus bei renovaskulärem und renoparenchymatösem Hochdruck.

- i Differenzialdiagnose des Hyperaldosteronismus:
- primärer Hyperaldosteronismus
  - Stimulation des Renin-Aldosteron-Angiotensin-Systems: Nierenarterienstenose, maligne Hypertonie, Reninom (selten)

#### Frage 639

? Sie haben den Verdacht, dass Ihnen die Patientin einen Laxanzienabusus verschweigt. Gibt es eine einfache Untersuchung, dies herauszubekommen?

! Ja. Die Bestimmung der Kaliumausscheidung im Urin.

- i Hypokaliämie:
- Kaliumausscheidung im Urin  $< 30 \text{ mmol/d}$ : V. a. Laxanzienabusus
  - Kaliumausscheidung im Urin  $> 30 \text{ mmol/d}$ : V. a. Hyperaldosteronismus

#### Frage 640

? Sie haben einen Laxanzienabusus ausgeschlossen, die Kaliumausscheidung ist hoch. Was machen Sie jetzt?

! Bestimmung von Aldosteron und Renin im Serum.

**i** Der Nachweis eines Hyperaldosteronismus und die Differenzierung zwischen einer primären und einer sekundären Form ist möglich anhand der Bestimmung von Aldosteron und Renin im Serum.

#### Frage 641

**?** Bei der Patientin liegt eine deutliche Erhöhung des Aldosterons und eine Erniedrigung des Renins vor. Worum wird es sich handeln?

**!** Um ein Conn-Syndrom, den primären Hyperaldosteronismus.

**i** Hypokaliämische Hypertonie, Aldosteron hoch, Renin niedrig:

- primärer Hyperaldosteronismus (Conn-Syndrom)
- Andere Ursachen: sehr selten

#### Frage 642

**?** Wie kommt es überhaupt zu einem primären Hyperaldosteronismus?

**!** Durch ein Adenom oder eine bilaterale Hyperplasie der Nebennieren.

**i** Primärer Hyperaldosteronismus:

- Adenom: 70 %
- Bilaterale Hyperplasie: 30 %
- Karzinom: Rarität

#### Frage 643

**?** Sie erwähnten vorhin die Reninbestimmung. Ist diese denn einfach durchzuführen?

**!** Nein. Zum einen müssen Medikamente, die eingenommen werden, beachtet und evtl. abgesetzt werden. Zum anderen muss die Blutabnahme unter standardisierten Bedingungen erfolgen.

**i** Der Einfluss von Medikamenten auf die Reninbestimmung im Serum:

- Betablocker:
  - blockieren Renin

- Diuretika:
  - stimulieren Aldosteron und Renin
- ACE-Hemmer und AT<sub>2</sub>-Antagonisten:
  - erhöhen Renin
  - müssen 1 Woche vor Reninbestimmung abgesetzt werden
- Clonidin und Spironolacton:
  - müssen 3 Wochen vor der Blutabnahme abgesetzt werden
- Kalziumantagonisten:
  - ohne Einfluss
  - empfohlen wird Verapamil

Blutabnahme morgens nach längerer Ruhephase, liegende Position.

#### Frage 644

**?** Sie haben jetzt einen primären Hyperaldosteronismus nachgewiesen. Wie gehen Sie weiter vor?

**!** Lokalisationsdiagnostik mittels Sonografie, CT und MRT.

**i** Lokalisationsdiagnostik bei primärem Hyperaldosteronismus (Conn-Syndrom):

- Sonografie
- CT
- MRT-Angiografie (Goldstandard)

#### Frage 645

**?** Schließt eigentlich ein normaler Kaliumspiegel einen primären Hyperaldosteronismus aus?

**!** Nein. Es gibt Hochdruckformen mit einem mäßigen Hyperaldosteronismus und normalem Kaliumwert. Diese Formen des Hochdrucks sollen – nach neueren Untersuchungen – sogar recht häufig sein: bis 10 % der Hypertoniker.

**i** Normokaliämisches Conn-Syndrom:

- Konstellation:
  - Hypertonus
  - Kalium normal
  - Aldosteron leicht erhöht
  - Renin leicht erniedrigt

- **Aldosteron-Renin-Quotient:**
  - diagnostisch in dieser Situation relevant
  - < 20: kein Hyperaldosteronismus
  - 25–50: starker Hinweis für einen Hyperaldosteronismus
  - > 50: primärer Hyperaldosteronismus

## Frage 646

- ❓ Sollte man dann nicht regelmäßig nach einem normokaliämischen Hyperaldosteronismus fahnden, wenn er so häufig ist?
- ❗ Evtl. ja, denn der Nachweis hätte therapeutische Konsequenzen. Beim Nachweis eines Adenoms erfolgt die Operation. Bei bilateraler Hyperplasie werden Aldosteronantagonisten verabreicht.
- ❗ Adenom und bilaterale Hyperplasie beim primären Hyperaldosteronismus:
- Normokaliämisch:
    - Adenom 30 %
    - bilaterale Hyperplasie 70 %
  - Hypokaliämisch:
    - Adenom 70 %
    - bilaterale Hyperplasie 30 %

Therapie des primären Hyperaldosteronismus:

- Adenom:
  - Operation
- Bilaterale Hyperplasie:
  - Aldosteronantagonisten

## Frage 647

- ❓ Sie behandeln eine 62-jährige Patientin mit Hypertonus. Bei ihr bestehen eine ausgeprägte Stammfettsucht, ein Hirsutismus sowie auffällig schlanke Extremitäten. Woran denken Sie?
- ❗ An ein Cushing-Syndrom.
- ❗ Hypertonus plus Adipositas:  
Immer an Cushing-Syndrom denken.

## Frage 648

- ❓ Wie gehen Sie vor?
- ❗ Nachweis bzw. Ausschluss des Hyperkortisolismus durch Bestimmung des freien Kortisols im 24-Stunden-Urin. Durchführung eines Kortisol-Tagesprofils.
- ❗ Nachweis eines Hyperkortisolismus:
- freies Kortisol im 24-Stunden-Urin
  - Kortisol-Tagesprofil:
    - Nachweis der aufgehobenen Tagesrhythmik
  - Dexamethason-Hemmttest:
    - Gabe von Dexamethason 2 mg p. o. abends
    - Bestimmung des morgendlichen Plasma-Kortisols
    - Ein Wert > 5 mg/dl spricht für ein Cushing-Syndrom.

## Frage 649

- ❓ Angenommen, der Dexamethason-Hemmttest und das Kortisol im Urin sind unauffällig. Ist damit ein Cushing-Syndrom ausgeschlossen?
- ❗ Ja.
- ❗ Ein normaler Dexamethason-Hemmttest und eine normale Kortisolausscheidung im Urin schließen einen Hyperkortisolismus aus.

## Frage 650

- ❓ Woran würden Sie im Falle dieser Patientin denken?
- ❗ An eine alimentäre Adipositas oder einen anlagebedingten cushingoiden Habitus mit gleichzeitig bestehendem Hypertonus.
- ❗ Differenzialdiagnose der Adipositas:
- Primäre Adipositas:
    - anlagebedingt
    - Überernährung
    - körperliche Inaktivität
    - psychische Faktoren mit Essstörungen
  - Sekundäre Adipositas:
    - Hypothyreose
    - Cushing-Syndrom
    - Insulinom
    - Hirntumoren





Frage 651

- ❓ Nehmen wir jetzt aber an, Sie haben bei der Patientin einen Hyperkortisolismus nachgewiesen. Wie geht es jetzt weiter?
- ❗ Es sollte zunächst eine ätiologische Zuordnung erfolgen.
- ℹ **Reihenfolge der Diagnostik bei Hypertonus und V. a. Hyperkortisolismus:**
1. Nachweis des Hyperkortisolismus
  2. Nachweis der Ätiologie
  3. Lokalisationsdiagnostik

Frage 652

- ❓ Was meinen Sie mit Nachweis der Ätiologie?
- ❗ Der Hyperkortisolismus kann viele Ursachen haben. Häufigste Ursache ist die exogene Zufuhr von Kortikosteroiden. Dagegen sind endogene ACTH-abhängige (Morbus Cushing) oder ACTH-unabhängige Formen (ACTH: adrenokortikotropes Hormon) selten.
- ℹ **Ätiologie des Cushing-Syndroms:**
- Exogen:
    - Therapie mit Kortikosteroiden (häufigste Form)
  - Endogen ACTH-abhängig (85 % der endogenen Formen):
    - Hypophysenadenome (= zentrales Cushing-Syndrom = Morbus Cushing, 80 % der ACTH-abhängigen Formen)
    - ektope ACTH-Produktion (= paraneoplastisch, 20 % der ACTH-abhängigen Formen)
  - Endogen ACTH-unabhängig (15 % der endogenen Formen, adrenales Cushing-Syndrom):
    - Nebennierenadenome
    - Nebennierenkarzinome
    - Nebennierenhyperplasie (bilateral)

Frage 653

- ❓ Wie differenzieren Sie diese Formen?
- ❗ **Zunächst Bestimmung von ACTH im Plasma.** Beim adrenalen Cushing-Syndrom ist es erniedrigt, beim zentralen Cushing-Syndrom ist es normal oder erhöht. Bei der ektope ACTH-Produktion ist ACTH immer erhöht oder deutlich erhöht.
- ℹ **ACTH beim Cushing-Syndrom:**
- **Adrenales Cushing-Syndrom:**
    - ACTH niedrig
  - **Zentrales Cushing-Syndrom:**
    - ACTH normal oder erhöht
  - **Paraneoplastisches Cushing-Syndrom:**
    - ACTH erhöht oder stark erhöht

Frage 654

- ❓ Wie differenzieren Sie bei leicht erhöhtem ACTH zwischen einem zentralen und einem paraneoplastischen Cushing-Syndrom? Hilft Ihnen hier das CT der Hypophyse weiter?
- ❗ **Nein.** Zum einen können sich die Adenome wegen ihrer geringen Größe (4–5 mm) dem Nachweis entziehen. Zum anderen sind Inzidentalome der Hypophyse in der gesunden Normalbevölkerung mit etwa 15 % nicht selten.
- ℹ **Bildgebende Verfahren sind zur Differenzierung zwischen zentralem und paraneoplastischem Cushing-Syndrom ungeeignet.**

Frage 655

- ❓ Wie differenzieren Sie die beiden dann?
- ❗ **Durch den CRH-Test (CRH: Kortikotropin-Releasing-Hormon).**
- ℹ **CRH-Test:**
- Nach CRH-Gabe:
- ACTH-Anstieg bei zentralem Cushing-Syndrom
  - fehlender ACTH-Anstieg bei paraneoplastischem Cushing-Syndrom
  - fehlender ACTH-Anstieg bei adrenalem Cushing-Syndrom



## Frage 656

- ? Kennen Sie die Grunderkrankungen bei paraneoplastischer ACTH-Produktion?
- ! **Bronchialkarzinome, Ovarialkarzinome, gastrointestinale Karzinome, Karzinoide.**
- i **Paraneoplastische ACTH-Produktion:**
- kleinzelliges Bronchialkarzinom (häufigste Ursache)
  - Ovarialkarzinom (gastrointestinale Karzinome)
  - Karzinoide

*Merke: Die häufigste Ursache einer paraneoplastischen ACTH-Produktion ist das kleinzellige Bronchialkarzinom.*

## Frage 657

- ? Wie wird denn jetzt die eigentliche Lokalisationsdiagnostik durchgeführt?
- ! **Mit CT und/oder MRT, je nach Ätiologie auch nach vorausgegangenem Sonogramm oder zusätzlich weitergehender Diagnostik.**
- i **Lokalisationsdiagnostik beim Cushing-Syndrom:**
- **Zentrales Cushing-Syndrom:**
    - CT, MRT
    - Ultima Ratio: Sinus-petrosus-Katheter
  - **Paraneoplastisches Cushing-Syndrom:**
    - Tumorsuche (häufig langwierig)
  - **Adrenales Cushing-Syndrom:**
    - Sonogramm, CT, MRT
    - Problem: beidseits mikronoduläre Hyperplasie

## Frage 658

- ? Wie sieht die Therapie aus?
- ! **Beim zentralen Cushing-Syndrom transphenoidale Hypophysektomie, bei Versagen Radiatio oder bilaterale Adrenalektomie. Bei Nebennierentumoren: Adrenalektomie. Bei paraneoplastischen Cushing-Syndromen: Tumorsuche, ansonsten bilaterale Adrenalektomie oder medikamentöse Behandlung.**

i **Therapie beim Cushing-Syndrom:**

- **Zentrales Cushing-Syndrom:**
  - Hypophysektomie
  - Radiatio
  - bilaterale Adrenalektomie
- **Adrenales Cushing-Syndrom:**
  - Adrenalektomie
  - bilaterale Adrenalektomie (bei mikronodulärer bilateraler Hyperplasie)
- **Paraneoplastisches Cushing-Syndrom:**
  - Primärtumorbehandlung
  - ansonsten bilaterale Adrenalektomie oder medikamentös mit Ketokonazol u. a.

## Frage 659

- ? Welches ist, nach der essenziellen Hypertonie, die zweithäufigste Form der Hypertonie?
- ! **Der renoparenchymatöse Hochdruck.**
- i **Häufigkeiten:**
- **Essenzielle Hypertonie:**
    - >90% aller Hypertonien
  - **Renoparenchymatöse Hypertonie:**
    - 5–8% aller Hypertonien

*Merke: 5–8% aller Hypertonien sind renoparenchymatös.*

## Frage 660

- ? Damit ist der renoparenchymatöse Hochdruck ja gar nicht selten. Wie berücksichtigen Sie das in Ihrer Primärdiagnostik bei einem Hypertoniker?
- ! **Durch gezielte Fahndung nach einem renoparenchymatösen Hochdruck in der Anamnese, im körperlichen Untersuchungsbefund, in den Laborwerten und im Ultraschall.**
- i **Hinweise auf einen renoparenchymatösen Hochdruck ergeben sich aus:**
- Familienanamnese
  - Eigenanamnese
  - körperlicher Untersuchung
  - Laborwerten
  - Sonogramm

Frage 661

? Wie können Sie aus anamnestischen Angaben auf einen renoparenchymatösen Hochdruck schließen?

! Durch die Familienanamnese: Zystennieren oder Diabetes mellitus. Durch die Eigenanamnese: bekannte Nierenerkrankung oder bekannte Erkrankung, die mit einer Nierenbeteiligung einhergehen kann. Außerdem lassen sich aus dem Blutdruckverhalten Schlüsse ziehen.

i Anamnestische Hinweise auf einen renoparenchymatösen Hochdruck:

- Familienanamnese:
  - Zystennieren
  - Diabetes mellitus
- Eigenanamnese:
  - Bekannte Nierenerkrankung: GN, PN, interstitielle Nephritis u. a.
  - Erkrankungen mit potenzieller Nierenbeteiligung: Diabetes mellitus, Kollagenosen, chronisch entzündliche Erkrankungen (Amyloidose)
- Blutdruckverhalten:
  - schwer einstellbarer Blutdruck
  - junge Patienten (unter 40 Jahre)
  - hohe Blutdruckwerte

Frage 662

? Das sind natürlich recht vage Anhaltspunkte. Haben Sie ein Suchprogramm, das etwas konkreter ist?

! Ja, sehr sichere Hinweise ergeben sich aus dem Labor: Kreatinin, Harnstoff, Eiweißelektrophorese, Elektrolyte sowie der Urinbefund (Albuminurie, Proteinurie, Zellen und Zylinder). Außerdem gibt die sonografische Beurteilung der Niere Hinweise.

i Diagnostik bei Verdacht auf renoparenchymatösen Hochdruck:

- Blutwerte:
  - Kreatinin, Harnsäure, Kreatinin-Clearance, Natrium, Kalium, Kalzium, Phosphat, Eiweißelektrophorese

- Urin:
  - Albuminurie, Proteinurie, Leukozyten, Erythrozyten, Zylinder
- Sonografie:
  - kleine Nieren, Verschmälerung der Rinde, Zystennieren
- Ultima Ratio:
  - Nierenbiopsie

Frage 663

? Können Sie beschreiben, was Sie auf diesem Bild (► Abb. 2.36) sehen?

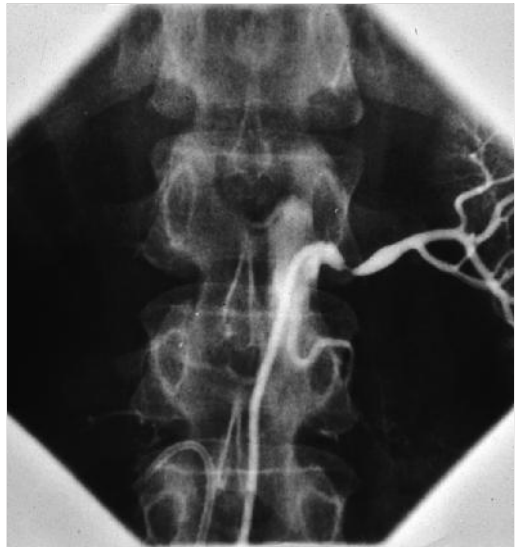


Abb. 2.36 Abbildung zu Frage 663. (Quelle: Siegenthaler W. Siegenthalers Differenzialdiagnose. 19. Aufl. Stuttgart: Thieme; 2005: 746)

! Eine Angiografie, die eine Nierenarterienstenose zeigt.

i Nierenarterienstenose:  
Bei 1% der Hypertoniker Ursache.



## Frage 664

? Sie behandeln einen 45-jährigen Mann mit erhöhtem Blutdruck. In der Praxis waren immer wieder erhöhte Blutdruckwerte um 160/95 mmHg aufgefallen. Sie haben den Patienten mit einem Betablocker behandelt, es werden teils normale Blutdruckwerte gemessen, teils leicht erhöhte, gelegentlich jedoch auch massiv erhöhte Werte bis 230 mmHg systolisch. Der Patient klagt über Kopfschmerzen, Palpitationen und Gewichtsverlust. Woran sollten Sie in dieser Situation differenzialdiagnostisch denken?

! An ein Phäochromozytom.

i Symptome bei Phäochromozytom:

- anfallsartig auftretender Hochdruck (50%)
- dauerhaft erhöhter Blutdruck (50%)
- Zusätzliche häufige Symptome: Kopfschmerzen, Schwitzen, Tachykardie, Palpitationen, Gewichtsverlust, Blässe, pektanginöse Beschwerden
- Zusätzliche weniger häufige Symptome: Übelkeit, Schwäche, Obstipation, Flankenschmerzen

## Frage 665

? Was verstehen Sie eigentlich unter einem Phäochromozytom?

! Das Phäochromozytom ist ein katecholaminproduzierender Tumor.

i Phäochromozytom:

- Prävalenz bei der Hypertonie:
  - 0,1–0,4%
- Dignität:
  - benigne 90%
  - maligne 10%
- Seitenbefall:
  - einseitig 90%
  - beidseitig 10%
- Lokalisation:
  - 85% im Nebennierenmark
  - 15% extraadrenal, (Paragangliome)
- Assoziation zu Begleiterkrankungen:
  - MEN-Typ 2a und b (MEN: multiple endokrine Neoplasie)
  - Neurofibromatose
  - Sturge-Weber-Erkrankung u. a.

## Frage 666

? Welches ist die erste diagnostische Maßnahme bei V. a. Phäochromozytom?

! Untersuchung auf freie Katecholamine im 24-Stunden-Urin.

i Vorgehen bei V. a. Phäochromozytom:  
Urinuntersuchung auf Adrenalin, Noradrenalin, Dopamin.

## Frage 667

? Wie können Sie dem Patienten helfen?

! Durch eine operative Entfernung des Tumors.

i Therapie bei Phäochromozytom:

- operativ
- Konservativ: Alphablocker, Alphablocker plus Betablocker

## Frage 668

? Zu Ihnen kommt ein 58-jähriger Patient, bei dem wiederholt Blutdruckwerte um 150/95 mmHg gemessen wurden. Er ist mit 105 kg deutlich übergewichtig, raucht etwa 15 Zigaretten und trinkt etwa 4 Flaschen Bier pro Tag, manchmal auch mehr. Mit welchem Medikament behandeln Sie diesen Patienten?

! Zunächst mit gar keinem, sondern ich rate ihm zu Allgemeinmaßnahmen.

i Bei leichtem und mittelschwerem Hypertonus:  
Zunächst Behandlung mit Allgemeinmaßnahmen.

## Frage 669

? Welche Allgemeinmaßnahmen empfehlen Sie diesem Mann?

! Gewichtsreduktion, Nikotinkarenz, Reduktion des Alkoholkonsums, Bewegung.

- i** *Allgemeinmaßnahmen zur Behandlung des erhöhten Blutdrucks:*
- Gewichtsreduktion bei Übergewicht
  - Alkoholreduktion bei starkem Alkoholkonsum
  - Reduktion der Kochsalzzufuhr
  - körperliche Bewegung
  - diätetische Maßnahmen

#### Frage 670

- ?** Was meinen Sie mit diätetischen Maßnahmen? Reicht denn die Gewichtsreduktion nicht aus?
- !** Diätetische Maßnahmen beinhalten auch den Ersatz fettreicher Kost durch Obst- und Gemüsekost.
- i** *Einer ballaststoffreichen Diät wird im Gegensatz zu einer fettreichen Kost eine eigenständige blutdrucksenkende Wirkung zugeschrieben.*

#### Frage 671

- ?** Der Mann fragt Sie, was es ihm bringt, sein Gewicht zu reduzieren? Was antworten Sie ihm?
- !** Er hat eine Chance, allein durch die Gewichtsreduktion seinen Blutdruck zu normalisieren.
- i** *Gewichtsreduktion bei Hypertonus um 10 kg:*
- Senkung des systolischen Blutdrucks um bis zu 20 mmHg
  - Senkung des diastolischen Blutdrucks um bis zu 10 mmHg

*Merke: 10 kg Gewichtsreduktion senkt den systolischen Blutdruck um 20 mmHg, den diastolischen um 10 mmHg.*

#### Frage 672

- ?** Nehmen wir einmal an, der Mann versucht es wirklich, sich ernsthaft an Ihre Empfehlung zu halten. Den Gewichtsverlust können Sie ja ganz gut kontrollieren. Können Sie auch das Ausmaß der Kochsalzrestriktion kontrollieren?

- !** Ja, durch Kontrolle der NaCl-Ausscheidung im Urin.

- i** *NaCl-Restriktion bei Hypertonus:*
- Empfehlung:
    - 4–6 g/d, entsprechend 70–100 mmol/d
  - Kontrolle:
    - NaCl-Ausscheidung im 24-Stunden-Urin, entspricht etwa der täglichen Zufuhr

#### Frage 673

- ?** Der Patient fragt Sie, ob er nun überhaupt keinen Alkohol mehr trinken darf. Was antworten Sie ihm?
- !** Doch, er kann noch Alkohol trinken: in Maßen. Die Betonung liegt allerdings auf „in Maßen“.
- i** *Alkohol bei Hypertonus:*
- Empfehlung: < 30 g reiner Alkohol pro Tag.*

#### Frage 674

- ?** Als Sie dem Mann sagen, er solle Sport machen, erklärt er freudig, das täte er schon, und zeigt seinen Bizeps. Er macht Kraftsport. Was sagen Sie ihm?
- !** Dass dieser Sport leider ungeeignet sei. Besser ist eine mäßig belastende Ausdauersportart.
- i** *Sport bei Hypertonus:*
- Empfohlen:
    - Ausdauersport: Rad fahren, Walking, Laufen, Schwimmen, Skilanglauf
  - Bedingt geeignet:
    - Tennis, Tischtennis, Mannschaftssportarten
  - Ungeeignet:
    - Kraftsport, Kampfsport, Leichtathletik mit kurzen, starken Belastungen



## Frage 675

- ? Ein Patient sagt Ihnen, er habe nicht die Zeit, sich sportlich zu betätigen. Was sagen Sie ihm?
- ! Es genügt ja schon bereits relativ wenig Sport. Er solle sich die Zeit nehmen.
- i Sportliche Betätigung bei Hypertonus:  
*Empfehlung: Ausdauersport 2 × pro Woche, 30–60 min mindestens.*  
*Merke: Sport bei Hypertonus → 2 × pro Woche 30–60 min Ausdauersport reichen.*

## Frage 676

- ? Welche Behandlungsmöglichkeiten bestehen überhaupt – ganz allgemein formuliert – beim Hypertonus?
- ! Allgemeinmaßnahmen, Medikamente, Operation.
- i Behandlungsmöglichkeiten bei Hypertonus:  
 • Allgemeinmaßnahmen: immer indiziert  
 • Medikamente: häufig indiziert  
 • Operation: in speziellen Fällen indiziert (Phäochromozytom, Conn-Syndrom, Cushing-Syndrom, Nierenarterienstenose)

## Frage 677

- ? Kommen wir noch einmal auf den Patienten von vorhin zurück. Er sagt, er fühle sich eigentlich wohl, warum solle er überhaupt den Hochdruck behandeln lassen? Was sagen Sie ihm?
- ! Er soll nicht jetzt seinen Nutzen von der Therapie haben, sondern später. Und ob er den später hat, kann man jetzt an einer guten Blutdruckeinstellung von unter 140/90 mmHg erkennen.
- i Ziel der Hochdrucktherapie:  
 • Verhinderung von Komplikationen und Zielorganschäden  
 • Zielblutdruck: < 140/90 mmHg

## Frage 678

- ? Nun wissen Sie ja, dass die meisten Patienten im Grunde nicht in der Lage sind, die Allgemeinmaßnahmen wirklich dauerhaft einzuhalten. Sie werden also Medikamente einsetzen müssen. Können Sie uns ganz allgemein sagen, welche Anforderungen Sie an ein Blutdruckmedikament haben?
- ! Es sollte wirksam sein, einfach einzunehmen, Begleiterkrankungen sollten berücksichtigt werden und die Nebenwirkungen sollten gering sein.
- i Anforderungen an Hochdruckmedikamente:  
 • wirksam  
 • einfach einzunehmen, lange Wirkdauer  
 • Wahl des Medikaments unter Berücksichtigung der Begleiterkrankungen  
 • Berücksichtigung der Nebenwirkungen

## Frage 679

- ? Kennen Sie die Medikamente, die die Hochdruckliga zur Behandlung der Hypertonie empfohlen hat?
- ! Betablocker, Diuretika, Kalziumantagonisten und ACE-Hemmer.
- i Die Richtlinien­therapie des Hypertonus:  
 • Betablocker und Diuretika:  
   ◦ In Interventionsstudien konnte gezeigt werden, dass Betablocker und Diuretika die kardiovaskuläre Morbidität und Mortalität senken können.  
 • ACE-Hemmer:  
   ◦ Die morbiditäts- und mortalitätssenkende Wirkung ist nachgewiesen.  
 • Angiotensin-II-Antagonisten:  
   ◦ Die Wirksamkeit ist erwiesen.  
 • Kalziumantagonisten:  
   ◦ Der sichere Nachweis der Morbiditäts- und Mortalitätssenkung durch Kalziumantagonisten wurde inzwischen erbracht.



Frage 680

? Alpha-1-Blocker gehören nicht mehr zu den Medikamenten, die von der Hochdruckliga für die Monotherapie der Hypertonie empfohlen werden?

! Nein.

i Grund:  
Signifikant häufigere Entwicklung einer Herzinsuffizienz.  
Cave: Alpha-1-Blocker gehören nicht zur Erstlinientherapie bei Hypertonus.

Frage 681

? Wie reagieren Sie, wenn eines der von der Hochdruckliga empfohlenen Erstlinienmedikamente eingesetzt wurde und kein ausreichender Therapieerfolg eingetreten ist?

! Dosis erhöhen, Monotherapie ändern oder Kombinationstherapie.

i Vorgehen bei Versagen einer Monotherapie:

- wenn noch nicht geschehen, Dosis erhöhen
- Wahl eines anderen Monotherapeutikums
- Kombinationstherapie mit einem anderen Blutdruckmittel

Frage 682

? Gibt es eigentlich eine empfohlene Strategie bei der Hochdruckbehandlung? Sollte man eine Stufentherapie durchführen mit Monotherapie und anschließender Kombinationstherapie oder eine primäre Kombinationstherapie?

! Für die Wahl der primären Strategie spielen Blutdruckhöhe, Bluterkrankungen, Nebenwirkungsprofil eine Rolle. Eine grundsätzliche Bevorzugung der einen oder anderen Therapieform kann nicht formuliert werden.

i Strategien der medikamentösen Hochdruckbehandlung:

- Stufentherapie: zunächst Monotherapie, dann Zugabe eines weiteren Antihypertensivums bei ungenügendem Erfolg
- Primär niedrig dosierte Kombinationstherapie: insbesondere als Fixkombination Vorteil einer höheren Patienten-Compliance
- Sequenzielle Monotherapie: Substanztausch bei ineffektiver Blutdrucksenkung

Frage 683

? Sie hatten als Ersttherapie ein Diuretikum gewählt. Wenn Sie sich entscheiden, ein zweites zusätzliches Medikament zu geben, welches würden Sie wählen?

! Betablocker, ACE-Hemmer oder Kalziumantagonisten.

i Kombinationsbehandlung bei Versagen der Monotherapie:

- Diuretikum plus Betablocker oder ACE-Hemmer oder Kalziumantagonist
- Kalziumantagonist plus Betablocker oder ACE-Hemmer
- Bei Kombination eines Betablockers mit einem Kalziumantagonisten: Dihydropyridin-Typ wählen (enden auf „-dipin“)

Frage 684

? Und wie würden Sie behandeln, wenn Sie unter einer Kombinationsbehandlung von Betablocker und Diuretikum keine ausreichende Blutdruckeinstellung bekommen?

! Zusätzlich Gabe eines Kalziumantagonisten.

i Dreifach-Kombinationsbehandlung bei Hypertonus:

- Diuretikum plus Betablocker plus Kalziumantagonist
- Diuretikum plus Betablocker plus ACE-Hemmer
- Weitere Kombinationen sind möglich, diese richten sich nach Begleiterkrankungen, Nebenwirkungen.



## Frage 685

? Passiert es oft, dass Sie trotz Dreifachtherapie keine genügende Blutdruckeinstellung schaffen?

! **Nein, dieser Fall ist selten.**

i **Therapieresistenz trotz Dreifachtherapie bei Hypertonus:**

2–5% der Fälle.

Merke: Die Therapieresistenz bei Dreifachtherapie des Hypertonus ist sehr selten.

## Frage 686

? Woran denken Sie, wenn Sie Schwierigkeiten haben, einen Hypertonus einzustellen?

! **An einen sekundären Hypertonus, ungenügende Medikamenteneinnahme, Salzexzesse, Alkoholkonsum.**

i **Schwierige Blutdruckeinstellung:**

- sekundärer Hypertonus, ungenügende Medikamenteneinnahme
- NaCl-Exzess
- Alkoholabusus
- Blutdrucksteigernde Medikamente: Kortikosteroide, Antikonzeptiva, NSAR
- pharmakologische Interaktionen

## Frage 687

? Sie wollen einen 77-jährigen Patienten mit Hypertonus behandeln. Es besteht eine Belastungsdyspnoe und anamnestisch sowie echokardiografisch erkennen Sie eine Herzinsuffizienz. Welches ist das Mittel der Wahl?

! **Ein Diuretikum.**

i **Hypertonusbehandlung bei Herzinsuffizienz:**

- Diuretika
- ACE-Hemmer

## Frage 688

? Sie betreuen einen 62-jährigen Hypertoniker, der mit 90 kg übergewichtig ist, bisher jedoch trotz Bemühungen keine Gewichtsreduktion erreichen konnte. Vor 2 Jahren hat er einen Myokardinfarkt durchgemacht. Welches Medikament setzen Sie vorzugsweise in der Hypertonusbehandlung ein?

! **Betablocker.**

i **Blutdruckmedikation:**

- Bei KHK:
  - Betablocker
  - Kalziumantagonisten
  - Diuretika
- Bei Z. n. Myokardinfarkt:
  - Betablocker
  - ACE-Hemmer

## Frage 689

? Wie behandeln Sie einen Hypertoniker, bei dem eine chronisch obstruktive Lungenerkrankung vorliegt?

! **Mit Kalziumantagonisten oder ACE-Hemmern.**

i **Hypertonus und chronisch obstruktive Lungenerkrankung:**

- Mittel der Wahl:
  - Kalziumantagonist
  - ACE-Hemmer
- 2. Wahl:
  - Alpha-1-Blocker
- Zurückhaltend geben:
  - Betablocker

## Frage 690

? Gibt es eine Therapieempfehlung für Patienten mit erhöhten Blutfetten?

! **Die Datenlage ist nicht ganz sicher. Empfohlen werden ACE-Hemmer oder Kalziumantagonisten.**

**i Blutdrucktherapie bei Dyslipoproteinämie:**

- Eher günstig:
  - ACE-Hemmer
  - Kalziumantagonisten
- Eher ungünstig:
  - Betablocker
  - Diuretika

**Frage 691**

**? Bei einem 42-jährigen Typ-1-Diabetiker werden mehrfach erhöhte Blutdruckwerte um 150/95 mmHg gemessen. Wie ordnen Sie ihn im Hinblick auf sein kardiovaskuläres Risiko ein?**

**! Hochrisikopatient.**

**i Nach den Richtlinien der WHO wird jeder Diabetiker bei jeder Ausprägung von Hypertonus als Hochrisikopatient eingeordnet.**

**Frage 692**

**? Welchen Blutdruck würden Sie in dieser Situation anstreben?**

**! Unter 130/80 mmHg.**

**i • Zielblutdruck bei Diabetes mellitus, Herzinsuffizienz, Nierenerkrankung: < 130/80 mmHg**  
**• Optimal: < 120/80 mmHg**

**Frage 693**

**? Welches ist das Blutdruckmittel der Wahl bei diesem Patienten?**

**! Ein ACE-Hemmer.**

**i Blutdruckmedikament der Wahl bei Diabetes mellitus:**

- Monotherapie:
  - ACE-Hemmer
- Kombinationen:
  - ACE-Hemmer plus Kalziumantagonist
  - ACE-Hemmer plus Diuretikum
  - ACE-Hemmer plus Betablocker

**Frage 694**

**? Welche Vorsichtsmaßnahmen beachten Sie bei der Verordnung eines ACE-Hemmers beim Diabetiker?**

**! Kalium- und Kreatininkontrollen am 3. Tag.**

**i ACE-Hemmer beim Diabetiker:**

- Cave: Risiko gleichzeitig bestehender Nierenarterienstenose
- Kalium- und Kreatininkontrolle nach 3 Tagen

**Frage 695**

**? Wie behandeln Sie einen Hypertoniker, der in der Vergangenheit einen Apoplex durchgemacht hat?**

**! Mit einem Thiaziddiuretikum oder einem Betablocker. Zielblutdruck: < 130/80 mmHg.**

**i Blutdruckbehandlung bei Z. n. Apoplex:**

- Erhöhter Blutdruck ist mit Abstand der wichtigste Risikofaktor für Apoplex.
- Zielblutdruck < 130/80 mmHg
- Medikamentenwahl: Thiaziddiuretikum, Betablocker oder ACE-Hemmer, Kalziumantagonisten.

**Frage 696**

**? Sie werden im Notdienst zu einem Patienten gerufen, der vor 3 Jahren bereits einen Schlaganfall durchgemacht hat. Damals bestand eine inkomplette Hemiparese, von der er sich völlig erholt hat. Jetzt besteht eine Hemiparese linksseitig. Sie messen einen Blutdruck von 190/105 mmHg. Wie verhalten Sie sich jetzt im Hinblick auf den Blutdruck?**

**! Zuwarten und engmaschig kontrollieren.**

**i Blutdruckerhöhung bei Apoplex:**

- Der Blutdruck ist bei einem akuten Apoplex häufig erhöht.
- Der Blutdruck fällt meistens spontan in den ersten Stunden bis Tagen wieder ab.
- Ob ein erhöhter Blutdruck in der Akutsituation die Prognose verschlechtert, ist unklar.

- Eine zu starke Blutdrucksenkung kann den zerebralen Perfusionsdruck negativ beeinflussen.

*Cave:* Beim Apoplex kann eine zu starke Blutdrucksenkung den zerebralen Perfusionsdruck negativ beeinflussen und es ist unklar, ob ein erhöhter Blutdruck in der Akutsituation die Prognose verschlechtert.

## Frage 697

- ? Ab welchen Werten würden Sie bei einem akuten Apoplex einen erhöhten Blutdruck behandeln?

! > 220/120 mmHg.

i Indikation zur blutdrucksenkenden Therapie beim akuten Apoplex:

- Blutdruck > 220/120 mmHg
- Blutdruck > 120 mmHg diastolisch plus Stauungspapille
- Blutdruckanstieg nach Apoplex
- wenn RR > 200/110 mmHg für > 3d

*Merke:* Indikation zur blutdrucksenkenden Therapie beim akuten Apoplex → > 220/120 mmHg.

## Frage 698

- ? Welche Regeln beachten Sie in dieser Situation?

! Langsam senken, niedrig dosieren, keine Präparate mit schnellem Wirkungseintritt wählen.

i Blutdrucksenkung beim Apoplex:

- langsam senken
- niedrig dosieren
- Wahl eines langsam wirkenden Präparats
- Geeignete Mittel: Betablocker, Diuretika, ACE-Hemmer
- Kontraindiziert: Kalziumantagonist vom Dihydropyridin-Typ (Gefahr des Hirnödems)

## Frage 699

- ? Sie betreuen einen 79-jährigen Mann mit einem Hypertonus mit Werten um 165/100 mmHg. Soll man in diesem Alter den Hochdruck senken?

! Ja.

i Hypertonusbehandlung im Alter:

- Im Alter (bis 85) gelten die gleichen Regeln wie bei jungen Patienten.
- Ziel: < 140/90 mmHg

*Merke:* Alte Menschen profitieren wegen ihrer Komorbidität mehr von einer guten Blutdruckeinstellung als junge Menschen.

## Frage 700

- ? Welches Medikament würden Sie wählen?

! Ein Diuretikum.

i Wahl des Hochdruckmittels beim alten Patienten:

- Diuretikum
- Kalziumantagonist

*In großen Interventionsstudien konnte die Reduktion der zerebrovaskulären Komplikationen durch Diuretika nachgewiesen werden.*

*Regeln:*

- niedrige Anfangsdosis (Richtwert: ½ der sonst üblichen Anfangsdosis)
- einfache Anwendung
- Begleiterkrankungen berücksichtigen
- Nebenwirkungen berücksichtigen

## Frage 701

- ? Nennen Sie das Hochdruckmedikament, das bei benigner Prostatahyperplasie bevorzugt zum Einsatz kommt.

! Alpha-1-Blocker.

i Alpha-1-Blocker:

*Kompetitive Blockade der postsynaptischen  $\alpha_1$ -Rezeptoren.*

*Merke:* Bei Prostatahyperplasie und Hochdruck → Alpha-1-Blocker.



### Frage 702

? Zu Ihnen kommt eine schwangere Frau. Sie befindet sich in der 27. Schwangerschaftswoche. Es wurde mehrfach ein Blutdruck von 175/105 mmHg gemessen. Bei der Untersuchung bestätigt sich der erhöhte Blutdruck. Es finden sich außerdem Unterschenkelödem. Woran denken Sie?

! An einen schwangerschaftsbedingten Hypertonus, insbesondere an eine Präeklampsie.

i Präeklampsie:

- Hypertonus
- Ödeme (Gewichtszunahme > 2 kg pro Woche)
- Proteinurie

### Frage 703

? Wie gehen Sie vor?

! Stationäre Einweisung.

i Vorgehen bei Präeklampsie und V.a. Präeklampsie:

Stationäre Einweisung, wenn

- RR > 170/110 mmHg
- RR > 140/90 mmHg plus Proteinurie > 0,3 g/l
- Proteinurie plus rasche Ödembildung

Cave: Einleitung einer antihypertensiven Therapie nur in der Klinik!

Cave: Bei Präeklampsie kann es innerhalb kurzer Zeit (Stunden bis Tage) zu einer Verschlechterung des Krankheitsbilds mit Gefährdung der Schwangerschaft kommen.

Merke: Bluthochdruck in der Schwangerschaft → großzügige stationäre Einweisung.

### Frage 704

? Ab welchem Blutdruckwert sollte in dieser Situation behandelt werden?

! Ab einem Blutdruck von 170/110 mmHg.

i Therapieindikation bei Präeklampsie:

- ab 170/110 mmHg, Ziel 160/90–100
- bei vorbestehendem Hypertonus

- bei vorbestehendem Diabetes mellitus
- bei vorbestehender Nierenerkrankung Behandlung ab 160/100 mmHg

### Frage 705

? Welches ist das Mittel der Wahl in der Langzeitbehandlung der Hypertonie in der Schwangerschaft?

! α-Methyldopa.

i Therapie des Hypertonus in der Schwangerschaft:

- Mittel der Wahl:
  - α-Methyldopa
- Ausweichmedikamente:
  - Betablocker und Dihydralazin
- Ungeeignet:
  - ACE-Hemmer, Diuretika, Kalziumantagonisten.

Merke: Mittel der Wahl bei Schwangerschaft → α-Methyldopa, Ausweichpräparate → Betablocker, Dihydralazin.

### Frage 706

? Welche Medikamente können Sie bei der Behandlung des hypertensiven Notfalls in der Schwangerschaft einsetzen?

! Nifedipin p. o., Urapidil i. v.

i Behandlung des hypertensiven Notfalls in der Schwangerschaft:

- Nifedipin p. o. 5 mg
- Urapidil i. v. 10–50 mg
- Dihydralazin wegen Nebenwirkungen nicht mehr empfohlen

### Frage 707

? An welche Ursachen denken Sie, wenn Sie bei einer Schwangeren einen Hypertonus feststellen?

! An einen schwangerschaftsbedingten Hypertonus (Präeklampsie oder Gestationshypertonus) und an einen schwangerschaftsunabhängigen Hypertonus.



**i Hypertonus in der Schwangerschaft:**

- Schwangerschaftsbedingt:
  - meist nach der 20. Woche
  - Gestationshypertonus
  - Präeklampsie
- Schwangerschaftsunabhängig:
  - meist vor der 20. Woche
  - essenzieller Hypertonus
  - sekundärer Hypertonus

**Frage 708**

**? Sie haben Notdienst. Zu Ihnen kommt ein 58-jähriger Patient mit bekanntem Hypertonus. Er habe zu Hause gemessen, der Blutdruck lag bei 200/100 mmHg. Er nimmt regelmäßig einen ACE-Hemmer, darunter sei der Blutdruck, so sagt er, immer recht gut eingestellt. Er ist jetzt völlig beschwerdefrei. Sie messen erneut den Blutdruck und bestätigen seine Angabe. Welches Medikament geben Sie ihm?**

**! Gar keines.**

**i Dies ist eine Fangfrage. Ein stark erhöhter Blutdruck muss bei fehlenden Symptomen nicht prompt behandelt werden, sondern sollte im Rahmen der allgemeinen Regeln einer Hypertonusbehandlung weiter diagnostiziert und therapiert werden. In diesem Fall würde man lediglich Kontrollen empfehlen und eine Vorstellung beim Hausarzt.**

**Frage 709**

**? In welcher Situation würden Sie denn die Notwendigkeit einer Intervention sehen?**

**! Bei einem Blutdruck von über 240/140 mmHg, bei subjektiven Beschwerden, insbesondere im Sinne einer hypertensiven Enzephalopathie, und bei allen anderen lebensbedrohlichen Komplikationen.**

**i Indikationen zur Therapie bei hypertensivem Notfall:**

- Blutdruck > 240/140 mmHg
- lebensbedrohliche Komplikationen
- subjektive Symptome

**Frage 710**

**? Wodurch ist denn der Patient in dieser Situation besonders gefährdet?**

**! Durch Schädigung des ZNS, insbesondere eine Hirnblutung, durch eine Schädigung des Herzens, insbesondere eine Ischämie, sowie durch eine Schädigung peripherer Gefäße, insbesondere eine Aortendissektion sowie retinale Blutungen.**

**i Gefahren der hypertensiven Krise:**

- Gehirn:
  - ischämischer Insult
  - zerebrale Blutung
  - Enzephalopathie
- Herz:
  - Herzinsuffizienz
  - instabile Angina pectoris
  - Myokardinfarkt
- Periphere Gefäße:
  - Aortendissektion
  - retinale Blutung

**Frage 711**

**? Können Sie uns sagen, welche Beschwerden an eine hypertensive Enzephalopathie denken lassen?**

**! Schwindel, Sehstörungen, Bewusstseinsstörungen.**

**i Hypertensive Enzephalopathie:**

- Schwindel
- Sehstörungen
- Bewusstseinsstörungen
- neurologische Ausfälle
- Krampfanfälle

**Frage 712**

**? Welche medikamentösen Behandlungsmöglichkeiten kennen Sie in dieser Situation?**

**! Insbesondere Nitrate, Kalziumantagonisten, Clonidin.**



- i** *Therapiemöglichkeiten bei hypertensiver Krise:*
- Nitrate 2–3 Hübe
  - Kalziumantagonisten: Nifedipin 10 mg p. o., Nitrendipin 0,5 mg per Phiole
  - Clonidin 0,075 mg langsam i. v.
  - Urapidil 25 mg i. v.
  - Furosemid 20–40 mg i. v.

#### Frage 713

- ?** Welches ist Ihr Ziel bei der Blutdrucksenkung?
- !** Eine zunächst moderate Blutdruckabsenkung um etwa 25 % des Ausgangswerts.
- i** *Zielblutdruck bei hypertensiver Krise:*
- nicht mehr als Senkung um 25 % gegenüber dem Ausgangswert
  - nicht unter 160–180/90–100 mmHg

#### Frage 714

- ?** Sie werden zu einem 78-jährigen Patienten gerufen. Der Blutdruck liegt bei 220/105 mmHg, der Patient klagt über linksthorakale Schmerzen. Welches ist das Medikament, das Sie in dieser Situation einsetzen?
- !** Ein Nitrat.
- i** *Indikationen für Nitrate bei hypertensiver Krise:*
- Lungenödem
  - Angina pectoris

#### Frage 715

- ?** Warum nicht Nifedipin oder Nitrendipin?
- !** Diese sind kontraindiziert.
- i** *Cave: Bei instabiler Angina pectoris und Myokardinfarkt sind Nifedipin und Nitrendipin kontraindiziert.*

#### Frage 716

- ?** Welche Medikamente würden Sie bevorzugt bei Niereninsuffizienz einsetzen?
- !** Nitroglycerin oder Urapidil.
- i** *Behandlung der hypertensiven Krise bei Niereninsuffizienz:*
- Nitroglycerin
  - Urapidil
  - evtl. beides in Kombination mit Furosemid

#### Frage 717

- ?** Welches ist das Medikament der Wahl bei hypertensiver Krise und V. a. Aortendissektion?
- !** Betablocker.
- i** *Hypertensive Krise und Aortendissektion:*
- Betablocker plus Nitroprussid
  - Die Aortendissektion ist die einzige Erkrankung, bei der im Rahmen einer hypertensiven Krise der erhöhte Blutdruck innerhalb von Minuten gesenkt werden muss.

#### Frage 718

- ?** Sie haben internistischen Dienst im Krankenhaus und werden konsiliarisch auf eine chirurgische Station gerufen. Bei einem 54-jährigen Mann ist eine Hemikolektomie wegen eines Karzinoms durchgeführt worden. Es wurde jetzt ein Blutdruck von 230/110 mmHg gemessen und der Patient klagt über Schwindel und Kopfschmerzen. Welches Medikament setzen Sie ein?
- !** Nitroglycerin sublingual.
- i** *Behandlung der hypertensiven Krise postoperativ:*
- Nitroglycerin
  - Betablocker
  - keine Kalziumantagonisten, wegen des Risikos einer perioperativen Blutung

## Frage 719

- ? Was ist eigentlich der Unterschied zwischen einer hypertensiven Krise und einem hypertensiven Notfall?
- ! Als hypertensive Krise werden Situationen mit deutlich erhöhtem Blutdruck bezeichnet, die mit subjektiven Symptomen einhergehen. Der Begriff hypertensiver Notfall beinhaltet, dass die Situation lebensbedrohlich ist.
- i *Cave: Die Bezeichnungen hypertensiver Notfall und hypertensive Krise werden von verschiedenen Autoren unterschiedlich benutzt. Die Begriffe sind nicht klar definiert.*



## Kapitel 3

### Lunge

3.1	Chronisch obstruktive Lungen- erkrankung	189
3.2	Asthma bronchiale	200
3.3	Pneumonie	207
3.4	Lungentuberkulose	214
3.5	Interstitielle Lungenerkrankun- gen, Pneumokoniosen	217
3.6	Sarkoidose	222
3.7	Bronchialkarzinom	225
3.8	Pleuraerguss	226
3.9	Pneumothorax	231
3.10	Hyperventilation	233
3.11	ARDS	234
3.12	Lungenembolie	236
3.13	Schlaf-Apnoe-Syndrom	239

## 3 Lunge

### 3.1 Chronisch obstruktive Lungenerkrankung

#### Frage 720

**?** Zu Ihnen kommt ein 58-jähriger Patient. Er klagt über eine gewisse Leistungsminderung, Luftnot bei Belastung: „Ich komme gar nicht mehr hoch in den 2. Stock, dann muss ich schnaufen“. Welches sind die wichtigsten differenzialdiagnostischen Überlegungen bereits in diesem Stadium? Welche Differenzialdiagnosen müssen Sie durch eine weitere Anamneseerhebung, körperlichen Untersuchungsbefund, weitergehende Untersuchungen abgrenzen?

**!** **Pulmonale Erkrankungen, kardiale Erkrankungen, extrathorakale Ursachen.**

**i** **Differenzialdiagnose der Dyspnoe:**

- **Pleuropulmonal:**
  - Lungenerkrankung, Pneumothorax, Pleuraerguss etc.
- **Kardial:**
  - Linksherzinsuffizienz
- **Extrathorakal:**
  - Anämie
- **Thorakal:**
  - Thoraxdeformierung
  - Muskelerkrankung
  - Zwerchfellhochstand
- **psychogen, pharyngotracheale Obstruktion**

#### Frage 721

**?** Welches sind die wichtigsten Fragen, die Sie dem Patienten stellen?

**!** **Fragen nach einer bronchopulmonalen Ursache: Nikotinabusus, Husten, Auswurf. Fragen nach einer kardialen Ursache: bekannte Vorerkrankungen des Herzens, Orthopnoe, pektanginöse Beschwerden.**

**i** **In der täglichen Praxis sind die weitaus häufigsten Ursachen von Luftnot bronchopulmonale Erkrankungen und kardiale Erkrankungen.**

#### Frage 722

**?** Der Patient berichtet, er rauche etwa 30 Zigaretten pro Tag, seit Langem bestünde morgendlicher Auswurf, in der letzten Zeit vermehrter Auswurf, auch tagsüber. Woran denken Sie?

**!** **Chronisch obstruktive Lungenerkrankung.**

**i** **Die Terminologie der chronisch obstruktiven Lungenerkrankungen hat sich in der Vergangenheit häufig geändert. Gegenwärtig wird gesprochen von:**

- **chronischer Bronchitis** (charakterisiert durch 3-monatigen Husten und Auswurf in 2 aufeinander folgenden Jahren)
- **chronisch obstruktiver Bronchitis (COPD: Chronic obstructive pulmonary Disease)**, charakterisiert durch bronchiale Obstruktion auf dem Boden einer chronischen Bronchitis oder eines Lungenemphysems oder beidem
- **Lungenemphysem**, definiert durch die irreversible Erweiterung des Lungenparenchyms distal der terminalen Bronchiolen mit einer Destruktion alveolärer Strukturen

*Cave: Die Schweregradeinteilung der COPD ist für das Therapiemonitoring ungeeignet.*

#### Frage 723

**?** Kennen Sie die Risikofaktoren für das Entstehen einer chronisch obstruktiven Lungenerkrankung?

**!** **Zigarettenrauchen, Stäube,  $\alpha_1$ -Antitrypsin-Mangel, Antikörpermangelsyndrome.**

**i** **Risikofaktoren für das Entstehen einer chronisch obstruktiven Lungenerkrankung:**

- **Exogen:**
  - Zigarettenrauchen (sicher)
  - Stäube (sicher)
  - Passivrauchen (wahrscheinlich)
  - Unterernährung (wahrscheinlich)



- **Endogen:**
  - $\alpha_1$ -Antitrypsin-Mangel (sicher)
  - Antikörpermangelsyndrome (sicher)
  - männliches Geschlecht (wahrscheinlich)
  - familiäre Disposition (wahrscheinlich)
  - bronchiale Hyperreaktivität

#### Frage 724

- ?** Welche Befunde können Sie bei der körperlichen Untersuchung erwarten?
- !** Unter Umständen Normalbefund, verlängertes Expirium, Nebengeräusche bei der Auskultation, insbesondere trockene Rasselgeräusche, Emphysemthorax, hypersonorer Klopfschall, vermehrte Halsvenenstauung, periphere Ödeme, Tachypnoe, Zyanose.
- i** Das klinische Bild ist stark schwankend und kann sehr vielgestaltig sein. Die Extremformen sind:
- „Blue Bloater“, charakterisiert durch Hypoxämie, Hyperkapnie und rechtsventrikuläre Insuffizienz
  - „Pink Puffer“, charakterisiert durch die schwere Belastungsdyspnoe, Gewichtsverlust, pulmonale Kachexie

Meistens liegen Mischbilder vor.

Merke: Ein normaler Auskultationsbefund schließt eine COPD nicht aus.

#### Frage 725

- ?** Welche diagnostischen Maßnahmen führen Sie neben der körperlichen Untersuchung zunächst durch?
- !** Laboruntersuchungen, Röntgenaufnahmen des Thorax in 2 Ebenen, Spirometrie.
- i** Diagnostik bei V. a. COPD:
- Basisdiagnostik:
    - Anamnese
    - körperliche Untersuchung
    - Laboruntersuchungen
    - Röntgenaufnahmen des Thorax in 2 Ebenen
    - Spirometrie

- **Erweiterte Diagnostik:**
  - Bodyplethysmografie
  - EKG
  - Echokardiografie
  - Bronchoskopie

Merke: Zur Basisdiagnostik bei COPD gehören Röntgen-Thorax und Spirometrie.

#### Frage 726

- ?** Welche Laboruntersuchungen führen Sie durch?
- !** Blutbild, BKS bzw. CRP, arterielle Blutgasanalyse (BGA).
- i** Laboruntersuchungen bei COPD:
- Blutbild:
    - Polyglobulie?
    - Leukozytose?
  - Arterielle BGA:
    - $\text{PaO}_2$
    - $\text{PaCO}_2$
  - Bei besonderen Fragestellungen:
    - Immunglobuline quantitativ (Ausschluss Antikörpermangelsyndrom)
    - $\alpha_1$ -Protease-Inhibitor-Mangel

#### Frage 727

- ?** Welche Veränderungen erwarten Sie bei der chronisch obstruktiven Lungenerkrankung im Röntgenbild?
- !** Unter Umständen keine, Zeichen des Lungenemphysems, Zeichen peribronchialer Infiltrationen.
- i** Röntgenologische Veränderungen bei COPD:
- Bei unkomplizierter Bronchitis: Röntgenbild unauffällig
  - Bei Zeichen des Lungenemphysems: rarifizierte Gefäßstruktur der Lungen
  - Indirekte Zeichen: verbreiteter Retrosternalraum, vergrößerter Lungenlängsdurchmesser, Abflachung der Zwerchfelle, Zeichen der Rechtsherzbelastung
  - Bei Infektexazerbationen: kleinfleckige und streifige Verschattung



## Frage 728

? Welches ist die sicherste Methode, eine COPD frühestmöglichst zu diagnostizieren?

! Die Anamneseerhebung.

i Frühdiagnose der COPD:

- Husten und Auswurf 3 Monate hintereinander in 2 aufeinander folgenden Jahren (WHO-Definition der chronischen Bronchitis)
- Körperlicher Untersuchungsbefund, Lungenfunktionsprüfung und Röntgenaufnahme des Thorax können zu diesem Zeitpunkt noch unauffällig sein.

Merke: Frühdiagnose der COPD → nur anamnestisch.

## Frage 729

? Welches ist die wichtigste Untersuchung zur Einschätzung des Schweregrads der Erkrankung?

! Neben dem klinischen Befund die Lungenfunktionsprüfung: das forcierte expiratorische Volumen in der 1. Sekunde (FEV1, 1-Sekunden-Kapazität, Atemstoßtest nach Tiffeneau) sowie das Verhältnis der FEV1 zur forcierten Vitalkapazität (FVC).

i Lungenfunktionsprüfung:

- VC = Vitalkapazität: das maximal mobilisierbare Lungenvolumen, gemessen bei langsamer Inspiration nach vorausgegangener maximaler Expiration
- FVC = forcierte Vitalkapazität: wie VC, aber gemessen nach rascher Expiration
- FEV1 = 1-Sekunden-Kapazität = Atemstoßtest nach Tiffeneau: die in der 1. Sekunde mit maximaler Anstrengung schnellstmöglichst ausgeatmete Luftmenge nach vorausgegangener tiefstmöglicher Inspiration

## Frage 730

? Kennen Sie eine Einteilung der COPD zur Beschreibung des Schweregrads?

! Ja, die revidierte Schweregradeinteilung der Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD).

i Diese berücksichtigt die Häufigkeiten von Exazerbationen und das Ergebnis eines Patientenfragebogens. Hiernach wird eine Einteilung in Patientengruppe A (milde Beschwerden) bis D (starke Beschwerden) vorgenommen.

## Frage 731

? Hat die Schweregradeinteilung eine Bedeutung für den Therapieverlauf?

! Nein.

i Die Einteilung gilt für die Therapieplanung unbehandelter Patienten. Für das Therapiemonitoring ist sie ungeeignet.

## Frage 732

? Welches ist die empfindlichste Methode, um ein beginnendes Lungenemphysem bei einer COPD zu erkennen?

! Die CT.

i Ansonsten sind Röntgenuntersuchungen in der COPD von untergeordneter Bedeutung.

## Frage 733

? Wie behandeln Sie einen Patienten mit COPD?

! Abhängig vom Schweregrad der Erkrankung und den aktuellen Beschwerden: Meiden von Noxen, Behandlung der Obstruktion, Therapie der Komplikationen.



- i Therapie der COPD:**
- Ausschalten von Noxen
  - medikamentöse Behandlung der Obstruktion
  - supportive Maßnahmen
  - Behandlung von Komplikationen
  - ggf. Behandlung ursächlicher Faktoren
  - Prophylaxe von Infekten (Impfungen)

#### Frage 734

- ? Sie erwähnten die Impfungen bei Patienten mit COPD. An welche dachten Sie?**
- ! Influenza und Pneumokokken-Impfung.**
- i Die Influenza-Impfung führt zu einer erheblichen Reduktion der Morbidität. Für die Pneumokokken-Impfung fehlt die Evidenz einer wesentlichen Wirksamkeit.**

#### Frage 735

- ? Welche medikamentösen Maßnahmen kennen Sie zur Behandlung der Obstruktion?**
- ! Anticholinergika,  $\beta_2$ -Mimetika, Theophyllin, Kortikosteroide.**
- i Medikamentöse Behandlungsmöglichkeiten der Obstruktion bei COPD:**
- Anticholinergika (Parasympathikolytika)
  - $\beta_2$ -Mimetika
  - Kortikosteroide inhalativ
  - Theophyllin p. o. (nur Reservemittel)

#### Frage 736

- ? Warum nennen Sie Theophyllin nach den Anticholinergika und den  $\beta_2$ -Mimetika?**
- ! Wegen der geringen therapeutischen Breite und der möglichen Nebenwirkungen.**
- i Bronchodilatation:**
- 1. Wahl: Anticholinergika,  $\beta_2$ -Mimetika
  - 2. Wahl: Theophyllin (wegen ihrer schmalen therapeutischen Breite, Interaktionen, Nebenwirkungen)

#### Frage 737

- ? Sie betreuen einen Patienten mit COPD. Er klagt über Dyspnoe bereits bei minimalen Belastungen. Die arterielle BGA zeigt folgende Werte:**
- PaO<sub>2</sub> 50 mmHg
  - PaCO<sub>2</sub> 62 mmHg
  - FEV1: 30 % des Sollwerts

Wie behandeln Sie diesen Patienten?

- ! Bei dem Patienten liegt eine schwere COPD vor. Es sollten lang wirksame  $\beta_2$ -Mimetika oder Anticholinergika eingesetzt werden, bei Bedarf inhalativ Glukokortikoide, nötigenfalls auch kurzfristig Glukokortikoide oral. Wegen des erniedrigten Sauerstoffpartialdrucks sollte eine Sauerstoff-Langzeittherapie in Erwägung gezogen werden.**
- i**
- Gruppe A:
    - kurz wirksame inhalative Bronchodilatoren (Anticholinergikum oder  $\beta_2$ -Agonist)
  - Gruppe B:
    - lang wirksame inhalative Bronchodilatoren (Anticholinergikum oder  $\beta_2$ -Agonist),
  - Gruppe C:
    - zusätzlich inhalative Kortikosteroide
  - Gruppe D:
    - inhalative Kortikosteroide plus lang wirksamer  $\beta_2$ -Agonist und/oder Anticholinergikum

#### Frage 738

- ? Durch welche medikamentösen Maßnahmen können Sie die progrediente Verschlechterung der Lungenfunktion bei der COPD verhindern?**
- ! Durch keine.**
- i Merke: Medikamentöse Maßnahmen können die Progredienz der COPD nicht verhindern.**



## Frage 739

? Welches sind eigentlich die Behandlungsziele bei der Behandlung der COPD?

! Den Progress möglichst zu verlangsamen sowie die Lebensqualität und die Lebenszeit so weit wie möglich zu verbessern bzw. zu verlängern.

- i Ziele der COPD-Behandlung:
- Progressionsverlangsamung
  - Symptomlinderung
  - Steigerung der körperlichen Belastbarkeit
  - Verbesserung der Lebensqualität
  - Vorbeugung und Behandlung von Exazerbationen
  - Vorbeugung und Behandlung von Komplikationen
  - Reduktion der Mortalität

## Frage 740

? Lässt sich durch Bronchodilatoren und inhalative Glukokortikoide die Prognose bei COPD verbessern?

! Nein.

i Eine Prognoseverbesserung ist nicht nachweisbar. Wenn sich unter der Therapie die Lungenfunktion normalisiert, muss die Diagnose COPD infrage gestellt werden.

## Frage 741

? Können Sie sagen, welchen Stellenwert Kortikosteroide in der Behandlung der COPD haben?

! Ein Versuch mit inhalativen Kortikosteroiden kann unternommen werden. Eine orale Therapie wird nicht empfohlen.

- i Kortikosteroide bei COPD:
- Inhalative Kortikosteroide:
    - allenfalls geringer Langzeiteffekt
  - Orale Kortikosteroide:
    - zur Langzeittherapie nicht empfohlen

Merke: Orale Kortikosteroide sind bei der Langzeittherapie der COPD nicht empfohlen.

## Frage 742

? Können Sie etwas gegen die steroidbedingte Osteoporose tun?

! Ja. Kalzium und Vitamin D<sub>3</sub> geben sowie die üblichen Maßnahmen: Bewegung, Sport, evtl. Östrogene bei Frauen in der Postmenopause.

i Kontrollierte und randomisierte Studien zum Einsatz von Kalzium, Vitamin D, Östrogenen, Bisphosphonaten liegen nicht vor.

## Frage 743

? Wie findet man heraus, ob Kortikosteroide eingesetzt werden sollten?

! Behandlungsversuch mit Kortikosteroiden für 4 Wochen, dann FEV1-Bestimmung.

i Ansprechraten maximal 10–20%. Orale Steroide nur in Ausnahmefällen.

## Frage 744

? Sie haben noch gar nichts zu den sog. Mukolytika gesagt? Helfen die nicht auch?

! Eventuell doch. N-Acetylcystein (NAC), Ambroxol und Myrthol können hilfreich sein.

i Mit der prophylaktischen Gabe von NAC in den Wintermonaten kann die Zahl von Exazerbationen vermindert werden. Belegt ist ein Nutzen nicht.

## Frage 745

? Es heißt doch, dass der Hauptwert der Mukolytika in der gleichzeitig erhöhten Trinkmenge besteht.

! Eine Erhöhung der Trinkmenge bei nicht exsikkierten Patienten fördert nicht die Expektoration.

i Trinkmenge und COPD:  
Eine Empfehlung zu einer Vergrößerung der Trinkmenge ist nicht gerechtfertigt. Die Dekompensation eines chronischen Cor pulmonale

#### Frage 746

? Können Patienten eigentlich gegen den lästigen nächtlichen Husten bei COPD etwas tun?

! Ja, sie dürfen befristet Antitussiva nehmen.

i Bei quälendem Husten mögliche Gabe von Antitussiva:

- Codein
- Paracodein
- codeinfreie Antitussiva
- Clobutinol
- Noscargin
- Dauer: maximal 3 Wochen

#### Frage 747

? Sie erwähnten den  $\alpha_1$ -Protease-Inhibitor-Mangel. Können Sie in dieser Situation nicht substituieren?

! Doch, das geht. Die Wirkung ist jedoch sehr begrenzt und das Medikament teuer.

i Substitution von  $\alpha_1$ -Protease-Inhibitor:

- Verlangsamung der Emphysempression
- wöchentlich Prolastin HS i. v., 60 mg/kgKG
- teuer, Wirkung begrenzt

Vorbehalten für Patienten mit homozygotem Mangel, mittelgradiger Funktionseinschränkung und rascher Progredienz.

#### Frage 748

? Kennen Sie einen Test, mit dem Sie die Wirksamkeit Ihrer antiobstruktiven Therapie überprüfen können?

! Benutzung des Peak-Flow-Meters.

i Peak-Flow:

Expiratorischer Spitzenfluss in l/s.

Merke: Therapiekontrolle bei COPD → Peak-Flow-Messung.

#### Frage 749

? Kann dieser Test auch in der Diagnostik eingesetzt werden?

! Nein.

i Bei leichtgradiger COPD kann der Peak-Flow noch normal sein.

Merke: Für die Diagnostik der COPD ist die Peak-Flow-Messung ungeeignet.

#### Frage 750

? Sie erwähnten vorhin Komplikationen der COPD, die Sie behandeln. Woran denken Sie da?

! Akute Komplikationen wie Bronchitiden, Pneumonien, chronische Komplikationen, insbesondere Lungenemphysem, Cor pulmonale.

i Komplikationen der COPD:

- Akut:
  - Bronchopneumonie
  - Lungenabszess
- Chronisch:
  - Bronchiektasen
  - Lungenemphysem
  - Cor pulmonale

#### Frage 751

? Was meinen Sie mit supportiven Maßnahmen in der Behandlung der COPD?

! Inhalationen, Atemgymnastik, Klopfmassagen.

i Supportive Maßnahmen bei COPD:

- Inhalationen (z. B. mit NaCl 0,9%)
- Klopfmassagen
- Atemgymnastik
- Expektoranzien (Wirkung unsicher)



## Frage 752

- ! Vorhin wurden ursächliche Faktoren genannt, die ggf. behandelt werden können. Um welche handelt es sich?
- ! **Noxen ausschalten, Infektionsherde sanieren, Immundefekte ggf. behandeln.**
- i **Mögliche kausale Therapie bei COPD:**
- Noxen ausschalten (Nikotin, Stäube)
  - Infektionsherde sanieren (Sinusitis)
  - Immundefekt behandeln (Immunglobulinsubstitution)
  - $\alpha_1$ -Protease-Inhibitor-Mangel beheben (Substitution)

## Frage 753

- ! Welche nicht medikamentösen Behandlungsformen der chronisch obstruktiven Lungenerkrankung kennen Sie?
- ! **Mechanische Maßnahmen zur Sekretolyse, Ernährungstherapie, Sauerstoff-Langzeittherapie, Beatmungstherapie, chirurgische Eingriffe. Ultima Ratio: Lungentransplantation.**
- i **Nicht medikamentöse Therapie bei COPD:**
- **Mechanische Maßnahmen:** Bei starker Verschleimung Klopfmassage, Atemgymnastik, viel trinken lassen, evtl. in Kombination mit Aerosolbehandlung.
  - **Ernährung:** Bei schwerer COPD liegt häufig eine Unterernährung vor, der Kalorienmehrbedarf kann beachtlich sein, hochkalorische Nahrungsmittel werden empfohlen.
  - **Sauerstoff-Langzeittherapie:** Die Sauerstoff-Langzeittherapie ist indiziert bei Patienten mit chronischem respiratorischem Versagen und schwerer Hypoxie und führt bei konsequenter Anwendung zu einer Verbesserung der Überlebensrate.
  - **Der Nutzen der nicht invasiven Beatmung bei Patienten mit stabiler COPD wird gegenwärtig noch untersucht.**
  - **Chirurgische Verfahren** kommen selten zum Einsatz, u. U. kann die Resektion großer lokalisierter Emphysemlasen, die das funktionsfähige Lungengewebe der Umgebung komprimieren, zur Verminderung der Dyspnoe führen.

## Frage 754

- ! Sie betreuen eine 45-jährige Patientin, bei der es in den vergangenen Jahren immer wieder zu schwersten Bronchitiden gekommen ist. Die Serumelektrophorese zeigt folgendes Bild (► Abb. 3.1). Was sehen Sie?

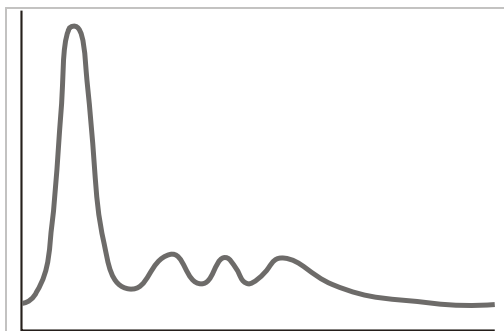


Abb. 3.1 Abbildung zu Frage 754.

- ! **Verminderung der  $\gamma$ -Globuline.**
- i **Ein Antikörpermangelsyndrom kann eine seltene Ursache für schwer verlaufende, chronische Bronchitiden – häufig mit Bronchiektasen – sein. Therapie ist die lebenslange Substitution mit Immunglobulinen.**

## Frage 755

- ! Welche Ursachen für chronisch obstruktive Lungenerkrankungen kennen Sie?
- ! **Inhalative Noxen sind die häufigste Ursache, seltener sind es endogene Faktoren wie das Antikörpermangelsyndrom.**
- i **Risikofaktoren für COPD:**
- **Exogen:**
    - Zigarettenrauchen (90% aller Bronchitiker sind Raucher oder Ex-Raucher)
    - Luftverschmutzung
    - berufliche Exposition mit Staub
    - Passivrauchen
  - **Endogen:**
    - $\alpha_1$ -Protease-Inhibitor-Mangel
    - Antikörpermangelsyndrome
    - bronchiale Hyperreaktivität

## Frage 756

? Welche Differenzialdiagnosen berücksichtigen Sie bei der Verdachtsdiagnose COPD?

! Insbesondere das Asthma bronchiale, interstitielle Lungenerkrankungen, Pneumokoniosen.

i Differenzialdiagnose der COPD:

- Asthma bronchiale
- interstitielle Lungenerkrankungen
- Pneumokoniosen
- Bronchialkarzinom

## Frage 757

? Wie lauten die Indikationen für eine Sauerstoff-Langzeittherapie?

! Entscheidend ist der  $\text{PaO}_2$ : Bei Erniedrigung unter 55 mmHg in Ruhe oder bei Belastung und bei Werten < 60 mmHg mit zusätzlichen Hinweisen auf ein chronisches Cor pulmonale wird die Indikation gestellt.

i Das Ziel ist, den Sauerstoffpartialdruck auf über 60 mmHg zu bringen. Insbesondere ist die Therapie indiziert bei pulmonaler Hypertonie mit peripheren Ödemen und einer Polyglobulie.

Merke: Sauerstoff-Langzeittherapie → bei  $\text{PaO}_2 < 55 \text{ mmHg}$ .

## Frage 758

? Sie betreuen einen Patienten mit einer langjährig bestehenden chronisch obstruktiven Lungenerkrankung. Er wird behandelt mit lang wirksamen  $\beta_2$ -Mimetika. Seit 3 Tagen klagt er über eine zunehmende Verschlechterung des Allgemeinbefindens und eine Zunahme der Luftnot. Welche Parameter helfen Ihnen bei der Einschätzung des Schweregrads der akuten Exazerbation?

! Anamnestische Angaben: Zunahme der subjektiv empfundenen Dyspnoe, Zunahme des Auswurfs, Farbe des Auswurfs.

Bei der Untersuchung erfassbare Parameter: Zunahme der Atemfrequenz, Zyanose, Dyspnoe beim Sprechen, Einsatz der Atemhilfsmuskulatur, Bewusstseinstörung, Zu-

nahme des Auskultationsbefunds (Giemen und Brummen, u.U. auch sehr leise Atemgeräusche bei sehr schwerer Obstruktion und Überblähung der Lunge), Abnahme des Peak-Flow-Werts, Abnahme des  $\text{O}_2$ -Partialdrucks, Zunahme des  $\text{CO}_2$ -Partialdrucks.

i Eine einheitliche Schweregradeinteilung der akuten Exazerbationen besteht nicht. Für die Einschätzung des Schweregrads herangezogen werden die Angaben des Patienten, der körperliche Untersuchungsbefund sowie das Ergebnis der technischen Untersuchungen ( $\text{O}_2$ -Partialdruck, Peak-Flow).

## Frage 759

? Welche therapeutischen Maßnahmen ergreifen Sie?

! Zunächst kurz wirksame zusätzliche  $\beta_2$ -Sympathikomimetika, evtl. zusätzlich Anticholinergika, z. B. Oxitropiumbromid, Glukokortikosteroide p.o., evtl. Theophyllin (umstritten), bei bakterieller Genese Antibiotika, Sauerstofftherapie.

i Therapie der akuten Exazerbation:

- Bronchodilatoren:
  - kurz wirksames inhalatives  $\beta_2$ -Mimetikum
  - evtl. zusätzlich Anticholinergikum
- Glukokortikosteroide:
  - 30–40 mg Prednisolon für 10–14 Tage
  - Ziel: rasche Reduktion wegen der Nebenwirkungen (u. a. auf die Atemhilfsmuskulatur)
- Theophyllinpräparate:
  - Wert umstritten während der akuten Exazerbation, sie werden jedoch gegeben
- Antibiotika:
  - indiziert bei bakterieller Infektion, gekennzeichnet durch vermehrte Produktion eitrigen Sputums

## Frage 760

? Sie vermuten bei dem o. g. Patienten eine bakterielle Ursache der akuten Exazerbation, es besteht grünlich-bräunliches Sputum, deutlich mehr als vorher. Mit welchen Keimen können Sie rechnen und wie behandeln Sie?

**!** Häufige Keime: *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Moraxella catarrhalis*. Behandlung mit Cephalosporinen Gruppe IIIb, Acylaminopenicillinen mit Beta-lactamase-Inhibitor, Chinolone.

- i**
- Bei Patienten mit lang bestehender Erkrankung sind Infektionen mit *Pseudomonas aeruginosa* nicht selten.
  - Doxycyclin wird nicht mehr gegeben.
  - Macrolide sind schwächer wirksam als Cephalosporine oder Chinolone.

#### Frage 761

**?** Sie haben einen Patienten mit chronisch obstruktiver Lungenerkrankung auf eine Behandlung mit inhalativen Steroiden eingestellt. Es kommt zu einer Infektexazerbation. Sie wissen, dass Kortikosteroide immunsuppressiv wirken. Setzen Sie das Medikament ab?

**!** Nein.

**i** Inhalative Kortikosteroide werden auch bei Infektexazerbationen weiter gegeben, sie haben keinen negativen Einfluss auf den Verlauf.

Merke: Auch bei Infektexazerbation können „inhalative Kortikosteroide“ weiter gegeben werden.

#### Frage 762

**?** Führt die Sauerstoff-Langzeittherapie eigentlich zu einer Verbesserung der Lebensqualität oder der Lebenszeit?

**!** Sowohl als auch.

**i** Sauerstoff-Langzeittherapie:  
Verringerung der Progression bei chronischer respiratorischer Insuffizienz infolge COPD.

#### Frage 763

**?** Wie viele Stunden sollte die Sauerstoffbehandlung durchgeführt werden?

**!** 16–24 Stunden pro Tag.

**i** Je länger die Anwendung, desto größer ist der Effekt.

Merke: Je länger die Sauerstoff-Langzeittherapie pro Tag, desto wirkungsvoller.

#### Frage 764

**?** Sie werden im Nachtdienst zu einem 68-jährigen Patienten mit chronisch obstruktiver Lungenerkrankung gerufen. Die Ehefrau berichtet, in den letzten Tagen sei es dem Mann „schlecht gegangen“. Er habe Temperaturen bis 38,7 °C entwickelt und sei „so komisch“ geworden. Der Hausarzt hatte bereits Antibiotika gegeben, diese würden seit 2 Tagen genommen. Nach Angaben der Ehefrau sei es zu keiner rechten Besserung gekommen. Wie verhalten Sie sich?

**!** Stationäre Einweisung.

**i** Indikationen zur stationären Einweisung bei akuter Exazerbation einer COPD:

- schwere Atemnot
- rasche Progression
- unzureichendes Ansprechen auf die vorausgegangene Therapie
- hohes Lebensalter
- unregelmäßige Atmung
- Bewusstseinsstörungen
- schwere Begleiterkrankungen
- neu aufgetretene Ruhedyspnoe
- unzureichende häusliche Versorgung
- neue Ödeme, zentrale Zyanose
- unklare Diagnose
- Arrhythmien

#### Frage 765

**?** Sie haben Aufnahmedienst im Krankenhaus, als der o.g. Patient eingewiesen wird. Welche Untersuchungen brauchen Sie neben dem körperlichen Untersuchungsbefund?

**!** Notfalllabor, arterielle BGA, Röntgenaufnahme des Thorax und EKG.

**i** Notfalllabor:  
• insbesondere Ausmaß der Polyglobulie  
• Leukozytose





BGA:

- relevant für die Einschätzung des Schweregrads
- wichtig für die Therapieplanung
- entscheidet über die Frage einer intensivmedizinischen Überwachung

Röntgenaufnahme des Thorax:

- Insbesondere zur differenzialdiagnostischen Abgrenzung anderer Erkrankungen: Pneumonie, Pneumothorax (Ruptur einer Emphysemlase), Linksherzinsuffizienz, Zeichen einer LE

EKG:

- kardiale Ischämien
- Rhythmusstörungen

### Frage 766

**?** Sie erheben folgende Untersuchungsergebnisse:  $\text{PaO}_2$  65 mmHg,  $\text{PaCO}_2$  50 mmHg, pH 7,4 unter 2 l Sauerstoff per Nasensonde. Wie verhalten Sie sich?

**!** Aufnahme auf die Normalstation, Intensivierung der Behandlung mit Bronchodilatoren, Kortikosteroiden, Antibiotika. Engmaschige Kontrollen.

**i** Indikation zur intensivmedizinischen Überwachung bei akuter Exazerbation einer COPD:

- zunehmende Hypoxie ( $\text{PaO}_2 < 50$  mmHg), zunehmende Hyperkapnie ( $\text{PaCO}_2 > 70$  mmHg)
- zunehmende respiratorische Azidose ( $\text{pH} < 7,3$ )
- zunehmende Erschöpfung, Bewusstseinsstörungen (Verwirrtheit, Lethargie)

### Frage 767

**?** Welches ist das bevorzugte Beatmungsverfahren bei akuter respiratorischer Insuffizienz auf dem Boden einer COPD?

**!** Die nicht invasive Beatmung.

**i** Die nicht invasive Beatmung sollte, wenn möglich, gegenüber der Intubation bevorzugt werden, insbesondere intubationsbedingte Komplikationen wie die Pneumonie und die Entwöhnung können reduziert werden.

### Frage 768

**?** Wann sollte ein Patient mit COPD intubiert und beatmet werden?

**!** Atemstillstand, schwerste Hypoxämie, schwere Azidose, kardiale Komplikationen, Zunahme der Atemfrequenz.

**i** Indikationen zur invasiven Beatmung:

- Atemfrequenz  $> 35/\text{min}$ ,  $\text{PaO}_2 < 40$  mmHg, Azidose  $< 7,25$  und Hyperkapnie mit  $\text{PaCO}_2 > 60$  mmHg
- kardiale Komplikationen, Herzfrequenz  $< 50/\text{min}$ , RR syst  $< 70$  mmHg
- Atemstillstand, Atempausen
- Somnolenz
- schwerste Dyspnoe mit Erschöpfung
- psychomotorische Agitation

### Frage 769

**?** Wir haben jetzt im Zusammenhang mit der COPD mehrfach vom Lungenemphysem gesprochen. Welche anderen Ursachen eines Lungenemphysems berücksichtigen Sie?

**!** Zum Lungenemphysem kann auch das Asthma bronchiale führen sowie ein  $\alpha_1$ -Antitrypsin-Mangel. Außerdem gehört das Lungenemphysem geringen Ausmaßes regelmäßig zum Älterwerden dazu.

**i** Ursachen des Lungenemphysems:

- COPD
- Asthma bronchiale
- hohes Lebensalter
- $\alpha_1$ -Antitrypsin-Mangel
- narbige Veränderungen (mit Schrumpfung)
- Überdehnung (z. B. nach Lungenresektion)

### Frage 770

**?** Welches ist die sensitivste Methode zum Nachweis eines Lungenemphysems?

**!** Das hochauflösende Computertomogramm (HRCT).



- i Diagnostik des Lungenemphysems:**
- körperlicher Untersuchungsbefund
  - Röntgenaufnahmen des Thorax
  - hochauflösendes CT als sensitivste Methode

*Merke: Sensitivste Methode zum Nachweis eines Lungenemphysems → hoch auflösendes CT.*

#### Frage 771

- ? Welche Möglichkeiten zur therapeutischen Beeinflussung des Lungenemphysems kennen Sie?**

- ! Im Vordergrund steht in aller Regel die Verhinderung des Progresses: Reduktion von Noxen, konsequente Behandlung von Infektionen. Außerdem ist Infektionsprophylaxe durch Impfungen wichtig. Seltener wird eine kausale Behandlung, z.B. die Behandlung eines  $\alpha_1$ -Antitrypsin-Mangels, möglich sein.**

- i Therapie bei Lungenemphysem:**
- Verhinderung des Progresses:
    - Reduktion von Noxen
    - frühzeitige und konsequente Behandlung von Infektionen
  - Prophylaxe von Infektionen:
    - Pneumokokken-Impfung
    - Influenza-Impfung
  - Kausale Behandlung:
    - Substitution bei  $\alpha_1$ -Antitrypsin-Mangel
  - Symptomatische Behandlung:
    - Atemgymnastik
    - kontrollierte Sauerstoff-Langzeittherapie

#### Frage 772

- ? Gibt es eigentlich auch operative Maßnahmen, um ein Lungenemphysem zu behandeln?**

- ! Ja. Man kann Emphysematikern u.U. operativ helfen durch Reduktion von Bullae und Reduktion des Lungenvolumens.**

- i Operative Therapiemöglichkeiten beim Lungenemphysem:**
- Bullektomie größerer Bullae
  - Lungenvolumenreduktion
  - Lungentransplantation

#### Frage 773

- ? Ein Patient mit chronisch obstruktiver Lungenerkrankung und häufigem Auftreten eitrigen Auswurfs wird geröntgt. Der Radiologe beschreibt streifige Infiltrationen sowie ringförmige Herde, die an Bronchiektasen denken lassen. Wie sichern Sie die Diagnose?**

- ! Durch eine HRCT.**

- i Diagnostik bei V.a. Bronchiektasen:**
- Methode der Wahl: hochauflösendes CT
  - Bronchogramm

#### Frage 774

- ? Wie kommt es überhaupt zu Bronchiektasen?**

- ! Man unterscheidet angeborene und erworbene Bronchiektasen. Die erworbenen entstehen auf dem Boden entzündlicher Destruktionen der Bronchialwand, insbesondere bei chronisch obstruktiver Lungenerkrankung, bei Immundefekten und zystischer Fibrose.**

- i Ursachen von Bronchiektasen:**
- angeboren
  - erworben (chronisch obstruktive Lungenerkrankung, Immundefekte, zystische Fibrose, Stenosen)

#### Frage 775

- ? Worin liegt die Bedeutung der Bronchiektasen für den Patienten?**

- ! In den Komplikationen: insbesondere in rezidivierenden Infekten, Abszessbildungen, Blutungen, jedoch daneben auch in den allgemeinen Folgen wie Amyloidose und respiratorische Insuffizienz.**

- i Klinische Bedeutung der Bronchiektasen:**
- rezidivierende Infekte, Abszessbildungen
  - Blutungen
  - respiratorische Insuffizienz
  - Amyloidose
  - hämatogene Streuung der infektiösen Herde

## Frage 776

**?** Und wie können Sie einem betroffenen Patienten helfen?

**!** Die therapeutischen Möglichkeiten sind beschränkt. Grundsätzlich unterschieden werden muss zwischen chirurgischer Therapie, die allerdings nur bei einseitigen Bronchiektasen möglich ist, und der konservativen Therapie in Form von Drainagelegung und ausgiebiger Bronchialtoilette sowie frühzeitiger Antibiose bei Infekten.

**i** Therapie bei Bronchiektasen:

- Chirurgisch:
  - nur bei einseitigen Bronchiektasen möglich
- Konservativ:
  - Drainagelegung, Bronchialtoilette
  - frühzeitige Antibiose bei Infekt
  - prophylaktische Impfung gegen Pneumokokken und Grippe

## 3.2 Asthma bronchiale

## Frage 777

**?** Bei einem 32-jährigen Patienten kommt es immer wieder anfallsweise zu Atemnot. Zwischen den Episoden herrscht völliges Wohlbefinden. Woran denken Sie in erster Linie und welche Differenzialdiagnosen berücksichtigen Sie ganz allgemein?

**!** Ich denke in erster Linie an ein Asthma bronchiale, differenzialdiagnostisch auch an eine chronisch obstruktive Lungenerkrankung, kardiale Erkrankungen, extrathorakale Atemwegsobstruktionen sowie nicht zuletzt an eine Hyperventilation.

**i** Differenzialdiagnose anfallsartig auftretender Atemnot:

- Intrathorakale Atemwegsobstruktion:
  - Asthma bronchiale
  - COPD
  - Churg-Strauss-Syndrom
- Kardiale Ursache:
  - Linksherzinsuffizienz
- Extrathorakale Ursachen:
  - Trachealstenose
  - Laryngospasmus

- Andere Ursachen:
  - rezidivierende LE
  - Sarkoidose mit bronchialer Beteiligung
  - Hyperventilationssyndrom

## Frage 778

**?** Sie haben den Verdacht auf ein Asthma bronchiale. Wie sichern Sie die Diagnose?

**!** Durch die Anamnese, den klinischen Verlauf, die Dokumentation des anfallsartigen Auftretens der Obstruktion sowie durch den Ausschluss anderer bronchialer Erkrankungen.

**i** Diagnosesicherung bei Asthma bronchiale:

- Anamnese
- Befund während Anfall
- Dokumentation der Obstruktion durch Peak-Flow-Protokoll
- Lungenbefund im Intervall
- Lungenfunktion mit Bronchospasmodolysetest
- Metacholin-Provokationstest

## Frage 779

**?** Welche anamnestischen Angaben würden Sie interessieren?

**!** Im Vordergrund Details zur Atemnot: Häufigkeit, Dauer, Auslöser, Umstände, Geräusche, außerdem zusätzliche Symptome wie Husten, Schnupfen oder Niesen, außerdem Frage nach bestehenden Allergien.

**i** Anamnese bei Asthma bronchiale:

- Atemnot: Häufigkeit, Dauer, Auslöser, Geräusche
- Begleitumstände: Husten, Schnupfen, Niesen
- Allergien
- familiäre Disposition
- Asthma in der Kindheit

## Frage 780

**?** Sie erwähnten mögliche Auslöser eines Anfalls, an welche denken Sie?

**!** Allergene, Infekte, Medikamente, Reizstoffe, Anstrengungen.

## Frage 776

? Und wie können Sie einem betroffenen Patienten helfen?

! Die therapeutischen Möglichkeiten sind beschränkt. Grundsätzlich unterschieden werden muss zwischen chirurgischer Therapie, die allerdings nur bei einseitigen Bronchiektasen möglich ist, und der konservativen Therapie in Form von Drainagelegung und ausgiebiger Bronchialtoilette sowie frühzeitiger Antibiose bei Infekten.

i Therapie bei Bronchiektasen:

- Chirurgisch:
  - nur bei einseitigen Bronchiektasen möglich
- Konservativ:
  - Drainagelegung, Bronchialtoilette
  - frühzeitige Antibiose bei Infekt
  - prophylaktische Impfung gegen Pneumokokken und Grippe

## 3.2 Asthma bronchiale

## Frage 777

? Bei einem 32-jährigen Patienten kommt es immer wieder anfallsweise zu Atemnot. Zwischen den Episoden herrscht völliges Wohlbefinden. Woran denken Sie in erster Linie und welche Differenzialdiagnosen berücksichtigen Sie ganz allgemein?

! Ich denke in erster Linie an ein Asthma bronchiale, differenzialdiagnostisch auch an eine chronisch obstruktive Lungenerkrankung, kardiale Erkrankungen, extrathorakale Atemwegsobstruktionen sowie nicht zuletzt an eine Hyperventilation.

i Differenzialdiagnose anfallsartig auftretender Atemnot:

- Intrathorakale Atemwegsobstruktion:
  - Asthma bronchiale
  - COPD
  - Churg-Strauss-Syndrom
- Kardiale Ursache:
  - Linksherzinsuffizienz
- Extrathorakale Ursachen:
  - Trachealstenose
  - Laryngospasmus

- Andere Ursachen:
  - rezidivierende LE
  - Sarkoidose mit bronchialer Beteiligung
  - Hyperventilationssyndrom

## Frage 778

? Sie haben den Verdacht auf ein Asthma bronchiale. Wie sichern Sie die Diagnose?

! Durch die Anamnese, den klinischen Verlauf, die Dokumentation des anfallsartigen Auftretens der Obstruktion sowie durch den Ausschluss anderer bronchialer Erkrankungen.

i Diagnosesicherung bei Asthma bronchiale:

- Anamnese
- Befund während Anfall
- Dokumentation der Obstruktion durch Peak-Flow-Protokoll
- Lungenbefund im Intervall
- Lungenfunktion mit Bronchospasmodolysetest
- Metacholin-Provokationstest

## Frage 779

? Welche anamnestischen Angaben würden Sie interessieren?

! Im Vordergrund Details zur Atemnot: Häufigkeit, Dauer, Auslöser, Umstände, Geräusche, außerdem zusätzliche Symptome wie Husten, Schnupfen oder Niesen, außerdem Frage nach bestehenden Allergien.

i Anamnese bei Asthma bronchiale:

- Atemnot: Häufigkeit, Dauer, Auslöser, Geräusche
- Begleitumstände: Husten, Schnupfen, Niesen
- Allergien
- familiäre Disposition
- Asthma in der Kindheit

## Frage 780

? Sie erwähnten mögliche Auslöser eines Anfalls, an welche denken Sie?

! Allergene, Infekte, Medikamente, Reizstoffe, Anstrengungen.



- i** Auslöser des Asthmaanfalls:
- **Allergisches extrinsisches Asthma:**
    - Allergien: Pollen, Tierhaare, Berufsantigene
  - **Nicht allergisches intrinsisches Asthma:**
    - Infekte: Virusinfekte, bakterielle Infekte
    - Medikamente: Analgetika, Betablocker
    - Reizstoffe
    - körperliche Anstrengung
    - gastroösophagealer Reflux

## Frage 781

- ?** Können Sie etwas zur Häufigkeitsverteilung der unterschiedlichen Asthmaformen sagen?

- !** In den weitaus meisten Fällen liegen Mischformen vor. Nur in etwa 10% der Fälle liegt ein rein allergisches, in weiteren 10% der Fälle ein rein intrinsisches Asthma vor.

- i** Extrinsisches und intrinsisches Asthma:
- **Extrinsisch:**
    - 10% der Fälle
    - meistens Beginn in der Kindheit
  - **Intrinsisch:**
    - 10% der Fälle
    - meistens Beginn im Erwachsenenalter
  - **Mischform:**
    - 80% der Fälle
    - oft Beginn als allergisches Asthma im Kindesalter
    - beim Erwachsenen Anfallsauslösung durch nicht allergische Trigger

*Merke: In 80% der Asthmafälle besteht eine Mischung aus extrinsischem und intrinsischem Asthma.*

## Frage 782

- ?** Sie erwähnten bei den differenzialdiagnostischen Überlegungen die COPD. Wie können Sie eine COPD vom Asthma bronchiale differenzieren?
- !** In erster Linie durch die Anamnese. Asthma bronchiale tritt anfallsartig auf, die COPD führt zu einer anhaltenden Belastungsdyspnoe.

- i** Differenzierung Asthma bronchiale – COPD:

- **Anamnese:**
  - Asthma: anfallsartig
  - COPD: anhaltend
- **Peak-Flow-Messung:**
  - Asthma: hohe Tagesvariabilität der Obstruktion
  - COPD: anhaltende Obstruktion
- **Broncholysetest:**
  - Reversibilität der Obstruktion nach Inhalation von Bronchodilanzien ( $\beta_2$ -Mimetika) spricht für Asthma bronchiale und gegen eine COPD.

## Frage 783

- ?** Können Sie etwas zur Durchführung des Broncholysetests sagen?

- !** Durchführung einer Spirometrie mit Messung der FEV1. Dann Gabe eines  $\beta_2$ -Mimetikums und Kontrolle. Dabei muss der Patient vor dem Test bronchospasmolysewirksame Medikamente abgesetzt haben und er sollte frei von Infekten der Luftwege sein.

- i** Broncholysetest:
1. Patient muss infektfrei sein.
  2. Bronchodilatierende Medikamente wurden abgesetzt: kurz wirksame  $\beta_2$ -Mimetika 6 h, lang wirksame  $\beta_2$ -Mimetika 12 h, Anticholinergika 12 h, Retard-Theophyllin 24 h
  3. Messung der FEV1
  4. Inhalation eines kurz wirksamen  $\beta_2$ -Mimetikums (z. B. Salbutamol 200 mg)
  5. 15 min warten
  6. Messung der FEV1, bei Anstieg > 12% positiver Test

## Frage 784

- ?** Sie haben jetzt mehrfach die Peak-Flow-Messung erwähnt. Vorhin haben Sie ja gesagt, die Peak-Flow-Messung spiele bei der Diagnose der COPD eine untergeordnete Rolle. Wie ist das bei Asthma?

**!** Die vom Patienten selbst durchzuführende Peak-Flow-Messung ist eine gute Methode, die anfallsartige Obstruktion und die für das Asthma typische Variabilität der Obstruktion im Tagesverlauf zu dokumentieren.

**i** **Peak-Flow-Messung bei Asthma bronchiale und COPD:**

- Messung des expiratorischen Spitzenflusses in l/s bei maximaler Expiration
- geeignet zur Dokumentation der variablen Obstruktion
- geeignet zur Therapiekontrolle bei Asthma und COPD
- ungeeignet zur Frühdiagnose der COPD (noch normaler Peak-Flow bei spirometrisch bereits nachweisbarer Obstruktion)

#### Frage 785

**?** Sie haben bei einem Patienten den Verdacht auf ein nicht allergisches Asthma bronchiale. In der Spirometrie messen Sie normale Werte. Wie kommen Sie diagnostisch weiter?

**!** Wenn Anamnese und Peak-Flow-Protokoll die Diagnose wahrscheinlich erscheinen lassen, sollte zur Bestätigung der Diagnose ein Provokationstest mit Methacholin durchgeführt werden.

**i** **Methacholin-Provokationstest:**

1. Spirometrie, normale FEV1, normale Resistance
2. Inhalation mit Methacholin (bronchospastische Wirkung)
3. erneute Spirometrie, Dokumentation des Abfalls der FEV1 und der erhöhten Resistance

#### Frage 786

**?** Zu Ihnen kommt ein Bäcker und klagt über qualvolle Atemnotattacken am Arbeitsplatz. Am Wochenende und im Urlaub bestehen diese nicht. Woran denken Sie und wie gehen Sie vor?

**!** Die anfallsartige Atemnot am Arbeitsplatz lässt an ein allergisches Asthma denken. Neben der Anamnese, die in diesem Falle schon sehr typisch ist, muss eine körperliche Un-

tersuchung durchgeführt werden und ein Lungenfunktionstest. Außerdem sollte eine spezielle allergologische Diagnostik erfolgen zur sicheren Identifizierung des auslösenden Antigens.

**i** **Vorgehen bei V. a. allergisches Asthma:**

- Anamnese unter Berücksichtigung möglicher Allergene
- wenn möglich, Allergenkarrenz und Re-Expositionstest
- spezielle allergologische Diagnostik

#### Frage 787

**?** Was meinen Sie mit spezieller allergologischer Diagnostik?

**!** Diagnostik nicht nur zum Nachweis der allergischen Ursache des Asthmas, sondern auch zur Identifizierung des auslösenden Antigens: Labordiagnostik, Hauttest, inhalativer Allergenprovokationstest.

**i** **Spezielle Diagnostik bei V. a. allergisches Asthma bronchiale:**

- Labordiagnostik:
  - Gesamt-Immunglobulin E (IgE) (Cave: falsch-positive Werte)
  - spezifisches IgE (RAST: Radio-Allergo-Sorbent-Test)
- Hauttest:
  - Suche nach IgE-Soforttyp-Reaktion (Typ I) auf intrakutan applizierte Allergene
- Inhalativer Allergenprovokationstest:
  - Inhalation verdünnter Allergenlösung
  - im positiven Fall Nachweis einer Obstruktion

#### Frage 788

**?** Hat denn der Nachweis des Allergens eine therapeutische Konsequenz?

**!** Unter Umständen ja. Wenn möglich, sollte als dann sehr wirksame Maßnahme eine Antigenkarrenz beachtet werden, außerdem kann der Versuch einer Hyposensibilisierung durchgeführt werden.





**i** Nachweis des Antigens bei allergischem Asthma:

- Allergenkarrenz
- Hyposensibilisierung
- Nachweis eines berufsbedingten Asthma bronchiale

#### Frage 789

**?** Sie behandeln einen Patienten, bei dem ein nicht allergisches Asthma diagnostiziert wurde. Allerdings besteht überwiegend Wohlbefinden, nur sporadisch, alle 2 Wochen, treten Beschwerden auf, die dann für den Patienten recht lästig sind. Müssen Sie diesen Patienten überhaupt behandeln?

**!** Ja, er braucht keine Dauermedikation, sondern eine Bedarfsmedikation mit einem inhalativen, kurz wirksamen  $\beta_2$ -Mimetikum.

**i** Therapie des intermittierenden Asthma bronchiale:

Bedarfsmedikation mit kurz wirksamem  $\beta_2$ -Mimetikum (z. B. Salbutamol oder Terbutalin).

#### Frage 790

**?** Welches sind denn grundsätzlich die Therapieziele bei der Behandlung des Asthma bronchiale?

**!** Allgemeines Behandlungsziel ist eine möglichst durchgehend normale Lungenfunktion mit Beschwerdefreiheit und dadurch Verhinderung irreversibler Folgeschäden einer Bronchokonstriktion. Weiteres Behandlungsziel ist die Beseitigung akuter Bronchusobstruktionen.

**i** Therapieziele bei Asthma bronchiale:

- normale Lungenfunktion
- Verhinderung von Spätfolgen
- Beseitigung akuter Obstruktionen

#### Frage 791

**?** Wovon machen Sie es abhängig, ob Sie dem Patienten eine Bedarfsmedikation oder eine Dauermedikation geben?

**!** Davon, wie gut das Asthma unter einer Therapie kontrolliert ist.

**i** Grundsätze der Behandlung bei Asthma bronchiale:

Bedarfsmedikation oder Dauermedikation – abhängig vom Ausmaß der Asthmakontrolle.

#### Frage 792

**?** Was meinen Sie mit Asthmakontrolle?

**!** Es werden unterschieden: kontrolliertes Asthma, teilweise kontrolliertes Asthma, unkontrolliertes Asthma (Nationale VersorgungsLeitlinie [NVL] Asthma).

**i** Folgende Parameter werden berücksichtigt:

- Symptome bei Tag
- Aktivitätseinschränkung im Alltag
- Symptome bei Nacht
- Häufigkeit der Bedarfsbehandlung
- Lungenfunktionsprüfung
- Exazerbationen

#### Frage 793

**?** Um auf die vorletzte Frage zurückzukommen: Wann wird eine Dauermedikation gegeben?

**!** Wenn die Beschwerden mehrfach pro Woche auftreten.

**i** Eine Dauertherapie beim Asthma bronchiale ist indiziert, wenn mehrmals in der Woche Beschwerden auftreten und mehrfach ein schnell wirkendes Betasympathomimetikum genommen wird.

### Frage 794

- ❓ Und womit würden Sie dann beginnen?
- ❗ **Mit einem inhalativen Kortikoid unter Beibehaltung der Bedarfsmedikation mit kurz wirksamem  $\beta_2$ -Adrenergikum.**
- i **Therapie des Asthma bronchiale mit inhalativen Kortikoiden:**
- immer indiziert ab Stufe 2
  - Substanzen: Budesonid (Pulmicort), Beclometason (Sanasthmax), Flunisolid (Inhacort), Fluticason (Flutide, Atemur)
  - 2  $\times$  pro Tag
  - Wahl einer niedrigen Dosis

### Frage 795

- ❓ Gibt es eigentlich eine fest empfohlene Zuordnung der Therapie zu einem Asthmaschweregrad?
- ❗ **Nein. Die alte Schweregradeinteilung hat sich als unpraktisch erwiesen. Zielparameter heute ist das Maß der Asthmakontrolle.**
- i **Stufentherapie des Asthma bronchiale**
- Stufe 1:
    - SABA bei Bedarf (in allen Stufen)
  - Stufe 2:
    - ICS niedrig
  - Stufe 3:
    - ICS niedrig + LABA
  - Stufe 4:
    - ICS mittel bis hoch plus LABA
    - evtl. plus LTRA oder Theophyllin
  - Stufe 5:
    - zusätzlich orale Kortikosteroide
    - Bei IgE-vermittelter Pathogenese: monoklonale Anti-IgE-Antikörper (Omalizumab)

(SABA: Short Acting Beta-2-Agonist; ICS: inhalatives Kortikosteroid; LABA: Long Acting Beta-2-Agonist; LTRA: Leukotrien-Antagonist)

### Frage 796

- ❓ Sie sprechen immer von kurz wirksamen  $\beta$ -Adrenergika. Wie lange wirken die eigentlich?
- ❗ **4–6 Stunden.**
- i **Bedarfsmedikation mit kurz wirksamen  $\beta_2$ -Adrenergika:**
- Fenoterol (Berotec)
  - Salbutamol (Sultanol)
  - Terbutalin (Bricanyl, Aerodur)

### Frage 797

- ❓ Ein Patient mit ausschließlicher Bedarfsmedikation berichtet, er müsse bis zu 10 Hübe Sultanol am Tag nehmen. Er fragt Sie, ob das zu viel sei. Was antworten Sie ihm?
- ❗ **Er kann so viel nehmen, aber die Indikation zur Dauertherapie muss überprüft werden.**
- i **Kurz wirksame  $\beta_2$ -Adrenergika:**
- hohe Dosierung möglich (6–16 Hübe, abhängig vom Präparat)
  - Verbrauch an  $\beta_2$ -Adrenergika: guter Indikator für die Qualität der Asthmakontrolle

### Frage 798

- ❓ Welche Möglichkeiten haben Sie, wenn die Dauermedikation mit inhalativen Glukokortikoiden nicht ausreicht?
- ❗ **Man kann die Dosis steigern, mit einem lang wirksamen  $\beta_2$ -Mimetikum kombinieren oder mit einem LTRA kombinieren.**
- i **Möglichkeiten bei unzureichender Kontrolle des Asthma bronchiale unter inhalativen Glukokortikoiden:**
- Dosiserhöhung
  - Kombination mit lang wirksamen  $\beta_2$ -Adrenergika
  - Kombination mit LTRA



## Frage 799

- ! Wenn Sie die Dosis steigern, steigern Sie dann die Frequenz oder die Menge der Einzeldosis?
- ! Die Menge der Einzeldosis.
- i Die Steigerung der Frequenz hat gegenüber der Steigerung einer 2× täglichen Einzeldosis keinen Vorteil.

## Frage 800

- ! Was sind LTRA?
- ! Hemmsubstanzen von Entzündungsmediatoren.
- i LTRA bei Asthma bronchiale:
- nur in der Langzeittherapie
  - nur in Kombination mit inhalativen Glukokortikoiden
  - nur bei Stufe 2 und 3
  - abschließende Beurteilung noch nicht möglich

## Frage 801

- ! Was meinen Sie mit lang wirksamen  $\beta_2$ -Adrenergika?
- !  $\beta_2$ -Adrenergika, die etwa 12 h wirken, also nur 2× pro Tag gegeben werden.
- i Lang wirksame  $\beta_2$ -Adrenergika:
- Formoterol (Foradil, Oxis)
  - Salmeterol (Aeromax, Serevent)

## Frage 802

- ! Und was würden Sie bevorzugen: eine Erhöhung der Kortikoiddosis oder eine Kombinationsbehandlung?
- ! Eine Kombinationsbehandlung.
- i Nach derzeitigem Kenntnisstand gilt die Kombination inhalatives Kortikoid/lang wirksames  $\beta_2$ -Adrenergikum der alleinigen Erhöhung der Kortikoiddosis als überlegen.

Fixe Kombinationen von inhalativen Kortikoiden und lang wirksamen  $\beta_2$ -Mimetika:

- Formoterol plus Budesonid (Symbicort)
- Salmeterol plus Fluticason (Viani)

Merke: Die Kombination von niedrig dosiertem inhalativem Kortikoid und lang wirksamem  $\beta$ -Adrenergikum ist der Erhöhung der Kortikoiddosis überlegen.

## Frage 803

- ! Wie würden Sie einen Patienten mit mittelgradigem Asthma behandeln?
- ! Mit einem inhalativen Kortikoid und einem lang wirksamen  $\beta_2$ -Adrenergikum.
- i Therapie bei mittelgradigem Asthma bronchiale:
- inhalatives Glukokortikoid in niedriger bis mittlerer Dosis
  - lang wirksames  $\beta_2$ -Adrenergikum

## Frage 804

- ! Und was würden Sie beim schweren Asthma machen?
- ! Orale Steroide geben.
- i Orale Glukokortikoide nur bei:
- schwerem Asthma bronchiale
  - akutem Asthmaanfall

## Frage 805

- ! Welche Dosis würden Sie wählen bei Vorliegen eines schweren Asthma bronchiale?
- ! Zunächst eine relativ hohe Dosis: 50 mg Prednisolon, dann Reduktion.
- i Orale Glukokortikoide bei schwerem Asthma bronchiale:
1. Initialdosis 50 mg/d über 2 Wochen
  2. Reduktion in 5- bis 10-mg-Schritten
  3. Ab 10 mg Tagesdosis: Reduktion in 2,5-mg-Schritten

### Frage 806

? Was kann man machen, wenn der Patient dauerhaft auf hohe Dosen von oralen Glukokortikoiden angewiesen ist?

! Es besteht die Möglichkeit einer immunsuppressiven Therapie: Methotrexat, Cyclosporin A, Cyclophosphamid.

i Behandlungsmöglichkeiten bei Therapieresistenz:

- Methotrexat
- Cyclosporin A
- Cyclophosphamid

### Frage 807

? Würden Sie das wirklich machen?

! Nein, würde ich nicht bzw. nur in klinischen Studien.

i Immunsuppressive Therapie bei Asthma bronchiale:

- nicht allgemein zugelassen
- nur in klinischen Studien

### Frage 808

? Welches sind die stärksten bronchodilatatorischen Substanzen?

!  $\beta_2$ -Adrenergika.

i  $\beta_2$ -Adrenergika:

- starke Bronchodilatation
- keine antiinflammatorische Wirkung

Merke:  $\beta_2$ -Adrenergika sind die stärksten Bronchodilatoren.

### Frage 809

? Welches sind überhaupt die wirksamsten Medikamente zur Kontrolle des Asthma bronchiale?

! Glukokortikoide.

i Wirkung der Glukokortikoide:

- Reduktion des Mukosaödems
- Reduktion der Schleimproduktion
- Erhöhung der Ansprechbarkeit auf  $\beta_2$ -Mimetika

### Frage 810

? Sie haben bisher die Anticholinergika in der Behandlung des Asthma bronchiale gar nicht erwähnt. Warum nicht?

! Weil sie schwächer wirken als  $\beta_2$ -Mimetika.

i Anticholinergika bei Asthma bronchiale:

- Alternative zu  $\beta_2$ -Mimetika
- schwächer wirksam als  $\beta_2$ -Mimetika
- mehr Nebenwirkungen als  $\beta_2$ -Mimetika (Mundtrockenheit)

### Frage 811

? Sie haben bisher über die medikamentösen Therapiemöglichkeiten beim Asthma bronchiale gesprochen. Gibt es auch andere?

! Ja, Allergene meiden sowie die Exposition gegenüber Stäuben meiden.

i Nicht medikamentöse Maßnahmen bei Asthma bronchiale:

- Vermeidung von Auslösern (z. B. Hausstaubmilben)
- Reduktion von Innenraumallergenen
- Vermeidung von Stäuben, Gasen

### Frage 812

? Sie werden zu einer 63-jährigen Patientin gerufen, bei der es zu einer akut einsetzenden Atemnot gekommen ist. Es bestehen ein verlängertes Expirium und ein deutlicher expiratorischer Stridor. Woran denken Sie?

! An eine kardiale Ursache, eine bronchopulmonale Ursache, eine vaskuläre Ursache.



**i Ursachen akut eintretender Atemnot:**

- Kardial: Linksherzinsuffizienz
- Bronchopulmonal: Asthma bronchiale, Pneumothorax
- Vaskulär: LE
- Hyperventilation
- Verlegung im Bereich der Trachea

**Frage 813**

**? Was ist in dieser Situation die wichtigste Maßnahme, um zur richtigen Diagnose zu gelangen?**

**! Die Anamnese.**

- i**
- Cave: Auskultatorisch ist Spastik bei Linksherzinsuffizienz, Asthma bronchiale und LE möglich.
  - Wichtigste Fragen gelten Vorerkrankungen: bekanntes Asthma bronchiale, bekannte Herzkrankheit, Thrombose.

**Frage 814**

**? Anamnestisch liegt bei der Patientin ein Asthma bronchiale vor und Sie diagnostizieren einen akuten Anfall. Was machen Sie?**

**! Behandlung mit einem  $\beta_2$ -Adrenergikum, außerdem Prednisolon i.v., evtl. zusätzlich Theophyllin i.v.**

- i Therapie des akuten Asthmaanfalls:**
- $\beta_2$ -Adrenergikum als Dosieraerosol, wenn noch nicht geschehen, oder subkutan
  - Prednisolon 100–200 mg i.v.
  - evtl. Theophyllin 200 mg i.v. (abhängig von Vorbehandlungen)
  - wenn vorhanden,  $O_2$  per Nasensonde 2–4 l

**Frage 815**

**? Weisen Sie die Patientin ein?**

**! Wahrscheinlich nicht, es hängt vom Schweregrad des Anfalls ab.**

- i Bei einem mittelschweren Asthmaanfall muss eine stationäre Einweisung nicht obligatorisch erfolgen.**

**Frage 816**

**? Was meinen Sie mit mittelschwer?**

**! Mäßige Dyspnoe, Atemfrequenz < 25/min, Herzfrequenz < 120/min.**

**i Schweregradeinteilung des akuten Asthmaanfalls:**

- Leichter bis mittelschwerer Anfall:
  - normale Sprache möglich
  - Atemfrequenz < 25/min
  - Herzfrequenz < 120/min
- Schwerer Anfall:
  - ausgeprägte Dyspnoe
  - Patient kann kaum sprechen
  - Atemfrequenz > 25/min
  - Herzfrequenz > 120/min
  - Benutzung der Atemhilfsmuskulatur
  - Pulsus paradoxus > 15 mmHg
  - „Silent Lung“

**Frage 817**

**? Kann der Patient im akuten Anfall eigentlich auch selbst etwas tun?**

**! Ja, der Patient sollte ausführlich unterwiesen werden, wie er sich in einem akuten Anfall zu verhalten hat. Medikamentös kann rasch wirkendes, unretardierte Theophyllin gegeben werden,  $\beta_2$ -Mimetika zur Inhalation, außerdem hoch dosierte Kortikosteroide p.o.**

**i Patientenselbstmedikation im akuten Anfall:**

- flüssiges, unretardierte Theophyllin
- $\beta_2$ -Mimetikum inhalativ
- Kortikosteroide p.o.

### 3.3 Pneumonie

**Frage 818**

**? Bei einem 64-jährigen Patienten bestehen Fieber, Husten und Krankheitsgefühl. Bei der Untersuchung finden Sie eine Tachypnoe und eine Tachykardie von 115/min. Auskultatorisch hören Sie rechts fein- bis mittelblasige Rasselgeräusche. Woran denken Sie?**

**! An eine Pneumonie.**

**i Pneumonie:**

- **Beschwerden:**
  - Fieber, Schüttelfrost, Nachtschweiß
  - Husten, Auswurf
  - pleuritische Schmerzen
  - Krankheitsgefühl
  - Kopfschmerzen
  - Myalgien
- **Befunde bei Pneumonie:**
  - Fieber
  - Tachypnoe
  - Tachykardie
  - Klopfschalldämpfung
  - Rasselgeräusche
  - Bewusstseinstörung

**Frage 819**

**? Welche Untersuchung veranlassen Sie als Nächstes?**

**! Röntgenaufnahme des Thorax in 2 Ebenen.**

**i Röntgenbefunde des Thorax in 2 Ebenen (Goldstandard der Pneumoniedagnostik):**

- **Bronchopneumonie:**
  - häufigste Form
  - herdförmig konfluierende peribronchiale Infiltrationen
- **Lobärpneumonie:**
  - heute weniger häufig
  - Verschattung eines Lungenlappens
  - u. U. mit positivem Bronchopneumogramm
- **Interstitielle Pneumonie:**
  - retikuläre, meistens zentral betonte Infiltration

**Frage 820**

**? Ist die Röntgenaufnahme wirklich notwendig?**

**! In diesem Falle ja: es handelt sich um einen älteren Patienten mit Krankheitsgefühl. Die Sicherung der Diagnose und die Schweregradbestimmung der Pneumonie stehen im Vordergrund.**

**i Gründe, die für eine Röntgen-Thorax-Aufnahme bei Pneumonieverdacht sprechen:**

- Sicherung der Diagnose und Abgrenzung gegenüber anderen bronchopulmonalen Affektionen
- Ausgangsbefund zur Bestimmung des Schweregrads der Pneumonie
- Aufdeckung seltener Befunde und Aufdeckung von Komplikationen: Abszess, Tbc, PCP
- Feststellung von pulmonalen Komorbiditäten

Gründe, die gegen eine regelhafte Durchführung einer Röntgenaufnahme bei Pneumonie sprechen:

- Die meisten ambulant erworbenen Pneumonien verlaufen leicht- oder mittelschwer.
- Die Abgrenzung von Infektionen der unteren Luftwege von einer Pneumonie ist in leichten Fällen irrelevant, da die antibiotische Behandlung identisch ist.

**Frage 821**

**? Im Röntgenbild sehen Sie eine Bronchopneumonie. Was machen Sie jetzt?**

**! Ich behandle den Patienten antibiotisch.**

**i Ursachen von Pneumonien:**

- **Infektionen:**
  - Bakterien
  - Viren
  - Pilze
  - Protozoen
  - andere
- **Physikalische Noxen:**
  - Radiatio
- **Chemische Noxen:**
  - Gase und andere

**Frage 822**

**? Schreiben Sie dem Mann jetzt ein Antibiotikum auf und schicken ihn nach Hause?**

**! Unter Umständen ja. Man muss in dieser Situation entscheiden, ob eine ambulante oder eine stationäre Therapie erforderlich ist.**

**i Ambulant erworbene Pneumonie:**

Wichtigste Frage → ambulante oder stationäre Behandlung?





## Frage 823

- ? Und wie entscheiden Sie sich jetzt bei diesem Patienten?
- ! Ich prüfe, ob Risikofaktoren vorliegen, die an einen schweren, komplikationsträchtigen Verlauf denken lassen.
- i Die Frage, ob ambulant oder stationär behandelt wird, wird auf dem Boden einer Risikoeinschätzung beantwortet.

## Frage 824

- ? Welche Faktoren werden dabei berücksichtigt?
- ! Es gibt unterschiedliche Versuche, die Risikoeinschätzung zu standardisieren. In die Beurteilung gehen ein: das Lebensalter, der klinische Befund, das Vorliegen von Grunderkrankungen, der radiologische Befund, Laborwerte.
- i Risikoeinschätzung bei ambulant erworbenen Pneumonien nach dem CRB-65-Index:
- C (Confusion)
  - R (Respiratory Rate)  $\geq 30/\text{min}$
  - B (Blood Pressure) syst.  $\leq 90 \text{ mmHg}$  oder diast.  $\leq 60 \text{ mmHg}$
  - 65 (Alter  $\geq 65$ )
- Je Kriterium wird 1 Punkt vergeben (0: ambulant; 1–2: stationär; 3–4: intensiv).

## Frage 825

- ? Inwiefern beeinflusst der körperliche Untersuchungsbefund Ihre Entscheidung?
- ! Ich achte auf die Atemfrequenz, den Blutdruck und die Bewusstseinslage.
- i Gründe, die für eine stationäre Behandlung sprechen:
- Tachypnoe  $> 30/\text{min}$
  - Hypotension  $< 90 \text{ mmHg}$  systolisch
  - Verwirrtheit, Bewusstseinsstrübung

## Frage 826

- ? Sie sprechen immer von ambulant erworbener Pneumonie. Ist es denn nicht egal, wo man sich die Pneumonie zuzieht?
- ! Nein, das ist nicht egal. Das Erregerspektrum und die Prognose unterscheiden sich.
- i Unterschiedlich erworbene Pneumonien:
- ambulant erworbene Pneumonie = Community acquired Pneumonia (CAP)
  - nosokomial erworbene Pneumonie = Hospital acquired Pneumonia (HAP)
  - Unterschiede des Erregerspektrums und unterschiedliche Prognose

## Frage 827

- ? Mit welchen Keimen können Sie rechnen bei unserem Patienten, der die Pneumonie zu Hause bekommen hat?
- ! Mit Streptococcus pneumoniae, Mycoplasma pneumoniae, Chlamydien, Haemophilus influenzae.
- i Keimspektrum der ambulant erworbenen Pneumonien:
- Streptococcus pneumoniae 20–60%
  - Mycoplasma pneumoniae ca. 20%
  - Chlamydia pneumoniae ca. 10%
  - Haemophilus influenzae
  - Staphylococcus aureus
  - Legionellen
  - E. coli
  - Klebsiellen

## Frage 828

- ? Wenn der Mann eine Pneumokokkenpneumonie hat, wo hat er sich den Keim dann wohl zugezogen?
- ! Der Keim ist ubiquitär verbreitet.
- i Streptococcus pneumoniae ist bei 50% der Erwachsenen in der Mundhöhle nachweisbar.

### Frage 829

**?** Sie haben jetzt beschlossen, den Patienten ambulant zu behandeln. Sollten Sie nicht vor Therapie einen Erregernachweis anstreben?

**!** Nein.

**i** Ein Erregernachweis ist in folgenden Fällen nicht erforderlich:

- Bei einer Pneumonie, die:
  - ambulant erworben ist
  - unkompliziert ist
  - nicht vorbehandelt ist
- Bei einem Patienten, der:
  - keine gravierenden Risikofaktoren hat
  - ambulant weiterbehandelt wird

*Es wird empirisch behandelt.*

### Frage 830

**?** Wann halten Sie einen Erregernachweis für nötig?

**!** Bei nosokomial erworbenen Pneumonien, bei ungenügendem Ansprechen auf die Therapie, bei immunkompromittierten Patienten.

**i** Erregernachweis wird angestrebt bei:

- nosokomial erworbenen Pneumonien
- ungenügendem Ansprechen auf Ersttherapie
- immunkompromittierten Patienten

*Merke: Bei nosokomial erworbener Pneumonie → Erregernachweis anstreben.*

### Frage 831

**?** Wir kommen noch einmal auf die Frage der ambulanten oder stationären Behandlung zurück. Sie erwähnten bei den Risikofaktoren, ein Anlass für eine Einweisung sei die Komorbidität. An welche Krankheiten haben Sie dabei gedacht?

**!** In erster Linie an vorbestehende Erkrankungen der Luftwege und der Lungen, aber auch an schwere Krankheiten des Herzens, der Leber, der Nieren. Hohes Lebensalter und

Diabetes mellitus sind ebenfalls Risikofaktoren.

**i** Komorbidität mit erhöhtem Risiko schwerer Verläufe einer Pneumonie:

- Lungen-/Atemwegserkrankungen:
  - COPD
  - Asthma bronchiale
  - Nikotinabusus
  - Pneumokoniose
  - Lungenfibrose
  - Mukoviszidose
- Schwere Erkrankungen anderer Organe:
  - Herzinsuffizienz
  - Lebererkrankung
  - Niereninsuffizienz
- Z. n. Splenektomie:
  - fulminante Pneumokokkeninfektion
- Alter und Lebensweise:
  - hohes Alter
  - Alkoholabusus
  - Unterernährung
- Immunsuppression:
  - Antikörpermangelsyndrom
  - HIV-Infektion
  - Immunsuppression
  - Zytostatikatherapie
  - Leukämien
  - Lymphome

### Frage 832

**?** Sie haben Aufnahmedienst im Krankenhaus. Ihnen wird ein 62-jähriger Patient mit auswärts bereits radiologisch gesicherter Bronchopneumonie zugewiesen. Der Mann hat einen oral eingestellten Diabetes mellitus, außerdem besteht eine KHK. Wie würden Sie in dieser Situation die Erregerdiagnostik durchführen?

**!** Zweimal Blutkulturen abnehmen und versuchen, Sputum für die bakteriologische Diagnostik zu gewinnen.

**i** Materialgewinnung für bakteriologische Diagnostik:

- Sputum
- Blutkultur
- Ergusspunktat
- bronchoalveoläre Lavage (BAL)
- transbronchiale Probenentnahme



## Frage 833

- ? Sputum leuchtet ein. Aber glauben Sie, dass Sie bei der Blutkultur etwas finden werden? Und wollen Sie wirklich eine BAL durchführen oder gar eine transbronchiale Probenentnahme?
- ! Die Chance, bei der Blutkultur den Keim zu finden, ist mit ca. 20–30% mäßig gut. Die BAL ist besonderen Fällen vorbehalten. Die transbronchiale Probenentnahme wird nur äußerst selten zur Anwendung kommen.
- i Erregersuche bei Pneumonie:
- nur in 50% der Fälle erfolgreich, auch bei intensiver Suche
  - Sputum und Blutkultur sollten immer vor Beginn der Therapie gewonnen werden.
  - BAL und transbronchiale Probenentnahme: nur in besonderen Fällen

## Frage 834

- ? Wann ist denn die BAL indiziert?
- ! Bei schwerer Krankheit, insbesondere wenn diese im Krankenhaus erworben wurde, v. a. bei immunsupprimierten Patienten.
- i Indikationen zur BAL bei Pneumonie:
- immunsupprimierter Patient, wenn kein Sputum gewonnen werden kann
  - schwere Verlaufsform
  - therapierefraktäre Pneumonie
  - V. a. Tbc

## Frage 835

- ? Welche Laborwerte würden Sie abnehmen?
- ! Entzündungsparameter, BGA, LDH, Leberwerte, Kreatinin, Elektrolyte, BZ.
- i Basislaboruntersuchungen bei Pneumonie:
- Blutbild
  - BKS, CRP
  - BGA
  - LDH
  - GOT, GPT,  $\gamma$ -GT

- Kreatinin
- Elektrolyte
- BZ

## Frage 836

- ? Eine 58-jährige Patientin kommt aus dem Spanienurlaub zurück und klagt über Luftnot, hohes Fieber, Schüttelfrost, unspezifische abdominelle Beschwerden mit etwas Durchfall. Bei der Untersuchung sehen Sie eine fiebernde, krank wirkende Frau. Die Herzfrequenz beträgt 78/min, der Blutdruck 110/70 mmHg. Über der rechten Lunge hören Sie fein- bis mittelblasige Rasselgeräusche, relativ gering ausgeprägt. Im Röntgenbild besteht eine flächige Infiltration im rechten Unterfeld. Welche Erkrankung müssen Sie in dieser Situation immer mit in Ihre differenzialdiagnostischen Überlegungen einbeziehen?

## ! Legionellenpneumonie.

- i Legionellenpneumonie:
- Pulmonale Symptome:
    - Luftnot
    - Hämoptysen
    - Husten
    - Thoraxschmerzen
  - Gastrointestinale Symptome:
    - Diarrhöen
  - Neurologische Symptome:
    - Kopfschmerzen
    - neurologische Ausfälle
    - Enzephalopathie
  - Allgemeinsymptome:
    - Myalgien
    - Schüttelfrost
    - relative Bradykardie
  - Labor:
    - Hyponatriämie
    - hohe LDH

### Frage 837

- ? Welches ist jetzt die wichtigste Untersuchung?
- ! **Untersuchung auf Legionellen-Antigen im Urin.**
- i **Schnellste Methode zum Nachweis einer Legionelleninfektion → Nachweis von Legionellen-Antigen im Urin:**
- Spezifität 100 %
  - Sensitivität 70 %
  - Dauer 1 Tag

*Merke: Schnelldiagnose der Legionellenpneumonie → Legionellen-Antigen im Urin.*

### Frage 838

- ? Sie haben bei der Patientin eine Legionellenpneumonie nachgewiesen und wollen sie stationär aufnehmen. Sie haben aber kein Einzelzimmer frei. Was tun Sie?
- ! **Aufnahme im Mehrbettzimmer.**
- i **Ansteckung bei Legionellen:**
- Ansteckung über Inhalation von Aerosolen aus kontaminierten Wasseranlagen: Duschen, Klimaanlage, Wasserleitungen mit Aerosolbildung usw.
  - keine Ansteckung von Mensch zu Mensch

### Frage 839

- ? Halten Sie die Infektion mit Legionellen für gefährlich?
- ! **Meistens ist sie ungefährlich: asymptomatische Infektion.**
- i **Verlaufsform bei Legionelleninfektion:**
- asymptomatisch 90 %
  - Legionellenpneumonie 3 %
  - Pontiac-Fieber 7 % (symptomarmer Verlauf ohne Pneumonie, grippeähnliche Symptome, Spontanheilung)

### Frage 840

- ? Und die Pneumonie? Ist die gefährlich?
- ! **Ja, sehr: Sterblichkeit bei sonst Gesunden 5–20 %, bei prämorbidem Patienten deutlich höher.**
- Mortalität der Legionellenpneumonie:**
- Sonst Gesunde: 5–20 %
  - Prämorbidem Patienten (Herz-Kreislauf-Erkrankungen, Lungenerkrankungen, Immundefizienz, Alkoholismus): bis 80 %

### Frage 841

- ? Wie sieht die Therapie der Wahl bei Legionellen aus?
- ! **Makrolide.**
- i **Therapie der Wahl bei Legionellenpneumonie:**
- Makrolide:
    - Erythromycin 3–4 × 1g
    - Azithromycin 2 × 250 mg p. o.
    - Clarithromycin 2 × 500 mg p. o.
  - Alternative:
    - Chinolone

### Frage 842

- ? Jetzt noch einmal zurück zum Patienten von vorhin, den Sie ambulant behandeln würden, ohne den Erregernachweis zu führen. Was würden Sie ihm verabreichen?
- ! **Ein orales Makrolid. Man könnte auch ein Breitspektrumantibiotikum mit  $\beta$ -Lactamase-Inhibitor geben. Auch mit einem Cephalosporin der Gruppe II könnte man beginnen.**
- i **Therapie der unkomplizierten, ambulant erworbenen Pneumonie:**
- Die Angaben hierzu schwanken in der Literatur ganz erheblich.*
- Makrolide:
    - Clarithromycin 2 × 500 mg p. o.
    - Azithromycin 1 × 500 mg p. o.
  - Amoxicillin/Clavulansäure:
    - 3 × 625 mg
  - Cephalosporin der Gruppe II:
    - z. B. Loracarbef



## Frage 843

? Jetzt wollen wir über Pneumonien sprechen, die im Krankenhaus erworben werden. Passt so etwas eigentlich oft?

! Leider ja.

i Nosokomiale Pneumonie:

- 0,5–2% der hospitalisierten Patienten
- 15–20% aller nosokomialen Infektionen
- Sterblichkeit bis 20%

## Frage 844

? Wieso unterscheidet sich eigentlich das Keimspektrum so sehr von einer ambulant erworbenen Pneumonie?

! Während der ersten Tage im Krankenhaus ändert sich die oropharyngeale Flora, die dann Ausgangsort für Pneumonien ist. Das Keimspektrum stammt überwiegend aus dem Darm.

i Hospitalisierte Patienten:

Besiedlung des Oropharynx durch gramnegative Darmbakterien, Änderung der Flora am 4.–5. Tag. Darum Unterteilung in:

- „Early-Onset“ nosokomiale Pneumonie: Keimspektrum wie ambulant erworben
- „Late-Onset“ nosokomiale Pneumonie: ab 5. Tag, Keimspektrum verändert

## Frage 845

? Mit welchen typischen Keimen rechnen Sie bei nosokomialen Infektionen?

! *Pseudomonas aeruginosa*, Enterokokken, Klebsiellen, Staphylokokken.

i Erregerspektrum bei nosokomialer Pneumonie → meistens gramnegative Keime (60–80%):

- *Pseudomonas aeruginosa*
- *Enterobacter*
- *Acinetobacter*
- *Klebsiella pneumoniae*
- *Staphylococcus aureus*
- *E. coli*
- *Proteus*

## Frage 846

? Kennen Sie Risikofaktoren für das Angehen nosokomialer Infektionen?

! **Beatmung, intensivmedizinische Betreuung, antibiotische Vorbehandlung, Immobilisation.**

i Risikofaktoren für nosokomiale Pneumonien:

- intensivmedizinisch betreuter Patient
- beatmeter Patient
- Immobilisation
- Bewusstseinsstrübung
- Z. n. Apoplex
- gravierende Vorerkrankungen
- hohes Alter
- Risikofaktoren pulmonaler Erkrankungen allgemein

## Frage 847

? Welche Medikamente würden Sie bei Patienten mit nosokomialer Pneumonie einsetzen?

! Das hängt von den Umständen ab. Berücksichtigt werden müssen Vorerkrankungen, Vorbehandlungen und Beschwerden der Pneumonie. Eingesetzt werden Breitband-Penicilline mit  $\beta$ -Lactamase-Inhibitoren in Kombination mit Aminoglykosiden, auch Kombinationen von Penicillinen und Carbapenem sowie Cephalosporinen und Chinolonen.

i Empirische Behandlung nosokomialer Pneumonien:

- Beachtung von Vorbehandlungen, Vorerkrankungen, Schwere der Erkrankung
- Beachtung der Erregerverteilung auf der Station/im Krankenhaus
- Bevorzugung von Zweier- oder Dreierkombinationen
- Eingesetzt werden: Breitband-Antibiotika plus  $\beta$ -Lactamase-Inhibitoren, Aminoglykoside, Cephalosporine der Gruppe III, Carbapenem, Chinolone

Cave: Bei der Behandlung nosokomialer Pneumonienerreger Spektrum der Station und des Krankenhauses berücksichtigen.

## Frage 848

? Wie würden Sie bei einer Pseudomonasinfektion behandeln?

! Mit einem pseudomonaswirksamen Penicillin (Acylaminopenicillin) plus Tobramycin.

i Therapie der Pseudomonasinfektion:

- pseudomonasaktives Penicillin (z. B. Piperacillin) plus Tobramycin
- Gruppe-IIIb-Cephalosporin (Ceftazidim) plus Tobramycin
- Bei Kontraindikation gegen Aminoglykoside: Austausch gegen Chinolon

## Frage 849

? Mit welchen Komplikationen müssen Sie grundsätzlich bei Vorliegen einer Pneumonie rechnen?

! Mit pulmonalen Komplikationen, insbesondere Abszess und Pleuraerguss, außerdem mit extrapulmonalen Komplikationen wie septischen Absiedlungen, aber auch indirekten Folgen wie Herzinsuffizienz und toxischem Herz-Kreislauf-Versagen.

i Komplikationen bei Pneumonie:

- Pulmonale Komplikationen:
  - Lungenabszess
  - ARDS (Adult Respiratory Distress Syndrome)
  - respiratorische Insuffizienz
  - chronische Pneumonie/Fibrosierung
- Pleurale Komplikationen:
  - Pleuritis
  - Pleuraerguss
  - Pleuraempyem
- Infektiöse extrapulmonale Komplikationen:
  - Meningitis
  - Endokarditis
  - Perikarditis
  - Osteomyelitis
  - Otitis
  - Arthritis
  - Peritonitis

- Nicht infektiöse extrapulmonale Komplikationen:
  - Herzinsuffizienz
  - toxisches Herz-Kreislauf-Versagen
  - Exsikkose
  - ANV
  - LE
  - Multiorganversagen

## Frage 850

? Sie haben einen 65-jährigen Patienten mit ambulant erworbener Pneumonie stationär aufgenommen. Es besteht ein Diabetes mellitus, außerdem ein Hypertonus. Eine adäquate antibiotische Behandlung wurde eingeleitet. Reicht das?

! Nein, es sind weitere Allgemeinmaßnahmen notwendig, insbesondere Bettruhe, Physiotherapie und Thromboseprophylaxe.

i Allgemeinmaßnahmen bei stationärer Behandlung eines Patienten mit Pneumonie:

- Bettruhe
- Physiotherapie: Bewegungstherapie, Atemtherapie
- Inhalationsbehandlung
- ausreichende Flüssigkeitszufuhr, evtl. in Kombination mit Sekretolytika
- Thromboseprophylaxe: niedermolekulares Heparin
- Wenn nötig: Sauerstoff per Nasensonde
- Wenn nötig: Intubation und Beatmung

## 3.4 Lungentuberkulose

## Frage 851

? Ein 24-jähriger Mann, der vor 3 Wochen aus der Ukraine nach Deutschland gekommen ist, klagt über Schwäche, subfebrile Temperaturen, Husten, Nachtschweiß. Sein Röntgenbild zeigt folgenden Befund (► Abb. 3.2). Woran denken Sie?



## Frage 848

? Wie würden Sie bei einer Pseudomonasinfektion behandeln?

! Mit einem pseudomonaswirksamen Penicillin (Acylaminopenicillin) plus Tobramycin.

i Therapie der Pseudomonasinfektion:

- pseudomonasaktives Penicillin (z. B. Piperacillin) plus Tobramycin
- Gruppe-IIIb-Cephalosporin (Ceftazidim) plus Tobramycin
- Bei Kontraindikation gegen Aminoglykoside: Austausch gegen Chinolon

## Frage 849

? Mit welchen Komplikationen müssen Sie grundsätzlich bei Vorliegen einer Pneumonie rechnen?

! Mit pulmonalen Komplikationen, insbesondere Abszess und Pleuraerguss, außerdem mit extrapulmonalen Komplikationen wie septischen Absiedlungen, aber auch indirekten Folgen wie Herzinsuffizienz und toxischem Herz-Kreislauf-Versagen.

i Komplikationen bei Pneumonie:

- Pulmonale Komplikationen:
  - Lungenabszess
  - ARDS (Adult Respiratory Distress Syndrome)
  - respiratorische Insuffizienz
  - chronische Pneumonie/Fibrosierung
- Pleurale Komplikationen:
  - Pleuritis
  - Pleuraerguss
  - Pleuraempyem
- Infektiöse extrapulmonale Komplikationen:
  - Meningitis
  - Endokarditis
  - Perikarditis
  - Osteomyelitis
  - Otitis
  - Arthritis
  - Peritonitis

- Nicht infektiöse extrapulmonale Komplikationen:
  - Herzinsuffizienz
  - toxisches Herz-Kreislauf-Versagen
  - Exsikkose
  - ANV
  - LE
  - Multiorganversagen

## Frage 850

? Sie haben einen 65-jährigen Patienten mit ambulant erworbener Pneumonie stationär aufgenommen. Es besteht ein Diabetes mellitus, außerdem ein Hypertonus. Eine adäquate antibiotische Behandlung wurde eingeleitet. Reicht das?

! Nein, es sind weitere Allgemeinmaßnahmen notwendig, insbesondere Bettruhe, Physiotherapie und Thromboseprophylaxe.

i Allgemeinmaßnahmen bei stationärer Behandlung eines Patienten mit Pneumonie:

- Bettruhe
- Physiotherapie: Bewegungstherapie, Atemtherapie
- Inhalationsbehandlung
- ausreichende Flüssigkeitszufuhr, evtl. in Kombination mit Sekretolytika
- Thromboseprophylaxe: niedermolekulares Heparin
- Wenn nötig: Sauerstoff per Nasensonde
- Wenn nötig: Intubation und Beatmung

## 3.4 Lungentuberkulose

## Frage 851

? Ein 24-jähriger Mann, der vor 3 Wochen aus der Ukraine nach Deutschland gekommen ist, klagt über Schwäche, subfebrile Temperaturen, Husten, Nachtschweiß. Sein Röntgenbild zeigt folgenden Befund (► Abb. 3.2). Woran denken Sie?

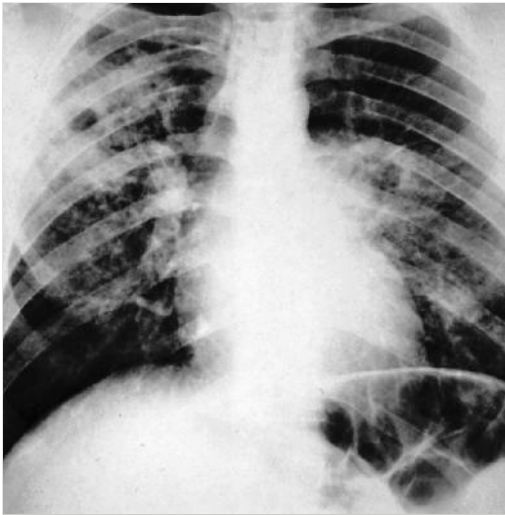


Abb. 3.2 Abbildung zu Frage 851.

**!** Man sieht einschmelzende Herde. Ich denke insbesondere an eine Tbc, daneben jedoch auch an einen Lungenabszess, Bronchiektasen, bei einem älteren Patienten müsste man auch ein Bronchialkarzinom berücksichtigen.

**i** Differenzialdiagnose einschmelzender Prozesse im Röntgen-Thorax:

- Infektiös: Tbc, Abszess
- NPL: einschmelzender Tumor
- Emphysem
- Bronchiektasen

Merke: Einschmelzende Prozesse im Röntgen-Thorax → infektiös, NPL, Bronchiektasie.

### Frage 852

**?** Wie gehen Sie bei diesem Mann vor?

**!** Da die Tbc eine durchaus wahrscheinliche Differenzialdiagnose ist, isoliere ich den Patienten und leite eine weitergehende Diagnostik ein.

**i** Diagnostisches Vorgehen bei V. a. Tbc:

- Isolierung bis zum Ausschluss der Tbc oder bis 2 Wochen nach Beginn einer wirksamen Therapie

- Für das Personal: Kittel, Maske (Handschuhe nicht nötig)
- Tbc-Diagnostik

### Frage 853

**?** Was meinen Sie mit Tbc-Diagnostik?

**!** Das Wichtigste ist der Nachweis des Erregers, sei es als Direktnachweis, sei es via Kultur.

**i** Erregernachweis bei V. a. Tbc:

- Direktnachweis im mikroskopischen Präparat (z. B. aus Sputum)
- kultureller Nachweis (Dauer 4–8 Wochen)
- Polymerase-Kettenreaktion (PCR)
- Probenentnahme (PE)

### Frage 854

**?** Welche Bedeutung hat eigentlich der Tuberkulintest in der Diagnostik der Tbc?

**!** Eine eher untergeordnete. Wenn er positiv ist, liegt entweder eine Infektion vor oder ein Z. n. Impfung. Wenn er negativ ist, liegt wahrscheinlich keine Infektion vor.

**i** Tuberkulintest:

- Intrakutantest nach Mendel-Mantoux (am empfindlichsten) oder Tine-Test
- Positiv: Impfung oder Infektion
- Negativ: wahrscheinlich keine Infektion

### Frage 855

**?** Was meinen Sie mit „wahrscheinlich keine Infektion“?

**!** Ein negativer Tuberkulintest schließt eine Tbc nicht aus. Insbesondere innerhalb der ersten 6 Wochen der Infektion kann der Test negativ sein, auch bei sehr schwer verlaufenden Tbc. Darüber hinaus kann er bei immunsupprimierten Patienten negativ sein.

**i** Negativer Tuberkulintest bei Tbc:

- Infektion frischer als 6 Wochen
- schwer verlaufende Tbc



- **Immunsuppression:** HIV-Infektion, iatrogene Immunsuppression, Lymphome
- Sarkoidose

Die höchste Aussage hat der Tuberkulintest bei Konversion von negativ zu positiv.

## Frage 856

? Kommen wir noch einmal auf den Patienten zurück. Wie kommt es eigentlich, dass er jetzt eine Tbc bekommen hat?

! Die wahrscheinlichste Ursache ist eine endogene Re-Infektion nach einer früheren Primär-Tbc.

i Stadien der Tbc:

1. Primär-Tbc: im Rahmen der Erstinfektion
2. Postprimäre Tbc: endogene Re-Infektion mit isolierter Organ-Tbc nach Primär-Tbc

Die endogene Re-Infektion ist die häufigste Form der manifesten Tbc-Krankheiten.

## Frage 857

? Wie kommt es eigentlich zu einer endogenen Re-Infektion?

! Durch eine passagere oder andauernde Resistenzminderung: hohes Lebensalter, Alkoholismus und Mangelernährung, iatrogene Immunsuppression, nicht iatrogene Immunsuppression.

i Risikofaktoren für Reaktivierung einer Tbc:

- Alter
- Mangelernährung, Alkoholabusus
- Medikamentöse Immunsuppression: Kortikosteroide, Immunsuppressiva, Zytostatika
- Immunsupprimierende Erkrankungen: Lymphome, Leukämien, HIV-Infektionen

## Frage 858

? Sie erwähnten vorhin die Organ-Tbc als Form der Postprimär-Tbc. Welche Organe können denn betroffen sein?

! In den allermeisten Fällen (85 %) ist die Lunge betroffen, seltener extrapulmonale Organe.

i Endogene Re-Infektionen bei Postprimär-Tbc:

- Lunge 85 %
- Extrapulmonal 15 %: periphere Lymphknoten, Urogenitalsystem, Knochen, Gelenke, selten andere Organe

## Frage 859

? Was passiert denn, wenn ein Mensch sich erstmals mit Tuberkelbakterien auseinandersetzt?

! Meist kommt es zu einer stummen Infektion mit Ausbildung eines Primärkomplexes. Gelegentlich treten auch Symptome auf: Temperaturerhöhung, Husten, Nachtschweiß, manchmal auch bereits mit tuberkulöser Erkrankung.

i Tbc im Rahmen der Primärinfektion:

- Hiluslymphknoten-Tbc
- Miliar-Tbc
- Organ-Tbc der Lunge
- Pleuritis exsudativa

## Frage 860

? Wie behandeln Sie den o. g. Patienten?

! Mit einer tuberkulostatischen Mehrfachtherapie, die Isoniazid, Rifampicin, Pyrazinamid und Ethambutol enthält.

i Therapie der Tbc:

- Vierer-Kombinationstherapie für 2 Monate:
  - Isoniazid
  - Rifampicin
  - Pyrazinamid
  - Ethambutol
- Zweier-Kombinationstherapie für 4 Monate:
  - Isoniazid
  - Rifampicin



### 3.5 Interstitielle Lungenerkrankungen, Pneumokoniosen

#### Frage 861

? Ein 58-jähriger Mann klagt über Luftnot, die seit Monaten besteht. Dabei etwas trockener Reizhusten, kein Auswurf, kein Nikotinabusus. Auskultatorisch hören Sie ein deutliches feines Knisterrasseln, basal betont. Woran denken Sie?

! An eine interstitielle Lungenerkrankung, eine pulmonale Stauung, auch an eine beidseitige Pneumonie.

i Auskultationsbefund *feine Rasselgeräusche und Knisterrasseln*:

- interstitielle Lungenerkrankungen
- Lungenfibrose
- Pneumonie
- Lungenödem

#### Frage 862

? Sie veranlassen ein Röntgenbild. Der Radiologe beschreibt eine deutliche retikulonoduläre Zeichnungsvermehrung beidseits. Das Herz ist nicht vergrößert, Stauungszeichen bestehen nicht. Was liegt am ehesten vor?

! Eine interstitielle Lungenerkrankung.

i Radiologische Veränderungen bei interstitieller Lungenerkrankung:

- milchglasartiges Bild
- retikuläre Zeichnungsvermehrung
- noduläre Zeichnungsvermehrung
- später Wabenmuster

#### Frage 863

? Wie gehen Sie jetzt weiter vor?

! Zunächst Untermauerung der Diagnose und Bestimmung der pulmonalen Funktionseinschränkung, dann Suche nach der Ätiologie.

i Diagnostische Ziele bei V.a. interstitielle Lungenerkrankung:

- Sicherung der Diagnose und Einschätzung des Schweregrads
- ätiologische Abklärung

#### Frage 864

? Wie bestimmen Sie das Ausmaß der pulmonalen Funktionseinschränkung?

! Durch eine Lungenfunktionsprüfung einschließlich Bestimmung der Diffusionskapazität (DLCO).

i Lungenfunktionseinschränkung bei interstitieller Lungenerkrankung:

- restriktive Ventilationsstörung, VC erniedrigt
- DLCO erniedrigt
- $pO_2$  erniedrigt bei Belastung, später auch in Ruhe

Cave: Radiologischer Befund und Lungenfunktionsstörung korrelieren schlecht miteinander.

#### Frage 865

? Sie sprachen von der ätiologischen Abklärung. Wie gut sind Ihre Chancen, eine Ursache zu finden?

! Etwa 50:50.

i Ätiologie interstitieller Lungenerkrankungen:

- Bekannte Ursache: 50 %
- Unbekannte Ursache: 50 % (Idiopathische interstitielle Lungenerkrankung).

Merke: Die Hälfte der interstitiellen Lungenerkrankungen ist idiopathisch.

#### Frage 866

? Wie beginnen Sie jetzt mit der ätiologischen Abklärung?

! Am wichtigsten ist zunächst die Anamnese. Mich interessiert die Exposition gegenüber anorganischen und organischen Stäuben, Rauch, Dämpfen, dann die Medikamentenanamnese und insbesondere die Frage nach Systemerkrankungen.

**i** Anamnese bei interstitiellen Lungenerkrankungen:

- Exposition gegenüber organischen Stäuben
- Exposition gegenüber anorganischen Stäuben
- Medikamentenanamnese
- Systemerkrankungen
- kardiale Vorerkrankungen

#### Frage 867

**?** Was meinen Sie mit Exposition gegenüber organischen und anorganischen Stäuben?

**!** Ein Teil der interstitiellen Lungenerkrankungen wird durch inhalative Noxen ausgelöst, insbesondere durch anorganische Stäube – die Pneumokoniosen –, dann auch durch organische Stäube mit daraus resultierender Immunreaktion – die exogen allergische Alveolitis.

**i** Interstitielle Lungenerkrankungen durch inhalative Noxen:

- Anorganische Stäube: Pneumokoniosen
- Organische Stäube: exogen allergische Alveolitis
- Gase, Dämpfe

#### Frage 868

**?** Welche Medikamente interessieren Sie?

**!** Eigentlich die komplette Medikamentenanamnese. Zu den Medikamenten, die bekanntermaßen Lungenfibrosen auslösen können, gehören Zytostatika und Amiodaron.

**i** Medikamente, die eine Lungenfibrose auslösen können:

- Bleomycin
- Busulfan
- Cyclophosphamid
- Methotrexat
- Azathioprin
- Sulfonamide, Amiodaron

#### Frage 869

**?** Welche Systemerkrankungen können mit einer Lungenfibrose einhergehen?

**!** Kollagenosen, Vaskulitiden, die rheumatoide Arthritis.

**i** Interstitielle Lungenerkrankungen bei Systemerkrankungen:

- Kollagenosen: SLE, Sklerodermie, Sjögren-Syndrom
- Vaskulitiden: Wegener-Granulomatose
- rheumatoide Arthritis
- Sarkoidose
- Amyloidose

#### Frage 870

**?** Können Sie uns noch einmal zusammenfassen, welche Ursachen bei einer interstitiellen Lungenerkrankung berücksichtigt werden müssen?

**!** Idiopathische interstitielle Lungenerkrankung und interstitielle Lungenerkrankung durch bekannte Auslöser: inhalative Noxen, nicht inhalative Noxen, Infektionen, ionisierende Strahlen, Kreislauferkrankungen, Systemerkrankungen.

**i** Ursachen interstitieller Lungenerkrankungen:

- idiopathisch
- inhalative Noxen
- nicht inhalative Noxen
- ionisierende Strahlen
- Stauungslunge
- ARDS
- Systemerkrankung
- Lymphangiosis carcinomatosa

#### Frage 871

**?** Welche infektiösen Ursachen berücksichtigen Sie bei Ihren differenzialdiagnostischen Überlegungen?

**!** Die Tbc, die Legionellen, die Pneumocystis-jirovecii-Pneumonie, auch virale Infekte.



**i** Infektionen, die zum Bild der interstitiellen Lungenerkrankung führen können:

- Bakterien:
  - Mykobakterien
  - Legionellen
- Viren:
  - Influenzaviren
  - Parainfluenzaviren
  - CMV
- Protozoen:
  - Pneumocystis carinii
- Pilze

#### Frage 872

**?** Wir kommen auf den 58-jährigen Mann von vorhin zurück. Es stellt sich bei der Anamnese heraus, dass er Vögel züchtet. Woran denken Sie?

**!** An eine exogen allergische Alveolitis.

**i** Exogen allergische Alveolitis:

- Immunreaktion:
  - Typ III und IV auf organische Stäube
- Antigene:
  - Tiere (Vogelstaub, Vogelkot)
  - Pflanzen, Pilze (Schimmel)
  - Bakterien
  - Chemikalien
- Oft Berufskrankheit:
  - Farmerlunge
  - Vogelzüchterlunge
  - Befeuchterlunge

#### Frage 873

**?** Wie sieht denn die typische Anamnese bei dieser Erkrankung aus?

**!** Akut: trockener Husten, Atemnot, Fieber, Krankheitsgefühl, einige Stunden nach Antigenexposition. Chronisch: langsamer, u.U. schleichender Verlauf mit Dyspnoe und Reizhusten.

**i** Anamnese bei exogen allergischer Alveolitis:

- Akut (3–8 h nach Antigenexposition):
  - Husten, Atemnot
  - Schüttelfrost, Frösteln
  - Fieber
  - Krankheitsgefühl

- Chronisch (bei geringer Antigenexposition):
  - langsam progrediente Dyspnoe
  - Husten

#### Frage 874

**?** Wie gehen Sie weiter vor?

**!** Wenn der Mann Vogelzüchter ist und eine interstitielle Lungenerkrankung hat, ist die Diagnose einer exogenen allergischen Alveolitis schon ziemlich wahrscheinlich. Ich versuche, sie jetzt zu sichern, insbesondere durch die genaue Anamneseerhebung und die Suche nach spezifischen IgG-Antikörpern im Serum.

**i** Diagnostisches Vorgehen bei V.a. exogen allergische Alveolitis:

- Anamnese
- Lungenfunktionsprüfung
- Röntgen
- Labor: spezifische IgG-Antikörper
- Allergenkarenz
- weitere Untersuchungen nur bei unklaren Befunden

#### Frage 875

**?** Was meinen Sie mit „weitere Untersuchungen bei unklaren Befunden“?

**!** Antigen-Provokationstest, BAL, Lungenbiopsie.

**i** Spezielle Diagnostik bei unklaren Befunden bei exogen allergischer Alveolitis:

- Antigen-Provokationstest
- BAL
- Biopsie

#### Frage 876

**?** Meinen Sie, dass das oft nötig ist?

**!** Nein, meistens lässt sich die Diagnose einfacher sichern.



**i** Die Diagnose der exogen allergischen Alveolitis ist relativ wahrscheinlich, wenn folgende Kriterien vorliegen:

- typische Anamnese mit Symptomen bei Allergenexposition
- restriktive Ventilationsstörung
- interstitielle Zeichnungsvermehrung im Röntgenbild
- Nachweis antigenspezifischer IgG-Antikörper

#### Frage 877

**?** Welche Therapiemöglichkeiten haben Sie bei der exogen allergischen Alveolitis?

**!** Wichtigste Maßnahme: Allergenkarrenz, außerdem: Steroide.

**i** Therapie der exogen allergischen Alveolitis:

- Allergenkarrenz
- Prednisolon 1 mg/kgKG für 2–4 Monate (Nutzen einer Langzeittherapie unklar)
- Bei Versagen: Kombination mit Azathioprin

#### Frage 878

**?** Sie behandeln einen 55-jährigen Patienten mit progredienter Dyspnoe. In der Lungenfunktionsprüfung besteht eine deutliche restriktive Ventilationsstörung mit Einschränkung der DLCO. Im Röntgenbild sieht man eine ausgeprägte retikulonoduläre Zeichnungsvermehrung. Die Anamnese ist im Hinblick auf eine exogen allergische Alveolitis unauffällig. Medikamente nimmt der Patient nicht ein und es bestehen keine Systemerkrankungen. Woran denken Sie?

**!** Idiopathische interstitielle Lungenerkrankung (IIP).

**i** IIP:

Chronisch progrediente Entzündung des Lungeninterstitiums ohne erkennbaren Auslöser oder nachweisbare Grunderkrankung.

#### Frage 879

**?** Wie können Sie die Diagnose sichern?

**!** Das kann sehr schwer sein. Im Vordergrund steht der Ausschluss anderer Erkrankungen. Daneben sind wichtig: das klinische Bild, die Lungenfunktionsprüfung, das Röntgenbild und das HRCT.

**i** Diagnostische Kriterien der Idiopathischen interstitiellen Lungenerkrankung (nach der European Respiratory Society):

- Hauptkriterien:
  - Ausschluss anderer Lungenerkrankungen
  - Spirometrie: VC erniedrigt, Tiffeneau-Test > 75 % oder DLCO erniedrigt
  - CT: retikulonoduläres Syndrom, basal Honigwabemuster
  - PE transbronchial: keine andere Diagnose
- Nebenkriterien:
  - Alter > 50 Jahre
  - langsam beginnende Anstrengungsdyspnoe
  - Dauer > 3 Monate
  - auskultatorisch inspiratorische Rasselgeräusche

Für die Diagnose erforderlich ist das Vorliegen von allen 4 Hauptkriterien und von 3 der 4 Nebenkriterien.

#### Frage 880

**?** Welche Behandlungsmöglichkeiten haben Sie bei der IIP?

**!** Wenige. Eingesetzt werden Immunsuppressiva, aber durch eine medikamentöse Therapie kann die Überlebenszeit nicht verlängert werden. Ultima Ratio: Lungentransplantation.

**i** Therapie bei IIP:

- Medikamentös: Pirfenidon
- Lungentransplantation



### Frage 881

- Ein 64-jähriger Mann, der bis vor 2 Jahren im Bergbau gearbeitet hat, klagt über eine langsam zunehmende Luftnot, die er seit über einem Jahr bemerkt, die aber jetzt deutlich schlimmer geworden ist und insbesondere bei Belastung zunimmt. Er klagt auch über in der letzten Zeit gehäuft auftretenden grauen Auswurf. Das Röntgenbild zeigt folgenden Befund (► Abb. 3.3). Was liegt hier am ehesten vor?

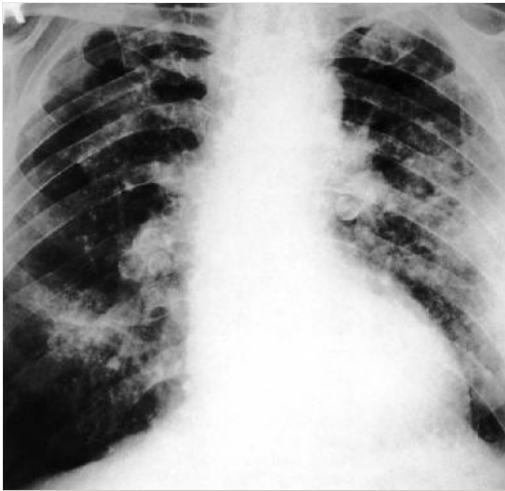


Abb. 3.3 Abbildung zu Frage 881.

- Angesichts der Vorgeschichte, der Beschwerden und des Röntgenbefunds muss hier an eine Pneumokoniose gedacht werden.
- Pneumokoniosen:**
- hervorgerufen durch Inhalation anorganischer Stäube
  - Quarzstaub: Silikose (Kohlebergbau, Gießer, Sandstrahlarbeiter)
  - Asbeststaub: Asbestose (Zementindustrie, Autoindustrie, Isolationsmaterialien)
  - Berylliumstaub: Berylliose (Keramikindustrie, Leuchtstoffröhrenindustrie, Reaktortechnik)

### Frage 882

- Wie wird die Diagnose gesichert?
- Durch die Anamnese, die Klinik und den Röntgenbefund.
- Diagnosesicherung bei V. a. Pneumokoniose:**
- Anamnese
  - klinischer Befund
  - Röntgenaufnahme des Thorax
  - im Zweifel Lungenbiopsie

### Frage 883

- Wie können Sie dem Mann helfen?
- Nur in sehr begrenztem Ausmaß. Infekte sollten frühzeitig behandelt werden, außerdem Komplikationen, insbesondere eine obstruktive Lungenerkrankung, wie sie im Gefolge der Pneumokoniose auftritt, sollte nach den üblichen Regeln der COPD-Behandlung therapiert werden.
- Merke:** Die Therapie der Pneumokoniose ist symptomatisch, eine ursächliche Behandlung ist nicht möglich.

### Frage 884

- Sie erwähnten auch die Asbestose. Asbest darf doch gar nicht mehr verwendet werden. Wahrscheinlich ist doch dann mit einer deutlichen Abnahme zu rechnen.
- Ja schon, allerdings erst nach mehreren Jahren. Der Gipfel von Asbestoseerkrankungen steht uns wegen der langen Latenzzeit wahrscheinlich noch bevor.
- Asbestose:**
- Gipfel der Erkrankungen noch nicht erreicht
  - Komplikationen: Pleuramesotheliom, Bronchialkarzinom, Larynxkarzinom, respiratorische Insuffizienz, Cor pulmonale

**Merke:** Der Häufigkeitsgipfel asbestbedingter Lungenerkrankungen ist noch nicht erreicht.

### 3.6 Sarkoidose

#### Frage 885

- 3 ? Im Rahmen einer Einstellungsuntersuchung wird bei einem jungen Mann folgendes Röntgenbild (► Abb. 3.4) aufgenommen. Was fällt Ihnen daran auf und woran denken Sie?

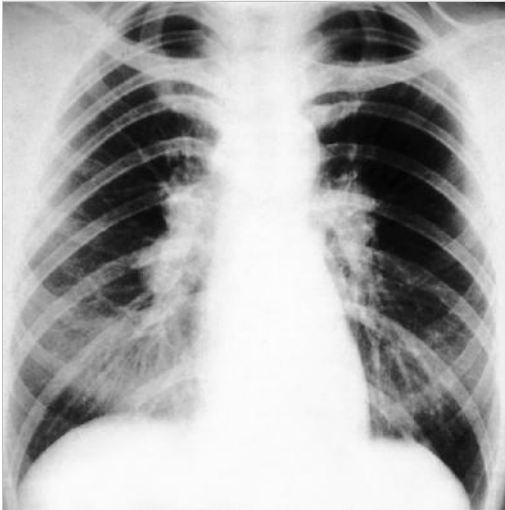


Abb. 3.4 Abbildung zu Frage 885.

- ! Es besteht eine Vergrößerung der Hilus-lymphknoten. Ich denke an ein malignes Lymphom, eine Tbc, auch an ein Bronchialkarzinom sowie eine Sarkoidose.

- i Differenzialdiagnose der bilhilären Lymphadenopathie:

- Sarkoidose
- Tbc
- Bronchialkarzinom
- Morbus Hodgkin
- NHL

Merke: Differenzialdiagnose der bilhilären Lymphadenopathie → Karzinom, Lymphom, TBC, Sarkoidose.

#### Frage 886

- ? Sie erwähnen die Sarkoidose. Wie können Sie denn diese Differenzialdiagnose näher eingrenzen?

- ! Durch die Anamnese, die körperliche Untersuchung, die Lungenfunktionsprüfung und Laboruntersuchungen.

- i Primärdiagnostik bei V. a. Sarkoidose:

- Anamnese
- körperliche Untersuchung
- Lungenfunktionsprüfung
- Laboruntersuchungen
- Röntgenaufnahme des Thorax

#### Frage 887

- ? Meinen Sie, die Anamnese hilft Ihnen weiter?

- ! Sehr viel weiter nicht. Häufig wird die Diagnose einer Sarkoidose eher zufällig gestellt, wie in diesem Falle. Unter Umständen bestehen jedoch Temperaturerhöhung, Leistungsminderung, Reizhusten.

- i Symptome bei Sarkoidose:

- u. U. fehlend
- Häufig unspezifisch: erhöhte Temperaturen, Leistungsminderung
- Pulmonale Symptome: chronischer Reizhusten, thorakales Druckgefühl, Belastungs-dyspnoe

#### Frage 888

- ? Wie steht es mit dem körperlichen Untersuchungsbefund?

- ! Auch dieser hilft oft nicht weiter. Insbesondere in frühen Phasen ist der pulmonale Auskultationsbefund nicht wegweisend. Allerdings sollte ich nach extrapulmonalen Manifestationen der Erkrankung fahnden, insbesondere im Bereich der Leber, der Augen, der Haut.

- i Extrapulmonale Organmanifestationen bei Sarkoidose:

- Leber (40–70 %):
  - Hepatomegalie, klinisch meistens nicht fassbar
- Haut (20–25 %):
  - Erythema nodosum
  - subkutane Knoten

### 3.6 Sarkoidose

#### Frage 885

- 3 ? Im Rahmen einer Einstellungsuntersuchung wird bei einem jungen Mann folgendes Röntgenbild (► Abb. 3.4) aufgenommen. Was fällt Ihnen daran auf und woran denken Sie?

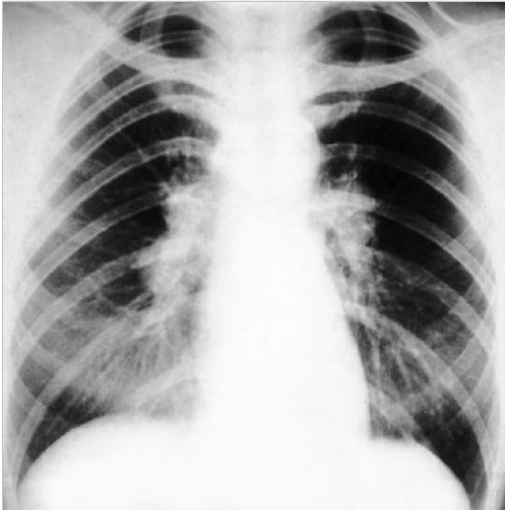


Abb. 3.4 Abbildung zu Frage 885.

- ! Es besteht eine Vergrößerung der Hiluslymphknoten. Ich denke an ein malignes Lymphom, eine Tbc, auch an ein Bronchialkarzinom sowie eine Sarkoidose.

- i Differenzialdiagnose der bilhilären Lymphadenopathie:

- Sarkoidose
- Tbc
- Bronchialkarzinom
- Morbus Hodgkin
- NHL

Merke: Differenzialdiagnose der bilhilären Lymphadenopathie → Karzinom, Lymphom, TBC, Sarkoidose.

#### Frage 886

- ? Sie erwähnen die Sarkoidose. Wie können Sie denn diese Differenzialdiagnose näher eingrenzen?

- ! Durch die Anamnese, die körperliche Untersuchung, die Lungenfunktionsprüfung und Laboruntersuchungen.

- i Primärdiagnostik bei V. a. Sarkoidose:

- Anamnese
- körperliche Untersuchung
- Lungenfunktionsprüfung
- Laboruntersuchungen
- Röntgenaufnahme des Thorax

#### Frage 887

- ? Meinen Sie, die Anamnese hilft Ihnen weiter?

- ! Sehr viel weiter nicht. Häufig wird die Diagnose einer Sarkoidose eher zufällig gestellt, wie in diesem Falle. Unter Umständen bestehen jedoch Temperaturerhöhung, Leistungsminderung, Reizhusten.

- i Symptome bei Sarkoidose:

- u. U. fehlend
- Häufig unspezifisch: erhöhte Temperaturen, Leistungsminderung
- Pulmonale Symptome: chronischer Reizhusten, thorakales Druckgefühl, Belastungs-dyspnoe

#### Frage 888

- ? Wie steht es mit dem körperlichen Untersuchungsbefund?

- ! Auch dieser hilft oft nicht weiter. Insbesondere in frühen Phasen ist der pulmonale Auskultationsbefund nicht wegweisend. Allerdings sollte ich nach extrapulmonalen Manifestationen der Erkrankung fahnden, insbesondere im Bereich der Leber, der Augen, der Haut.

- i Extrapulmonale Organmanifestationen bei Sarkoidose:

- Leber (40–70 %):
  - Hepatomegalie, klinisch meistens nicht fassbar
- Haut (20–25 %):
  - Erythema nodosum
  - subkutane Knoten

- Augen (25%):
  - schmerzhafte Uveitis
  - Keratokonjunktivitis
  - Iridozyklitis
- Herz (5–10%):
  - Kardiomyopathie
  - Arrhythmien
- Nervensystem (5%):
  - Neuropathie
  - Meningitis
- Milz:
  - Splenomegalie
- Knochen, Parotis

## Frage 889

? Welche Laboruntersuchungen interessieren Sie?

! Blutbild, Leberwerte, Kalzium, BSG, ACE.

i Auffällige Laborwerte bei Sarkoidose:

- Leukozytose und Lymphozytose
- Transaminasenerhöhung
- Hyperkalzämie und Hyperkalzurie
- BSG-Beschleunigung
- Erhöhung des ACE
- Erhöhung der  $\gamma$ -Globuline, IgG

## Frage 890

? Mit diesen Untersuchungen werden Sie wahrscheinlich die Diagnose nicht sichern können. Wie gehen Sie also weiter vor?

! Die für die Diagnosesicherung wichtigsten Untersuchungen sind die BAL und die histologische Untersuchung von transbronchial gewonnenem Gewebe.

i Diagnosesicherung bei V. a. Sarkoidose:

- klinisches und radiologisches Bild
- BAL (Zytologie: Verschiebung des Quotienten von CD4-positiven Zellen zu CD8-positiven Zellen zugunsten der CD4-positiven Zellen)
- histologische Untersuchung von transbronchial gewonnenem Gewebe (nicht verkäsende Granulome)
- Ausschluss anderer Erkrankungen, insbesondere Tbc und Lymphome

## Frage 891

? Kommen wir auf den jungen Mann zurück. Welcher Typ der Sarkoidose liegt vor?

! Typ I.

i Einteilung der Lungensarkoidose aufgrund des Thorax-Röntgenbildes:

- Typ I:
  - bihiläre Lymphome
- Typ II:
  - bihiläre Lymphome mit Lungeninfiltrationen (retikulonoduläre Infiltrationen)
- Typ III:
  - Lungeninfiltration ohne Lymphome
- Typ IV:
  - Lungenfibrose



## Frage 892

? Mit welchem Medikament behandeln Sie den Patienten?

! Mit gar keinem.

i Typ I der Sarkoidose → keine Therapie.

## Frage 893

? Warum nicht?

! Weil die Spontanheilungsrate sehr hoch ist: ca. 70%.

i Spontanheilungsraten bei der Sarkoidose:

- Typ I 70 %
- Typ II 50 %
- Typ III 20 %

## Frage 894

? Welche Patienten würden Sie denn behandeln?

! Patienten mit Typ II, III oder IV, die Symptome aufweisen, insbesondere eine Verschlechterung der Lungenfunktion oder einen progredienten Verlauf. Außerdem bei Organkomplikationen.

- i** **Therapieindikationen bei Sarkoidose:**
- ab Typ II, wenn symptomatisch oder progredient
  - Bei Organkomplikationen: Augen, Leber, ZNS, Haut, Herz, Hyperkalzämie

*Merke: Therapieindikation bei Sarkoidose → Progress oder extrapulmonale Organbeteiligung.*

#### Frage 895

- ?** Was hat eigentlich eine Sarkoidose mit einer Hyperkalzämie zu tun?
- !** Bei der Sarkoidose findet sich nicht selten eine Hyperkalzämie. Ursache ist eine vermehrte Produktion von Vitamin-D<sub>3</sub>-Metaboliten in aktivierten Makrophagen.
- i** **Sarkoidose und Kalzium:**
- Hyperkalzämie in 15%
  - Hyperkalzurie
  - Ursache: vermehrte Produktion von Vitamin D<sub>3</sub> in aktivierten Makrophagen

#### Frage 896

- ?** Womit wird die Sarkoidose behandelt, wenn eine Behandlungsindikation vorliegt?
- !** Mit Prednisolon, initial 0,5–1 mg/kgKG, zunächst rasche, später langsame Dosisreduktion.
- i** **Therapie der Sarkoidose:**
- Prednisolon 0,5–1 mg/kgKG
  - Dauer: 2–4 Wochen, dann Reduktion um 10 mg alle 2–4 Wochen
  - Erhaltungsdosis 10–15 mg
  - Therapiedauer insgesamt: 6 Monate, dann Ausschleichen
  - Bei Versagen: zusätzlich Methotrexat (MTX), Azathioprin erwägen

#### Frage 897

- ?** Welche Differenzialdiagnosen beachten Sie bei der Typ-II-Sarkoidose?
- !** Hier sind differenzialdiagnostisch interstielle Lungenerkrankungen zu berücksichtigen, insbesondere Pneumokoniosen, Ornithosen, allergische Alveolitis.
- i** **Differenzialdiagnosen der Sarkoidose Typ II und III:**
- Miliar-Tbc
  - Pneumokoniosen
  - Ornithosen
  - allergische Alveolitis
  - Lymphangiosis carcinomatosa

#### Frage 898

- ?** In Ihre Sprechstunde kommt eine Frau mittleren Alters, die über Abgeschlagenheit, Gewichtsverlust, Nachtschweiß sowie Fieber klagt. Bei der Untersuchung sehen Sie eine schmerzhafteste Schwellung des Sprunggelenks, außerdem schmerzhafteste, rote, knotige Veränderungen am Schienbein. An welche Erkrankung denken Sie und welches ist die nächste Untersuchung, die Sie veranlassen?
- !** Akute Sarkoidose, Löfgren-Syndrom. Ich veranlasse eine Röntgenaufnahme des Thorax in 2 Ebenen.
- i** **Akute Sarkoidose, Löfgren-Syndrom → Trias:**
- bilaterale Lymphadenopathie
  - Erythema nodosum
  - schmerzhafteste Polyarthrit

#### Frage 899

- ?** Und wie behandeln Sie diese Patientin?
- !** Symptomatisch mit NSAR.
- i** **Akute Sarkoidose:**
- 95% Spontanheilungen
  - Therapie symptomatisch





## Frage 900

- ? Was sehen Sie auf dem Bild (► Abb. 3.5) und woran denken Sie?



Abb. 3.5 Abbildung zu Frage 900. (Quelle: Siegenthaler W. Siegenthalers Differenzialdiagnose. 19. Aufl. Stuttgart: Thieme; 2005: 602)

- ! Trommelschlegelfinger und ich denke an eine pulmonale Erkrankung, aber auch an extrapulmonale Erkrankungen.

- i Trommelschlegelfinger:
- pulmonale Erkrankungen
  - zyanotische Herzvitien
  - intrathorakale Tumoren
  - Selten: CEDE, Zöliakie

### 3.7 Bronchialkarzinom

## Frage 901

- ? Ein 63-jähriger Raucher hat folgendes Röntgenbild (► Abb. 3.6). Was sehen Sie?

- ! Einen Rundherd. Es besteht der Verdacht auf ein Bronchialkarzinom.

- i Lungenrundherd:  
Bis zum Beweis des Gegenteils: NPL.



Abb. 3.6 Abbildung zu Frage 901. (Quelle: Lorenz J. Checkliste XXL. Pneumologie. 3. Aufl. Stuttgart: Thieme; 2009: 128)

## Frage 902

- ? Woran denken Sie ganz allgemein, wenn jemand blutigen Auswurf hat?

- ! Als Wichtigstes: Karzinom. Ansonsten Infekte, kardiale Ursache, auch seltenere Erkrankungen.

- i Differenzialdiagnose der Hämoptoe:

- Bösartige Erkrankungen:
  - Bronchialkarzinom
- Infektionskrankheiten:
  - Bronchitis
  - Pneumonie
  - Tbc
  - Lungenabszess
  - Bronchiektasen
- Kardiovaskuläre Ursachen:
  - Linksherzinsuffizienz
  - LE
  - seltene Ursachen
  - Goodpasture-Syndrom
  - Morbus Wegener
  - Gerinnungsstörungen



## Frage 900

- ? Was sehen Sie auf dem Bild (► Abb. 3.5) und woran denken Sie?



Abb. 3.5 Abbildung zu Frage 900. (Quelle: Siegenthaler W. Siegenthalers Differenzialdiagnose. 19. Aufl. Stuttgart: Thieme; 2005: 602)

- ! Trommelschlegelfinger und ich denke an eine pulmonale Erkrankung, aber auch an extrapulmonale Erkrankungen.

- i Trommelschlegelfinger:
- pulmonale Erkrankungen
  - zyanotische Herzvitien
  - intrathorakale Tumoren
  - Selten: CEDE, Zöliakie

### 3.7 Bronchialkarzinom

## Frage 901

- ? Ein 63-jähriger Raucher hat folgendes Röntgenbild (► Abb. 3.6). Was sehen Sie?

- ! Einen Rundherd. Es besteht der Verdacht auf ein Bronchialkarzinom.

- i Lungenrundherd:  
Bis zum Beweis des Gegenteils: NPL.



Abb. 3.6 Abbildung zu Frage 901. (Quelle: Lorenz J. Checkliste XXL. Pneumologie. 3. Aufl. Stuttgart: Thieme; 2009: 128)

## Frage 902

- ? Woran denken Sie ganz allgemein, wenn jemand blutigen Auswurf hat?

- ! Als Wichtigstes: Karzinom. Ansonsten Infekte, kardiale Ursache, auch seltenere Erkrankungen.

- i Differenzialdiagnose der Hämoptoe:

- Bösartige Erkrankungen:
  - Bronchialkarzinom
- Infektionskrankheiten:
  - Bronchitis
  - Pneumonie
  - Tbc
  - Lungenabszess
  - Bronchiektasen
- Kardiovaskuläre Ursachen:
  - Linksherzinsuffizienz
  - LE
  - seltene Ursachen
  - Goodpasture-Syndrom
  - Morbus Wegener
  - Gerinnungsstörungen

### Frage 903

- ? Wie gehen Sie bei Hämoptoe weiter vor?
- ! Zunächst natürlich Anamnese und Untersuchungsbefund, die wichtigste Untersuchung ist allerdings die Röntgenaufnahme des Thorax in 2 Ebenen.
- i Diagnostisches Vorgehen bei Hämoptoe:
- Anamnese und Untersuchungsbefund
  - Röntgenaufnahme des Thorax in 2 Ebenen
  - weiteres Vorgehen abhängig vom Röntgenbefund

### Frage 904

- ? Was meinen Sie mit weiteren Untersuchungen?
- ! Bronchoskopie und CT.
- i CT und Bronchoskopie bei Hämoptoe:
- Die Bronchoskopie ist der CT in der Abklärung von Prozessen im Bereich der zentralen Atemwege überlegen.
  - Die CT ist der Bronchoskopie in der Erkennung interstitieller und parenchymatöser Prozesse in der Lungenperipherie überlegen.

### Frage 905

- ? Bei dem Patienten wird als Ursache der Hämoptysen ein Bronchialkarzinom diagnostiziert. Wie schätzen Sie seine Prognose ein?
- ! Miserabel.
- i Prognose des Bronchialkarzinoms:
- Bei Vorliegen von Hämoptysen: 5-Jahres-Überlebensrate 0–1 %
  - Bei Feststellung eines Rundherds als Zufallsbefund: 5-Jahres-Überlebensrate 20 %

### Frage 906

- ? Wie hoch ist eigentlich das Risiko eines Rauchers, ein Bronchialkarzinom zu bekommen?
- ! Sehr hoch, bis 16%.
- i Das Risiko eines Rauchers, ein Bronchialkarzinom zu bekommen, beträgt 16%. Das Bronchialkarzinom ist weltweit und europaweit das häufigste Karzinom beim Mann.

### Frage 907

- ? Ein Patient berichtet, er rauche nur Light-Zigaretten. Er glaubt, damit sein Risiko zu reduzieren. Stimmt das?
- ! Nein.
- i Das Rauchen von Light-Zigaretten reduziert nicht das Erkrankungsrisiko, denn der Raucher ist süchtig nach Nikotin und inhaliert deshalb bei Light-Zigaretten tiefer.

## 3.8 Pleuraerguss

### Frage 908

- ? Ein 63-jähriger Patient klagt über Luftnot und ein leichtes Druckgefühl rechtsthorakal. Radiologisch sehen Sie folgendes Bild (► Abb. 3.7). Woran denken Sie?



Abb. 3.7 Abbildung zu Frage 908. (Quelle: Siegenthaler W. Siegenthalers Differenzialdiagnose. 19. Aufl. Stuttgart: Thieme; 2005: 250)



**!** Die häufigsten Ursachen sind Malignome, Pneumonien, LE. Daneben müssen auch andere Erkrankungen berücksichtigt werden, wie erniedrigter onkotischer Druck, Herzinsuffizienz, Kollagenosen.

**i** Ursachen des Pleuraergusses:

- **Malignom:**
  - Bronchialkarzinom
  - metastasiertes Mammakarzinom
  - malignes Lymphom u. a.
- **Infekte:**
  - Pneumonie
  - Pleuritis exsudativa
  - Tbc
- **LE**
- **erniedrigter onkotischer Druck**
- **Kardial:**
  - Herzinsuffizienz
  - Pericarditis constrictiva,
- **Kollagenosen**
- **Andere:**
  - Urämie
  - Trauma
  - Pankreatitis

#### Frage 909

**?** Sie haben perkutorisch eine Dämpfung festgestellt. Wie groß muss ein Pleuraerguss sein, bevor Sie ihn klinisch erfassen können, und welches ist generell die sensitivste Methode, ihn zu entdecken?

**!** Klinisch fassbar ab 500 ml, sensitivste Methode: Ultraschall.

**i** Erfassbarkeit eines Pleuraergusses:

- **Klinisch:** ab 500 ml
- **Radiologisch:** ab 200–300 ml
- **Sonografisch:** ab 50 ml

#### Frage 910

**?** Wie gehen Sie jetzt weiter vor?

**!** Ich versuche, die Ursache herauszubekommen. Hierbei helfen mir die Anamnese und die Fahndung nach Grunderkrankungen, die einen Pleuraerguss verursachen können. Wenn mir die Ursachenklärung so nicht gelingt, nehme ich eine Pleurapunktion vor.

**i** Vorgehen bei Pleuraerguss:

- Ursache ohne Pleurapunktion erkennbar: keine Punktion
- Ursache nicht erkennbar: Pleurapunktion

#### Frage 911

**?** Welche Ursachen können Sie sich vorstellen, die ohne Punktion erkennbar sind?

**!** Herzinsuffizienz, Leberzirrhose, nephrotisches Syndrom, Hypoproteinämie, Pankreatitis.

**i** Bei typischer Grunderkrankung kann zunächst auf eine Pleurapunktion verzichtet werden. Bei Persistieren des Ergusses unter Therapie: Punktion.

#### Frage 912

**?** Sie entschließen sich zu einer Punktion. Wie führen Sie diese durch?

**!** Prüfung der Gerinnung, dann sonografische Einstellung und Wahl des Punktionsorts: 6. ICR in der hinteren Axillarlinien. Anästhesie, Punktion.

**i** Pleurapunktion:

1. Gerinnung prüfen
2. Erguss sonografisch einstellen
3. Ort: 6. ICR, hintere Axillarlinie
4. Punktion am Rippenoberrand (Gefäße am Unterrand)
5. Lokalanästhesie
6. Punktion

#### Frage 913

**?** Wieviel punktieren Sie maximal ab?

**!** Maximal 1000 ml.

**i** Cave: Bei Punktion von > 1000 ml besteht die Gefahr des Lungenödems.

### Frage 914

? Welche Untersuchung führen Sie als erste mit dem Punktat durch?

! Inspektion: klar, blutig oder trüb?

i Pleurapunktat:

- Klar: unblutig
- Blutig: schon 1 ml Blut in 500 ml Erguss erkennbar
- Trüb: eitrig, Empyem

### Frage 915

? Welches ist die nächste Information, die Sie haben möchten?

! Handelt es sich um ein Transsudat oder ein Exsudat?

i Transsudat:

- erhöhter hydrostatischer Druck
- erniedrigter onkotischer Druck

Exsudat:

- erhöhte Kapillarpermeabilität

### Frage 916

? Wie wird zwischen Exsudat und Transsudat unterschieden?

! Durch die Bestimmung des Gehalts an Protein und LDH im Punktat.

i Differenzierung Exsudat – Transsudat:

- Exsudat:
  - Proteingehalt im Erguss : Proteingehalt im Serum  $> 0,5$  oder Proteingehalt  $> 30$  g/l
  - LDH im Erguss : LDH im Serum  $> 0,6$  oder LDH  $> 200$  U/l
- Transsudat:
  - o. g. Kriterien nicht zutreffend
  - Gesamteiweiß  $< 30$  g/l
  - LDH  $< 200$  U/l

### Frage 917

? Wie lassen Sie das Punktat noch untersuchen?

! Bakteriologisch, zytologisch, Bestimmung der Amylase bei V.a. Pankreatitis.

i Untersuchungen im Pleurapunktat:

- Protein
- LDH
- Zytologie
- Bakteriologie
- Glukose
- Amylase

### Frage 918

? Sie punktieren einen blutigen Pleuraerguss. An welche Diagnosen denken Sie?

! In erster Linie und bis zum Beweis des Gegenteils an ein Malignom.

i Blutiger Pleuraerguss:

- Malignom
- Trauma
- LE
- Pneumothorax

### Frage 919

? Welches sind die Ursachen eines Exsudats?

! Malignom, Infektion, LE.

i Ursachen eines exsudativen Pleuraergusses:

- Malignom
- Infektion
- LE
- Kollagenosen
- Andere: Pankreatitis, rheumatoide Arthritis, idiopathisch

### Frage 920

? Und welches sind die Ursachen eines Transsudats?

! In der weitaus größten Zahl der Fälle: Herzinsuffizienz.



- i** Ursachen eines Transsudats:
- Herzinsuffizienz (80–90 %)
  - erniedrigter onkotischer Druck
  - LE
  - Pericarditis constrictiva
  - Hyperthyreose

## Frage 921

- ?** Bei welchen Erkrankungen erwarten Sie einen erniedrigten onkotischen Druck?
- !** Vorkommen insbesondere bei der Leberzirrhose und beim nephrotischen Syndrom.
- i** Pleuraerguss bei erniedrigtem onkotischem Druck:
- Leberzirrhose
  - nephrotisches Syndrom
  - Hypoproteinämie bei exsudativer Enteropathie

## Frage 922

- ?** Sie erwähnten die LE sowohl als Ursache eines Transsudats als auch eines Exsudats. Sind Sie sich da sicher?
- !** Ja.
- i** Bei LE werden sowohl Transsudat als auch Exsudat gesehen.

## Frage 923

- ?** Was machen Sie, wenn Sie anhand mehrerer Punktionen keine Diagnose erreichen können?
- !** Pleurabiopsie.
- i** Prozedere bei mehreren frustrierten Pleurapunktionen in der Abklärung eines Pleuraergusses:
- Pleurabiopsie
  - Thorakotomie

## Frage 924

- ?** Wie sieht die Therapie bei Pleuraerguss aus?
- !** Wenn möglich: Behandlung der Ursache. Ansonsten: Behandlung der Schmerzen, Pleuradrainage, Pleurodese.
- i** Therapie bei Pleuraerguss:
- kausal
  - symptomatisch (Analgesie, Drainage, Pleurodese)

## Frage 925

- ?** Können Sie sagen, welche therapeutischen Möglichkeiten Sie beim rezidivierenden Pleuraerguss haben?
- !** Pleurodese.
- i** Rezidivierender Pleuraerguss:
- Vollständiges Entfernen des Ergusses, anschließend pleurale Verödungstherapie (Pleurodese).*

## Frage 926

- ?** Und womit wird eine Pleurodese durchgeführt?
- !** Mit Tetracyclinen oder Talkumpulver.
- i** Pleurodese:
- Tetracyclin-Instillation, mehrtäglich, 1 g/d
  - Doxycyclin-Instillation, mehrtäglich, 500 mg/d
  - Talkumtrockenpulverbehandlung mittels Thorakoskopie

## Frage 927

- ?** Zu Ihnen kommt ein 58-jähriger Patient und klagt über Husten. Wie gehen Sie vor?
- !** Zunächst kläre ich ab, ob ein akuter oder chronischer Husten vorliegt.
- i** Abklärung von akutem und chronischem Husten:
- Akuter Husten: weniger als 8 Wochen Dauer
  - Chronischer Husten: mehr als 8 Wochen Dauer



### Frage 928

? Warum ist das wichtig?

! Weil das Ursachenspektrum des akuten Hustens ein anderes als das des chronischen und der chronische Husten unverzüglich einer Diagnostik zuzuleiten ist.

i Leitlinie der Deutschen Gesellschaft für Pneumologie und Beatmungsmedizin e. V. (DGP):  
Über 8 Wochen anhaltender Husten ist chronisch, die Diagnostik ist unverzüglich einzuleiten.

### Frage 929

? An welche Ursachen denken Sie beim akuten Husten?

! Primär an infektiöse Ursachen, jedoch auch an allergische Erkrankungen, Asthma bronchiale, inhalative Noxen, aber auch gelegentlich gravierende Ursachen wie Pneumothorax, LE oder Herzinsuffizienz. Außerdem kann natürlich jeder akute Husten der Beginn eines chronischen Hustens sein.

i Akuter Husten – Ursachen:

- Respiratorisches System:
  - virale und bakterielle Infekte
  - allergische Erkrankungen
  - inhalative Noxen
  - Pneumonie
  - akute Bronchitis
  - Pneumothorax
  - LE
  - Pleuritis
- Kardiale Ursachen:
  - Linksherzinsuffizienz
- Ösophagus:
  - gastroösophagealer Reflux
- Psychogen:
  - Medikamente

### Frage 930

? Und an welche Ursachen denken Sie bei chronischem Husten?

! Ein chronischer Husten kann aus einem akuten Husten hervorgehen, insbesondere nach Infekten (postinfektiöser Husten). Daneben muss natürlich besonders die chronisch obstruktive Lungenerkrankung berücksichtigt werden und das Asthma bronchiale. Die gravierendste Differenzialdiagnose ist das Bronchialkarzinom.

i Chronischer Husten – Ursachen:

- Pulmonaler Husten:
  - chronisch obstruktive Lungenerkrankung
  - Asthma bronchiale
  - Bronchialkarzinom
  - Aspiration
  - diffuse Lungenparenchymerkrankungen
  - Tbc
  - Keuchhusten
  - Bronchiektasen
  - zystische Fibrose
- Kardiale Erkrankungen:
  - chronische Linksherzinsuffizienz
  - Endokarditis
- Ösophagus:
  - gastroösophagealer Reflux
- psychogener Husten
- Medikamentennebenwirkung:
  - ACE-Hemmer

### Frage 931

? Wenn jetzt ein chronischer Husten vorliegt, welche Maßnahmen veranlassen Sie?

! Zunächst natürlich, aber das habe ich wahrscheinlich schon getan, genaue Anamneseerhebung und körperliche Untersuchung, dann ist die wichtigste Untersuchung das Röntgenbild. Das Ausmaß der weiteren Untersuchungen richtet sich nach Ergebnis von Anamnese und körperlicher Untersuchung: HNO-ärztliche Untersuchung, 24-Stunden-pH-Metrie, Endoskopie, kardiale Diagnostik.



- i** Diagnostische Maßnahmen bei Husten:
- Anamneseerhebung und körperliche Untersuchung
  - Röntgenaufnahme des Thorax
  - Lungenfunktionsprüfung
  - Belastungs-EKG und Echokardiografie
  - HNO-ärztliche Diagnostik
  - Endoskopie
  - 24-Stunden-pH-Metrie

## Frage 932

- ?** Können Sie etwas zur medikamentösen Therapie sagen?

- !** Primär sollte natürlich eine kausale Therapie angestrebt werden, des Weiteren kommen symptomatische Therapien zum Einsatz: zentral wirkende Hustenmittel (Antitussiva), antientzündliche Substanzen, Expektoranzien.

- i** Therapeutische Möglichkeiten bei Husten:
- Kausale Therapie:
    - antibiotische Behandlung bei infektiösen Erkrankungen
    - Operation
    - Radiatio
    - Chemotherapie bei Malignomen
    - Absetzen hustenauslösender Medikamente
    - Therapie einer Herzinsuffizienz
    - Säureblockade bei Refluxkrankheit
    - Auslassen von Noxen (Nikotin)
  - Symptomatische Therapie:
    - zentral wirkende Hustentherapeutika
    - Antitussiva: Codein, Clobutinol, Noscapin
    - Antientzündliche Substanzen: inhalative Kortikosteroide, Cromone, LTRA, Expektoranzien (Ambroxol, NAC)

## Frage 933

- ?** Was fällt Ihnen an diesem Bild (► Abb. 3.8) auf?

- !** Ein Zwerchfellhochstand.



Abb. 3.8 Abbildung zu Frage 933. (Quelle: Arastéh K, Baenkler HW. Duale Reihe. Innere Medizin. 2. Aufl. Stuttgart: Thieme; 2009: 396)

- i** Ursachen eines Zwerchfellhochstands → Läsion des N. phrenicus:
- Bronchialkarzinom
  - Metastasen
  - Entzündungen
  - iatrogen
  - „idiopathisch“

## 3.9 Pneumothorax

## Frage 934

- ?** Ein schlanker, junger Mann, der angibt, sonst immer gesund gewesen zu sein, klagt über plötzlich aufgetretene Thoraxschmerzen, Husten und Luftnot. Im Röntgenbild sehen Sie Folgendes (► Abb. 3.9). Woran denken Sie?

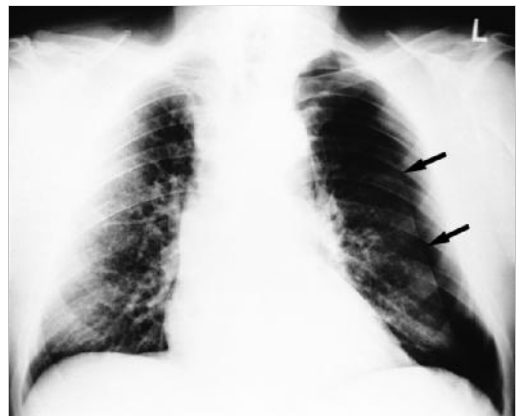


Abb. 3.9 Abbildung zu Frage 934. (Quelle: Siegenthaler W. Siegenthalers Differenzialdiagnose. 19. Aufl. Stuttgart: Thieme; 2005: 255)



- i** Diagnostische Maßnahmen bei Husten:
- Anamneseerhebung und körperliche Untersuchung
  - Röntgenaufnahme des Thorax
  - Lungenfunktionsprüfung
  - Belastungs-EKG und Echokardiografie
  - HNO-ärztliche Diagnostik
  - Endoskopie
  - 24-Stunden-pH-Metrie

## Frage 932

- ?** Können Sie etwas zur medikamentösen Therapie sagen?

- !** Primär sollte natürlich eine kausale Therapie angestrebt werden, des Weiteren kommen symptomatische Therapien zum Einsatz: zentral wirkende Hustenmittel (Antitussiva), antientzündliche Substanzen, Expektoranzien.

- i** Therapeutische Möglichkeiten bei Husten:
- Kausale Therapie:
    - antibiotische Behandlung bei infektiösen Erkrankungen
    - Operation
    - Radiatio
    - Chemotherapie bei Malignomen
    - Absetzen hustenauslösender Medikamente
    - Therapie einer Herzinsuffizienz
    - Säureblockade bei Refluxkrankheit
    - Auslassen von Noxen (Nikotin)
  - Symptomatische Therapie:
    - zentral wirkende Hustentherapeutika
    - Antitussiva: Codein, Clobutinol, Noscapin
    - Antientzündliche Substanzen: inhalative Kortikosteroide, Cromone, LTRA, Expektoranzien (Ambroxol, NAC)

## Frage 933

- ?** Was fällt Ihnen an diesem Bild (► Abb. 3.8) auf?

- !** Ein Zwerchfellhochstand.



Abb. 3.8 Abbildung zu Frage 933. (Quelle: Arastéh K, Baenkler HW. Duale Reihe. Innere Medizin. 2. Aufl. Stuttgart: Thieme; 2009: 396)

- i** Ursachen eines Zwerchfellhochstands → Läsion des N. phrenicus:
- Bronchialkarzinom
  - Metastasen
  - Entzündungen
  - iatrogen
  - „idiopathisch“

## 3.9 Pneumothorax

## Frage 934

- ?** Ein schlanker, junger Mann, der angibt, sonst immer gesund gewesen zu sein, klagt über plötzlich aufgetretene Thoraxschmerzen, Husten und Luftnot. Im Röntgenbild sehen Sie Folgendes (► Abb. 3.9). Woran denken Sie?

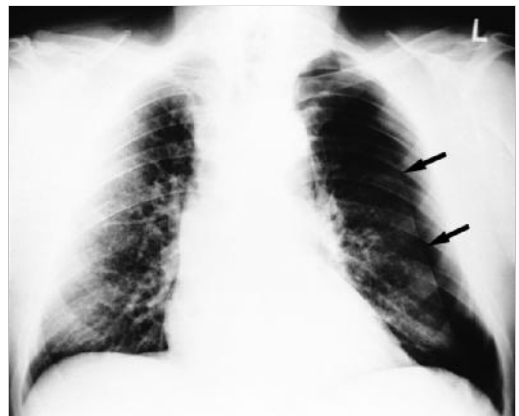


Abb. 3.9 Abbildung zu Frage 934. (Quelle: Siegenthaler W. Siegenthalers Differenzialdiagnose. 19. Aufl. Stuttgart: Thieme; 2005: 255)

! **An einen Pneumothorax.**

i **Symptomatik und Untersuchungsbefund bei Pneumothorax:**

- Husten, einseitiger Thoraxschmerz, Dyspnoe
- abgeschwächtes Atemgeräusch, hypersonorer Klopfschall, Tachypnoe, Tachykardie

#### Frage 935

? **Warum hat dieser junge Mann einen Pneumothorax erlitten?**

! **So, wie es geschildert wurde, bei Fehlen von Grunderkrankungen, liegt am ehesten ein idiopathischer Pneumothorax vor.**

i **Ursachen des Pneumothorax:**

- Idiopathisch:
  - häufig schlanke junge Männer
- Bei pulmonalen Grunderkrankungen:
  - COPD
  - Lungenemphysem
  - Bronchialkarzinom
  - Histiozytosis X
  - Tbc
- Traumatisch:
  - Unfall
  - Pleurapunktion
  - Fehlpunktion bei ZVK-Anlage (ZVK: zentraler Venenkatheter)

#### Frage 936

? **Wie führen Sie die Röntgenaufnahme bei Verdacht auf Pneumothorax durch?**

! **In Expiration.**

i **Bei Verdacht auf Pneumothorax: Thoraxbild in Expiration!**

#### Frage 937

? **Warum in Expiration?**

! **Weil in Expiration das Verhältnis zwischen Lungenvolumen und Pneumothoraxvolumen günstiger ist und weil in Expiration das Lungparenchym eine größere Dichte aufweist.**

i **Röntgenaufnahme des Thorax in Expiration bei V. a. Pneumothorax:**

- günstiges räumliches Verhältnis zwischen Lunge und Pneumothorax
- günstigere Gewebedichte

#### Frage 938

? **Wie behandeln Sie den jungen Mann?**

! **Abhängig von der Größe des Pneumothorax und den Beschwerden. Bei einem kleinen Pneumothorax mit geringen Beschwerden kann abgewartet werden. Ein größerer Pneumothorax sollte mit einer Saugdrainage behandelt werden.**

i **Theapie des Pneumothorax:**

- Spitzen- oder Mantelpneumothorax:
  - apikal < 5 cm, lateral < 2 cm
  - Bei Fehlen von Dyspnoe kann zugewartet werden.
  - radiologische Kontrolle nach 24 h
- Großer Pneumothorax:
  - apikal > 5 cm, lateral > 2 cm
  - mehr als 20% des Hemithorax betroffen
  - Saugdrainage plus O<sub>2</sub> per Nasensonde

#### Frage 939

? **Bei dem o.g. Patienten liegt ein ausgedehnter Pneumothorax vor. Sie entschließen sich zu einer Saugdrainage. Wie legen Sie diese an?**

! **Anlage einer Bülow-Drainage im 2. oder 3. ICR medioklavikulär oder im 4. ICR axillär. Saugung über ein Komplettsystem, Sog von 10–20 cm Wassersäule, dann radiologische Kontrollen. Wenn der Pneumothorax entfaltet ist, abklemmen und Kontrolle nach 12–24 h. Wenn die Lunge weiterhin anliegt, kann die Drainage entfernt werden.**

i **Vorgehen bei Saugdrainagebehandlung eines Pneumothorax:**

1. Punktionsort: 2. oder 3. ICR medioklavikulär oder 4. ICR axillär
2. Saugung mit 10–20 cm Wassersäule
3. Radiologische Kontrolle: in Expiration
4. Wenn die Lunge entfaltet ist: Saugung abstellen

5. Radiologische Kontrolle nach 12 h : wenn weiterhin entfaltet, Drainage entfernen  
6. Nach 24 h: erneute Kontrolle

## Frage 940

- ? Wie würden Sie sich verhalten, wenn der junge Mann nach einem halben Jahr wieder kommt mit einem erneuten Pneumothorax?
- ! Erneute Saugdrainage.
- i Behandlung des rezidivierenden Pneumothorax:
- erstes Rezidiv erneut mit Saugdrainage behandeln
  - ab dem zweiten Rezidiv chirurgische Therapie, Pleurodese

## Frage 941

- ? Halten Sie es für wahrscheinlich, dass der junge Mann erneut einen Pneumothorax bekommt?
- ! Ja, die Rezidivrate ist relativ hoch.
- i Merke: Rezidivrate bei Pneumothorax → etwa 30%.

## Frage 942

- ? Sie haben einen Patienten aufgenommen mit dem klinischen Bild eines Pneumothorax. Während der Untersuchung nimmt die Dyspnoe drastisch zu, im Röntgenbild sehen Sie einen großen Pneumothorax, das Mediastinum ist auf die gesunde Seite verlagert. Was liegt vor?
- ! Ein Spannungspneumothorax.
- i Spannungspneumothorax:
- Zunahme der Dyspnoe
  - Schocksymptomatik
  - Zyanose
  - Halsvenenstauung
  - radiologisch Mediastinalverlagerung zur gesunden Seite

## Frage 943

- ? Was machen Sie?
- ! Sofortige Entlastung durch Pleurapunktion mit mehreren großlumigen Kanülen im 2. ICR.
- i Therapie des Spannungspneumothorax:  
Prompte Notentlastung mit großlumigen Kanülen im 2. ICR.



## 3.10 Hyperventilation

## Frage 944

- ? Sie werden im Notdienst zu einer jungen Frau gerufen, die unter starker Luftnot leidet. Bei Ankunft sehen Sie eine 18-jährige Patientin, die mit Luftnot auf dem Sofa sitzt, umringt von ihren sehr aufgeregten Angehörigen. Sie berichtet über Luft hunger, Kribbeln in den Händen. Die Familie gibt an, bisher sei keinerlei Lungenerkrankung bekannt gewesen. Auskultatorisch besteht ein unauffälliger Befund. Was liegt hier am ehesten vor?
- ! Ein Hyperventilationssyndrom.
- i Hyperventilationssyndrom:  
Häufige Ursache von Luftnotanfällen bei jungen Erwachsenen, psychogen bedingt.

## Frage 945

- ? Können Sie noch einmal die Beschwerden zusammenfassen, die beim Hyperventilationssyndrom aus psychogener Ursache auftreten?
- ! Im Vordergrund stehen die subjektiv empfundene Luftnot, Allgemeinsymptome wie Schwindel und Kopfschmerzen sowie neuromuskuläre Symptome.
- i Symptomatik bei Hyperventilationssyndrom:
- subjektiv empfundene Dyspnoe
  - Nervosität, Schwindel, Kopfschmerzen, Kollapsgefühl
  - Symptome der normokalzämischen Tetanie: Parästhesien, Pfötchenstellung der Hände

#### Frage 946

? Wodurch kommen eigentlich die neurologischen Symptome zustande?

! Durch eine gesteigerte neuromuskuläre Erregbarkeit aufgrund der respiratorischen Alkalose.

i Entstehung der neuromuskulären Symptome bei Hyperventilationssyndrom:

- hyperventilationsbedingte Hypokapnie
- respiratorische Alkalose
- Erniedrigung des ionisierten Kalziums
- gesteigerte neuromuskuläre Erregbarkeit

#### Frage 947

? Kennen Sie andere Ursachen für eine Hyperventilation?

! Ja: Hypoxie bei Pneumothorax, Anämie, Linksherzinsuffizienz, außerdem metabolische Störungen wie Urämie oder Coma hepaticum, neurologische Erkrankungen, Intoxikationen.

i Ursachen einer Hyperventilation:

- Hypoxämie:
  - Anämie
  - Pneumothorax
  - pulmonale Stauung
- Metabolische Ursachen:
  - Urämie
  - Coma hepaticum
  - metabolische Azidose
- Neurologische Erkrankungen:
  - Enzephalitis
  - Tumoren
- Intoxikationen:
  - Salicylate
  - Kohlenmonoxid

#### Frage 948

? Wie wird die Diagnose eines Hyperventilationssyndroms gesichert?

! In erster Linie durch die Anamnese und den unauffälligen körperlichen Untersuchungsbefund über den Lungen, Ausschluss anderer Erkrankungen, im Zweifelsfall: BGA.

i Diagnose der Hyperventilationstetanie:

- Anamnese
- unauffälliger Auskultationsbefund
- Ausschluss anderer Erkrankungen
- BGA: pH normal, PaCO<sub>2</sub> erniedrigt, Bicarbonat erniedrigt

#### Frage 949

? Wie können Sie dieser Patientin helfen?

! Zunächst sollte die akute Situation überbrückt werden durch Beruhigung der Patientin und der Familie, Aufklärung über die Zusammenhänge des Krankheitsbilds, langfristig dann möglichst Abklärung der psychischen Ursachen und Behandlung.

i Therapie beim Hyperventilationssyndrom:

- Akut:
  - Aufklärung, Beruhigung
  - Tütenrückatmung
- Chronisch:
  - Psychotherapie
  - Eventuell medikamentös: Benzodiazepine, Antidepressiva

### 3.11 ARDS

#### Frage 950

? Sie werden konsiliarisch zu einem 24-jährigen Patienten gerufen. Er hat einen schweren Autounfall erlitten mit mehreren Knochenbrüchen sowie einer Thoraxprellung. Jetzt entwickelt er eine zunehmende Luftnot. Es ist bereits ein Röntgenbild angefertigt worden, auf dem man diffuse Verschattungen in beiden Lungen sieht. In der BGA fallen Ihnen eine deutliche Erniedrigung des PaO<sub>2</sub> sowie eine leichte Erniedrigung des PaCO<sub>2</sub> auf. Woran denken Sie am ehesten?

! Angesichts der Vorgeschichte, des Röntgenbilds und der BGA an ein ARDS.

i ARDS (Adult Respiratory Distress Syndrome): Akute respiratorische Insuffizienz bei vorher gesunder Lunge.





## Frage 951

? Welche Differenzialdiagnosen berücksichtigen Sie?

! In dem Alter insbesondere eine beidseitige Pneumonie, bei älteren Menschen ein Lungenödem, bei Niereninsuffizienz eine Überwässerung.

i Differenzialdiagnose des ARDS:

- Pneumonie
- Kardial: Lungenödem
- Niereninsuffizienz: „Fluid Lung“

## Frage 952

? Welche Ursachen eines ARDS kennen Sie?

! Eine direkte Schädigung der Lunge, z.B. durch Aspiration oder eine Pneumonie, insbesondere bei beatmeten Patienten, daneben aber auch primär nicht pulmonale Ursachen wie Schocksituationen, Sepsis, Verbrauchskoagulopathie.

i Ursachen des ARDS:

- Pulmonal:
  - Aspiration (Mageninhalt, Wasser)
  - Inhalationen (toxische Gase, hyperbarer Sauerstoff)
  - Pneumonie
- Nicht pulmonal:
  - Schock
  - Verbrauchskoagulopathie
  - Polytrauma
  - Fettembolie
  - Sepsis

## Frage 953

? Warum war es bei diesem Patienten zu einer Erniedrigung des  $\text{PaCO}_2$  gekommen?

! Durch die Hyperventilation.

i BGA bei ARDS:

- Zunächst:
  - Hypoxämie, Hyperventilation, Hypokapnie, respiratorische Alkalose

- Später:
  - Hypoxämie, Hyperkapnie, respiratorische Azidose

## Frage 954

? Wie wird die Diagnose gesichert?

! Anhand der Anamnese, des röntgenologischen Befunds und der BGA.

i Diagnose des ARDS:

- Identifikation der auslösenden Ursache
- Ausschluss anderer Ursachen (kardial, Niereninsuffizienz, infektiös)
- Röntgenaufnahme des Thorax mit fleckiger, streifiger, später konfluierender Verschattung
- BGA mit initialer Hypoxämie und respiratorischer Alkalose, später Globalinsuffizienz

## Frage 955

? Wie kann dem Patienten geholfen werden?

! Im Vordergrund steht die Behandlung der auslösenden Ursache, insbesondere ggf. die Behandlung der Schocksituation, maschinelle Beatmung mit PEEP.

i Therapie bei ARDS:

- Grundkrankheit behandeln
- maschinelle Beatmung mit PEEP

## Frage 956

? Wie schätzen Sie die Prognose ein?

! Abhängig von der Ursache mäßig gut bis sehr schlecht.

i Letalität bei ARDS:

- Gesamtlealität etwa 50%
- bei Sepsis bis 80%



## 3.12 Lungenembolie

### Frage 957

**?** Sie werden konsiliarisch zu einem 64-jährigen Patienten auf eine urologische Station gerufen. Bei ihm wurde am Vortag eine Prostataresektion durchgeführt. Er musste abführen und klagte danach über rechtsseitige Thoraxschmerzen sowie Luftnot. Sie finden einen tachypnoeischen Patienten vor. Die Herzfrequenz liegt bei 110/min, der RR bei 105/75 mmHg. Welche Differenzialdiagnosen ziehen Sie in Erwägung?

**!** Angesichts der postoperativen Situation und der Umstände des Auftretens muss an eine LE gedacht werden, außerdem natürlich auch an eine kardiale Ursache.

**i** Differenzialdiagnose des akut einsetzenden Thoraxschmerzes:

- LE
- Myokardinfarkt, Angina pectoris
- Aortendissektion

### Frage 958

**?** Über die KHK und den Herzinfarkt haben wir schon ausführlich gesprochen. Jetzt nehmen wir einmal an, eine kardiale Ursache ist unwahrscheinlich bzw. Sie konnten sie ausschließen. Was lässt Sie an eine LE denken?

**!** Die Symptome Schmerzen und Luftnot sowie die postoperative Situation und der Auslöser, das Pressen beim Stuhlgang.

**i** Symptomatik bei LE:

- Dyspnoe, Tachypnoe, Tachykardie: 90%
- Thoraxschmerz: 70%
- Angst und Beklemmungsgefühl: 60%
- Schocksymptomatik: 15%

### Frage 959

**?** Sie nennen die postoperative Situation. Welche anderen Risikofaktoren für eine LE kennen Sie?

**!** Jede Form der Immobilisation, außerdem durchgemachte Thrombosen, venöse Insuffizienz, NPL.

**i** Risikofaktoren für LE:

- Trauma, Operation
- durchgemachte Thrombose, venöse Insuffizienz
- Immobilisation
- Malignome
- Gravidität
- Hormontherapie

### Frage 960

**?** Wo kommt die LE her?

**!** Höchstwahrscheinlich aus Becken- oder Beinvenen.

**i** 90% der LE kommen aus dem Einzugsgebiet der V. cava inferior.

### Frage 961

**?** Wie kommen Sie jetzt diagnostisch weiter?

**!** Abschätzung des LE-Risikos nach dem Wells-Score.

**i** Wells-Score für die Risikoeinschätzung einer LE:

- Symptome einer tiefen Beinvenenthrombose (TVT) (3)
- LE wahrscheinlicher als andere Diagnose (3)
- Herzfrequenz > 100/min (1,5)
- Immobilisation/OP in den vergangenen 4 Wochen (1,5)
- früher durchgemachte LE/TVT (1,5)
- Hämoptyse (1)
- Tumorerkrankung (1)

LE-Wahrscheinlichkeit:

- < 2 Punkte: gering
- 2–6 Punkte: mittel
- > 6 Punkte: hoch



## Frage 962

? Sie haben jetzt also den Verdacht auf eine LE. Wie wird die Diagnose gesichert?

! Anamnese und körperliche Untersuchung, Laboruntersuchungen, Zeichen der akuten rechtsventrikulären Druckbelastung, Nachweis des Thrombus.

i Diagnose der LE:

- Anamnese
- Klinik
- Laboruntersuchungen
- Zeichen der akuten Rechtsherzbelastung
- Thrombusnachweis

Merke: Thrombusnachweis bei LE → Sicherste Methode: Pulmonalisangiografie, Alternative: Spiral-CT.

## Frage 963

? Welches ist die sicherste Methode für den Thrombusnachweis?

! Der direkte Nachweis des Thrombus mittels Pulmonalisangiografie.

i Sicherste Methoden zum Thrombusnachweis:

- Pulmonalisangiografie
- CT-Angiografie

## Frage 964

? Und wenn diese Methoden nicht verfügbar sind?

! Thrombusnachweis durch Thorax-CT in Spiraltechnik, Ventilations-Perfusions-Szintigrafie.

i Alternativen zum Nachweis des Embolus:

- Spiral-CT des Thorax
- Perfusions-Ventilations-Szintigrafie

## Frage 965

? Was meinen Sie mit Zeichen der rechtsventrikulären Druckbelastung?

! EKG-Veränderungen, insbesondere Zeichen der Rechtsherzbelastung mit Rechtstyp, inkomplettem oder komplettem Rechtsschenkelblock, außerdem echokardiografische Hinweise auf Druckbelastung des rechten Ventrikels: Vergrößerung, Hypokinesie.

i EKG- und echokardiografische Veränderungen bei LE:

In etwa 50 % sieht man im EKG typische Veränderungen. Echokardiografische Veränderungen sind ab etwa 30 % Obstruktion zu erwarten.

- EKG-Veränderungen:
  - Sinustachykardie
  - Rechtstyp
  - SI-QIII-Typ, SI-SII-SIII-Typ
  - inkompletter RSB, kompletter RSB
  - ST-Strecken-Hebungen in III
  - T-Negativierungen in  $V_1$ - $V_3$
  - P pulmonale,
- Echokardiografische Veränderungen:
  - Vergrößerung des rechten Ventrikels
  - Hypokinesie des rechten Ventrikels
  - Trikuspidalinsuffizienz
  - paradoxe Septumbewegung

## Frage 966

? Sie erwähnten vorhin Laboruntersuchungen in der Diagnostik der LE. Welche meinen Sie?

! Die Bestimmung der D-Dimere.

i D-Dimere (= Fibrinogenabbauprodukt) sind nachweisbar bei LE.

## Frage 967

? Wie würden Sie die Bedeutung dieser Laboruntersuchungen in der Diagnostik einschätzen?

! Bei negativem Befund kann eine LE fast als ausgeschlossen angesehen werden, allerdings ist die Spezifität nicht hoch.

**i** D-Dimere in der Diagnostik der LE:

- Sensitivität:
  - annähernd 100%
  - Im negativen Fall ist eine LE fast auszuschließen.
- Spezifität:
  - mit < 50% sehr gering
  - auch erhöht bei Pneumonie, schweren Infektionen, Tumoren, Operationen

Merke: D-Dimere → Sensitivität bei LE 100%, Spezifität < 50%.

**Frage 968**

**?** Welche Rolle spielt eigentlich die Thoraxaufnahme in der Diagnostik der LE?

**!** Eine sehr untergeordnete. Man kann nur in weniger als der Hälfte der Fälle relativ typische Veränderungen erwarten.

**i** Röntgenveränderungen bei LE:

- gestaute A. pulmonalis
- Kardiomegalie
- einseitiger Zwerchfellhochstand
- umschriebene dreieckförmige Verschattung
- Atelektase
- Pleuraerguss

**Frage 969**

**?** Eine 65-jährige Patientin war wegen einer Pneumonie stationär aufgenommen worden. Im Laufe des Aufenthaltes kam es zu einer TVT mit LE. Wie gehen Sie therapeutisch in einem solchen Fall vor?

**!** Das hängt vom Schweregrad der LE ab. In leichten bis mittelschweren Fällen beschränkt man sich auf eine Antikoagulation mit dem Ziel, ein Rezidiv zu verhindern. In schweren Fällen mit drohendem oder manifestem Schock wird man eine Rekanalisierung anstreben.

**i** Therapie bei LE:

- Leicht bis mittelschwer:
  - Antikoagulation
  - Rezidivverhinderung
- Schwer:
  - Rekanalisierungsbehandlung

**Frage 970**

**?** Wie würden Sie bei dieser Patientin, die kreislaufstabil ist, vorgehen?

**!** Behandlung mit fraktioniertem Heparin subkutan, gleichzeitiger überlappender Beginn mit einer oralen Antikoagulation mit Marcumar.

**i** Antikoagulation bei LE:

- Beginn mit fraktioniertem Heparin für etwa 1 Woche
- gleichzeitiger Beginn mit Cumarinderivaten
- Wenn INR > 2: Heparintherapie absetzen

**Frage 971**

**?** Was ist der Hauptgrund, weshalb Sie gleichzeitig mit der Heparinbehandlung eine Cumarinbehandlung beginnen?

**!** Bei Behandlungsbeginn mit Marcumar zunächst erhöhte Thromboseneigung.

**i** Bei Behandlungsbeginn kommt es zu einer raschen Absenkung von Protein C gegenüber den Gerinnungsfaktoren.

**Frage 972**

**?** Wie lange wird anschließend die Cumarinbehandlung durchgeführt?

**!** 6–12 Monate.

**i** Cumarinbehandlung nach LE:

- bei unkomplizierter LE 6–12 Monate
- bei weiter bestehenden Risikofaktoren länger

**Frage 973**

**?** Sie erwähnten vorhin die schwere LE. Die Einordnung hat ja offenbar bei der Wahl der Therapie eine Bedeutung. Wann würden Sie von einer schweren LE sprechen?

**!** Bei einem Kreislaufschock, bei einem systolischen Blutdruck < 100 mmHg, bei einem pulmonalarteriellen Mitteldruck > 25 mmHg.



- i** *Schwere (massive bis fulminante) LE:*
- Kreislaufchock
  - systolischer Druck < 100 mmHg
  - pulmonalarterieller Druck > 25 mmHg
  - PaO<sub>2</sub> erniedrigt oder stark erniedrigt

## Frage 974

- ?** Welche therapeutischen Möglichkeiten haben Sie dann?
- !** Die fibrinolytische Behandlung oder die Embolektomie.
- i** *Rekanalisierung bei schwerer LE:*
- Streptokinase
  - Alteplase
  - operative Embolektomie

## 3.13 Schlaf-Apnoe-Syndrom

## Frage 975

- ?** Zu Ihnen kommt ein 63-jähriger adipöser Patient in Begleitung seiner Frau. Er berichtet, er sei eigentlich immer gesund gewesen. Seit Monaten fühle er sich jedoch schon morgens müde und abgeschlagen. Seine Frau ergänzt, er schlafe manchmal am Tisch ein, praktisch während der Unterhaltung. Woran denken Sie?
- !** Neben allgemeininternistischen Erkrankungen, die zu einer Leistungsminderung führen, muss differenzialdiagnostisch bei dieser Anamnese in erster Linie an eine Schlafstörung gedacht werden, insbesondere an das obstruktive Schlaf-Apnoe-Syndrom (OSAS).
- i** *Differenzialdiagnose der Einschlafneigung am Tage:*
- OSAS
  - Narkolepsie
  - Schlafstörungen anderer Ursache (z. B. Schmerzen)

## Frage 976

- ?** Welche Frage stellen Sie der Frau?
- !** Ob der Mann schnarcht.
- i** *Symptome des OSAS:*
- *Leitsymptome:*
    - Einschlafneigung am Tage
    - Schnarchen
  - *Weitere Symptome:*
    - Kopfschmerzen
    - unruhiger Schlaf mit Atempausen
    - Persönlichkeitsveränderungen
    - Verminderung der intellektuellen Leistungsfähigkeit

## Frage 977

- ?** Das scheint ja unangenehm zu sein. Aber ist es auch mit ernsthaften Komplikationen verbunden?
- !** Ja, zum einen durch die direkten Folgen der Einschlafneigung, z. B. beim Autofahren. Daneben durch die mittelfristigen und langfristigen Komplikationen: pulmonale Hypertonie, Rhythmusstörungen, Hypertonus etc.
- i** *Komplikationen des OSAS:*
- *Folgen der Schlafneigung:*
    - Unfallgefahr durch Sekundenschlaf
  - *Folgen der Hypoxämie und der adrenergen Stimulation:*
    - pulmonalarterielle Hypertonie
    - Rhythmusstörungen
    - Hypertonus
    - Herzinsuffizienz

## Frage 978

- ?** Was passiert eigentlich nachts bei diesem Mann?
- !** Es kommt zu einer mechanischen Verlegung der Atemwege mit daraus resultierender Hypoxämie und Bradykardie, dann erfolgt eine Weckreaktion mit Wiedereröffnung der Luftwege, Hyperventilation und Tachykardie.



- i** *Schwere (massive bis fulminante) LE:*
- Kreislaufchock
  - systolischer Druck < 100 mmHg
  - pulmonalarterieller Druck > 25 mmHg
  - PaO<sub>2</sub> erniedrigt oder stark erniedrigt

## Frage 974

- ?** Welche therapeutischen Möglichkeiten haben Sie dann?
- !** Die fibrinolytische Behandlung oder die Embolektomie.
- i** *Rekanalisierung bei schwerer LE:*
- Streptokinase
  - Alteplase
  - operative Embolektomie

### 3.13 Schlaf-Apnoe-Syndrom

## Frage 975

- ?** Zu Ihnen kommt ein 63-jähriger adipöser Patient in Begleitung seiner Frau. Er berichtet, er sei eigentlich immer gesund gewesen. Seit Monaten fühle er sich jedoch schon morgens müde und abgeschlagen. Seine Frau ergänzt, er schlafe manchmal am Tisch ein, praktisch während der Unterhaltung. Woran denken Sie?
- !** Neben allgemeininternistischen Erkrankungen, die zu einer Leistungsminderung führen, muss differenzialdiagnostisch bei dieser Anamnese in erster Linie an eine Schlafstörung gedacht werden, insbesondere an das obstruktive Schlaf-Apnoe-Syndrom (OSAS).
- i** *Differenzialdiagnose der Einschlafneigung am Tage:*
- OSAS
  - Narkolepsie
  - Schlafstörungen anderer Ursache (z. B. Schmerzen)

## Frage 976

- ?** Welche Frage stellen Sie der Frau?
- !** Ob der Mann schnarcht.
- i** *Symptome des OSAS:*
- *Leitsymptome:*
    - Einschlafneigung am Tage
    - Schnarchen
  - *Weitere Symptome:*
    - Kopfschmerzen
    - unruhiger Schlaf mit Atempausen
    - Persönlichkeitsveränderungen
    - Verminderung der intellektuellen Leistungsfähigkeit

## Frage 977

- ?** Das scheint ja unangenehm zu sein. Aber ist es auch mit ernsthaften Komplikationen verbunden?
- !** Ja, zum einen durch die direkten Folgen der Einschlafneigung, z. B. beim Autofahren. Daneben durch die mittelfristigen und langfristigen Komplikationen: pulmonale Hypertonie, Rhythmusstörungen, Hypertonus etc.
- i** *Komplikationen des OSAS:*
- *Folgen der Schlafneigung:*
    - Unfallgefahr durch Sekundenschlaf
  - *Folgen der Hypoxämie und der adrenergen Stimulation:*
    - pulmonalarterielle Hypertonie
    - Rhythmusstörungen
    - Hypertonus
    - Herzinsuffizienz

## Frage 978

- ?** Was passiert eigentlich nachts bei diesem Mann?
- !** Es kommt zu einer mechanischen Verlegung der Atemwege mit daraus resultierender Hypoxämie und Bradykardie, dann erfolgt eine Weckreaktion mit Wiedereröffnung der Luftwege, Hyperventilation und Tachykardie.

**i** Pathogenese des OSAS:

1. Muskeltonus erniedrigt, Kollaps der oropharyngealen Atemwege, Obstruktion
2. Hypoxie und Bradykardie
3. Weckreaktion (arousal)
4. Muskeltonussteigerung, Wiedereröffnung der Atemwege (Schnarchgeräusch), Hyperventilation und Tachykardie

**Frage 979**

**?** Dann scheint ja Schnarchen richtig gefährlich zu sein?

**!** Nein, ab einem gewissen Alter schnarcht die Mehrzahl der Männer, aber nur ein kleiner Teil entwickelt ein OSAS.

**i** Schnarchen und OSAS:

- Schnarchen:
  - bei Männern über 50 Jahre > 50 %
- OSAS:
  - bei Männern über 50 Jahre 4 %

**Frage 980**

**?** Wie gehen Sie denn jetzt bei diesem Patienten weiter vor, wenn Sie den Verdacht auf ein OSAS haben?

**!** Bei typischer Anamnese sollte eine Vorstellung beim HNO-Arzt erfolgen sowie eine ambulante Screening-Untersuchung mit Aufzeichnung der nächtlichen O<sub>2</sub>-Sättigung, der Herzfrequenz und des Schnarchgeräuschs.

**i** Primärdiagnostik bei Verdacht auf OSAS:

- Anamnese und Fremdanamnese
- HNO-ärztliche Untersuchung
- Ambulante Screening-Untersuchung: O<sub>2</sub>-Sättigung, Herzfrequenz, Schnarchgeräusch

**Frage 981**

**?** Wie wird die Diagnose gesichert?

**!** Durch die Polysomnografie im Schlaflabor.

**i** Polysomnografie zur Diagnosesicherung OSAS:

- Sauerstoffsättigung
- Herzfrequenz
- EKG
- Elektroenzephalogramm (EEG)
- Elektromyografie (EMG)
- Elektrookulogramm (EOG)
- Thoraxexkursionen
- Abdomenexkursionen
- Atemstrom

**Frage 982**

**?** Wodurch wird in diesem Rahmen dann das OSAS gesichert?

**!** Durch den Nachweis der Apnoe bei gleichzeitig frustrierender Atemexkursion.

**i** Diagnose des OSAS:

- Apnoe/Hypopnoe
- Abfall der O<sub>2</sub>-Sättigung
- frustrierende Atemexkursionen

**Frage 983**

**?** Sie haben jetzt die Diagnose gesichert. Wie helfen Sie dem Patienten?

**!** Durch Allgemeinmaßnahmen und evtl. durch Medikamente. Die wirksamste Maßnahme ist allerdings die nächtliche nCPAP-Beatmung (nCPAP: Nasal continuous positive Airway Pressure) mit Maske.

**i** Therapiemaßnahmen bei OSAS:

- Allgemeinmaßnahmen
- nCPAP
- Operation
- Behandlung von Begleiterkrankungen



## Frage 984

- ? Was verstehen Sie unter Allgemeinmaßnahmen?
- ! Wichtigste Maßnahme ist die Gewichtsreduktion bei Übergewicht, Schlafen in Seitenlagen.
- i Allgemeinmaßnahmen bei OSAS:
- Gewichtsnormalisierung
  - Schlafen in Seitenlage
  - Verzicht auf Alkohol und auf sedierende Medikamente

## Frage 985

- ? Sie haben die medikamentösen Maßnahmen vergessen.
- ! Nein, es wurde versucht, mit Theophyllin zu behandeln. Das war erfolglos.
- i Eine wirksame medikamentöse Behandlung des OSAS gibt es nicht.



## Kapitel 4

### Gastrointestinaltrakt

4.1	Ösophagus	243
4.2	Magen	253
4.3	Darm	267
4.4	Leber	300
4.5	Galle	338
4.6	Pankreas	345

## 4 Gastrointestinaltrakt

### 4.1 Ösophagus

#### Frage 986

**?** Zu Ihnen kommt ein 63-jähriger Patient, der berichtet, in den letzten 3 Monaten immer wieder während des Essens Schmerzen hinter dem Brustbein zu spüren, „als ob dort etwas fest sitzt“. Im Übrigen Wohlbefinden, keine Übelkeit, kein Erbrechen, kein Gewichtsverlust. Was empfehlen Sie dem Mann und woran denken Sie?

**!** Eine obere Intestinoskopie. Wichtigste Differenzialdiagnose ist das Karzinom, außerdem Entzündungen, Motilitätsstörungen und andere Ursachen.

**i** Wichtigste und häufigste Differenzialdiagnose der Dysphagie beim älteren Menschen ist das Ösophaguskarzinom!

Differenzialdiagnose der Dysphagie:

- Ösophaguskarzinom
- Refluxkrankheit
- andere entzündliche Erkrankungen (Candida, CMV, Herpes-simplex-Virus [HSV])
- Ulzerationen anderer Genese (Tablettenreste)
- Motilitätsstörungen
- Z. n. Verätzungen
- Achalasie
- Aortenaneurysma

#### Frage 987

**?** Kennen Sie die Risikofaktoren für das Auftreten eines Ösophaguskarzinoms?

**!** Alkoholabusus, insbesondere hochprozentige Alkoholika, Nikotinabusus, Z. n. Laugenverätzung, Refluxkrankheit mit Ausbildung eines Barrett-Epithels.

**i** Risikofaktoren für Karzinome des Ösophagus:

- Plattenepithelkarzinom:
  - Alkohol
  - Nikotin
  - Z. n. Laugenverätzung
  - Z. n. Radiatio

• Adenokarzinom im distalen Ösophagus:

- Barrett-Epithel (Zylinderepithelmetaplasie auf dem Boden einer chronischen, nicht behandelten Refluxerkrankung)

#### Frage 988

**?** Sie führen eine Spiegelung durch und finden im mittleren Ösophagusdrittel ein Karzinom. Wie ist die Prognose einzuschätzen?

**!** Stadienabhängig. Nur in frühen Stadien ist eine Operation mit kurativer Zielsetzung möglich.

**i** Operative Behandlung des Ösophaguskarzinoms:

- Beschränkung des Tumors auf den Ösophagus, kein Befall regionaler Lymphknoten
- Operabilität nur in < 30 %
- 5-Jahres-Überlebensrate nach radikaler Operation mit kurativer Zielsetzung < 40 %

#### Frage 989

**?** Welche Behandlungsmöglichkeiten bestehen bei Patienten mit nicht operablem Ösophaguskarzinom?

**!** Im Vordergrund steht die Erhaltung der Ösophaguspassage, wenn dies nicht möglich ist, Anlage einer Ernährungssonde. Die palliative Radio- und Chemotherapie spielt eine untergeordnete Rolle.

**i** Möglichkeiten der Passageerhaltung beim nicht operablen Ösophaguskarzinom:

- selbst expandierende Stents
- Kunststofftuben
- Argon-Plasmakoagulation

Bei Unmöglichkeit, die Passage wiederherzustellen:

- PEG-Anlage (perkutane endoskopische Gastrostomie)
- PSG (perkutane sonografisch gesteuerte Gastrostomie)



## Frage 990

? Zu Ihnen kommt eine 54-jährige Frau. Sie klagt über immer wieder, zuletzt fast täglich auftretendes Sodbrennen. Welche Fragen stellen Sie, um die Ursachen des Beschwerdebilds näher einzugrenzen?

! **Auslöser (Süßes, Saures, Nikotin, Koffein, Alkohol)? Aggravierung der Beschwerden beim Liegen oder Bücken? Linderungsmöglichkeiten?**

i **Typische Anamnese der Refluxkrankheit:**

- *Auslösung der Beschwerden durch bestimmte Nahrungsmittel und Getränke*
- *Hochbringen von Speisen beim Bücken und im Liegen*
- *promptes Ansprechen auf säureblockierende Medikamente*

## Frage 991

? Welche Untersuchung führen Sie durch?

! **Obere Intestinoskopie.**

i **Obere Intestinoskopie bei V. a. Refluxkrankheit, Ausschluss/Nachweis von:**

- *entzündlichen Veränderungen*
- *refluxbegünstigenden Faktoren (Kardiainsuffizienz, Hiatushernie)*
- *konkurrierenden Erkrankungen (Ösophaguskarzinom, Achalasie, epiphrenisches Divertikel)*
- *Langzeitkomplikationen der Refluxerkrankung (peptische Stenose, Barrett-Epithel, Adenokarzinom des distalen Ösophagus)*

## Frage 992

? Sie haben bei der o. g. Patientin eine obere Intestinoskopie durchgeführt. Abgesehen von einer leichten Kardiainsuffizienz können Sie keinen auffälligen Befund erheben. Was liegt bei dieser Patientin vor?

! **Höchstwahrscheinlich das Bild der endoskopisch unauffälligen gastroösophagealen Refluxkrankheit.**

i **Bei den weitaus meisten Patienten finden sich trotz typischer Anamnese keine akuten oder chronischen entzündlichen Veränderungen im distalen Ösophagus. Man unterscheidet nach dem Ergebnis der Spiegelung:**

- *endoskopisch positive gastroösophageale Refluxkrankheit = ERD (Erosive Reflux Disease, erosive Refluxkrankheit)*
- *endoskopisch negative gastroösophageale Refluxkrankheit = NERD (Non-erosive Reflux Disease, nicht erosive Refluxkrankheit)*

*Merke: Im klinischen Alltag ist die NERD wesentlich häufiger als die ERD.*

## Frage 993

? Wie sichern Sie nun bei dieser Patientin die Diagnose?

! **PPI-Test (PPI: Protonenpumpen-Inhibitor).**

i **PPI-Test:**

*Gabe eines PPI, z. B. 40 mg Pantoprazol. Nach wenigen Tagen ist eine eindeutig spürbare oder komplette Beschwerdelinderung zu erwarten. Hierdurch kann die säurebedingte Genese der Beschwerden als fast gesichert angesehen werden. Der PPI-Test reicht – nach Durchführung einer Spiegelung – für die Diagnose einer Refluxkrankheit in der täglichen Praxis in aller Regel aus.*

## Frage 994

? Welche zusätzlichen Untersuchungsmöglichkeiten bestehen zur weiteren Eingrenzung refluxbedingter Beschwerden?

! **24-Stunden-pH-Metrie, Manometrie, Röntgenuntersuchung.**

i **24-Stunden-pH-Metrie:**

- *Registrierung der Dauer und Häufigkeit von Refluxepisodes*
- *PPI 1 Woche vor Durchführung der Untersuchung absetzen*

*Manometrie:*

- *Nachweis eines inkompetenten unteren Ösophagussphinkters*
- *insbesondere vor operativer Sanierung angezeigt*

**Radiologische Untersuchung:**

- im Nachweis axialer Gleithernien der Endoskopie überlegen

**Frage 995**

? Sie haben einen Patienten endoskopierte, der monatelang unter Sodbrennen gelitten hatte. Dabei haben Sie eine erosive Refluxösophagitis gesehen. Sie planen jetzt die Therapie. Können Sie uns Ihre Therapieziele nennen?

! Im Vordergrund steht die Beschwerdelinderung für den Patienten, nachgeordnet das Verhindern eines Rezidivs. Langfristig: Verhinderung von Komplikationen der Refluxkrankheit.

- i Ziele der Antirefluxtherapie:
- Linderung der Beschwerden
  - Verhinderung des Rezidivs
  - Verhinderung der Komplikationen

**Frage 996**

? Wie wird die Refluxkrankheit behandelt?

! Mit Protonenpumpenhemmern.

- i Behandlung der Refluxkrankheit mit PPI:
1. primär Wahl eines hochwirksamen Medikaments in hoher Dosierung (Step-down-Therapie), nicht mit Antazida o. Ä. beginnen
  2. individuell notwendige Dosis finden (normale therapeutische Dosis oder halbe therapeutische Dosis), individuell notwendiges Einnahmeintervall finden (täglich, alle 2 Tage, intermittierend)
  3. bei Rezidivneigung Langzeitrezidivprophylaxe

**Frage 997**

? Warum geben Sie eigentlich PPI und nicht H<sub>2</sub>-Blocker bei der Refluxerkrankung?

! PPI sind stärker und länger wirksam.

i Vorteile der PPI in der Therapie der Refluxkrankheit:

- PPI bewirken eine fast 100%ige Säuresuppression, H<sub>2</sub>-Blocker nur eine 50%ige.
- PPI wirken schneller bei der Refluxerkrankung.
- PPI beugen wirksamer einem Rezidiv vor als H<sub>2</sub>-Blocker.

**Frage 998**

? Welches sind denn die gravierendsten Komplikationen der Refluxkrankheit?

! Die gravierendste Komplikation ist das distale Adenokarzinom des Ösophagus auf dem Boden eines Barrett-Epithels, nicht selten sind peptische Stenosen.

i Gravierende Komplikationen der Refluxkrankheit:

- Barrett-Ösophagus, Dysplasien, Adenokarzinom
- Ulzerationen und Blutungen
- peptische Stenose
- Nicht ösophageale Veränderungen: refluxassozierte Laryngitis, refluxassoziertes Asthma bronchiale, refluxassozierte Lungenfibrose

**Frage 999**

? Sie haben einen Patienten mit ausgeprägten Refluxbeschwerden gespiegelt. Als einzigen Befund haben Sie eine Kardiainsuffizienz gesehen. Entzündliche Veränderungen bestehen nicht. Der Patient hat einen Bericht im Fernsehen gesehen, danach soll für Menschen mit Sodbrennen ein erhöhtes Risiko für den Speiseröhrenkrebs bestehen. Was sagen Sie ihm?

! Sein Krebsrisiko ist nicht erhöht.

i Merke: Das Stadium der NERD ist in über 95% der Fälle über viele Jahre nicht progredient.



### Frage 1000

? Aber sollten Sie nicht trotzdem sicherheits- halber mit einer gewissen Regelmäßigkeit en- doskopisch kontrollieren?

! Nein.

i Eine endoskopische Kontrolle bei NERD ist nicht nötig.

### Frage 1001

? Ein 72-jähriger Mann klagt über immer wie- der auftretendes Sodbrennen. Manchmal 2– 3 × pro Woche, dann wieder mehrere Wochen Ruhe. Die Beschwerden sind relativ gering ausgeprägt, sogenannte Alarmsymptome be- stehen nicht. Ansonsten ist der Mann be- schwerdefrei. Einer Spiegelung steht er ableh- nend gegenüber. Was tun Sie?

! Ich empfehle, trotzdem zu spiegeln. Eine frühzeitige Endoskopie wird auch bei Fehlen von Alarmsymptomen empfohlen.

i Frühzeitige Endoskopie bei Refluxerkrankung:

- definitive Diagnosesicherung
- Festlegung des Schweregrads (Index-Endo- skopie)
- sicherer Ausschluss eines Malignoms
- ggf. Patientenberuhigung

### Frage 1002

? Sie haben einen Patienten mit Reflux- beschwerden gespiegelt und eine erosive Re- fluxösophagitis diagnostiziert. Welche wei- teren Untersuchungen führten Sie durch?

! Keine.

i Bei der endoskopisch nachgewiesenen Reflux- ösophagitis ist in der Regel keine weitere Diag- nostik notwendig. Die makroskopische Diagno- se ist ausreichend sicher.

### Frage 1003

? Sie spiegeln einen Patienten mit Reflux- beschwerden und erkennen deutliche Erosio- nen im distalen Ösophagus, Sie diagnostizie- ren eine Refluxösophagitis Stadium C. Sollen hier Proben entnommen werden?

! Nein.

i Die Frage wurde oben schon beantwortet. Auch bei Erosionen, Erythem, Schwellung wird keine Probenentnahme empfohlen, wenn ein Barrett- Ösophagus ausgeschlossen werden kann.

### Frage 1004

? Und wie verhalten Sie sich, wenn Sie Ulzera- tionen sehen?

! Dann sollten Proben entnommen werden.

i Probenentnahme bei Refluxösophagitis:

- Barrettepithel
- Ulzeration
- exophytische Läsion
- Stenosen

### Frage 1005

? Halten Sie die Gabe von Antazida bei Reflux- beschwerden für gerechtfertigt?

! Ja, mit Einschränkungen. Viele Patienten be- richten über eine Linderung ihrer Beschwer- den unter Antazida.

i Die Frage ist nicht einfach zu beantworten. Hier besteht eine große Bandbreite unterschiedlich- ter Ansichten. Derzeit lässt sich Folgendes sa- gen:

- Die Antazida spielen eine große Rolle in der Selbstmedikation des Patienten vor Auf- suchen eines Arztes, sie scheinen hier eine ge- wisse Linderung zu bringen.
- Der Wert von Antazida in der Behandlung erosiver Ösophagiden ist durch klinische Studien nicht belegt.
- Die Trennung zwischen endoskopisch negati- ver Refluxkrankheit und nicht ulzeröser Dys- pepsie vom Refluxtyp ist nicht immer mög- lich.

- Der Placeboeffekt jeglicher Medikation ist bei nicht ulzeröser Dyspepsie beachtlich (bis 30%).
- Von mehrmals täglichen Antazidagaben über längere Zeiträume wird abgeraten.

## Frage 1006

- ❓ Dann bleiben Ihnen also nur die PPI und die H<sub>2</sub>-Blocker in der Therapie von Refluxbeschwerden?
- ❗ Nein, darüber hinaus kommen noch die Gruppe der Prokinetika sowie die Gruppe der sog. mukosaprotektiven Substanzen in Frage.
- i Zusätzliche medikamentöse Behandlungsmöglichkeiten bei Refluxerkrankung:
- Prokinetika:
    - Domperidon, Metoclopramid scheinen bei leichteren Formen, insbesondere im Zusammenhang mit säureblockierenden Medikamenten, einen Effekt zu haben, gute Daten liegen nicht vor.
  - Mukosaprotektive Substanzen:
    - Sucralfat
    - Größere Studien, die eine Wirksamkeit belegen, liegen nicht vor.
    - wird auch bei alkalischer Refluxösophagitis eingesetzt

## Frage 1007

- ❓ Sie haben bei einem Patienten mit typischer Symptomatik die Diagnose einer Refluxkrankheit gestellt. Unter hoch dosierter Medikation mit PPI kommt es zu einer deutlichen Beschwerdebesserung, insbesondere einer guten Kontrolle des Sodbrennens. Allerdings berichtet der Patient weiterhin über das Hochbringen von Speisen, etwa 20 min nach dem Essen. Wie können Sie dem Mann helfen?
- ❗ Durch Allgemeinmaßnahmen, Prokinetika, Operation.
- i Allgemeinmaßnahmen:
- häufige kleine Mahlzeiten
  - Gewichtsreduktion bei Übergewicht
  - letzte Nahrungsaufnahme ca. 17 Uhr

- nach dem Essen Bewegung
- Hochstellen des Kopfendes des Bettes
- Verzicht auf Alkohol, Nikotin und Koffein

Cave: Das Einhalten von Allgemeinmaßnahmen als Voraussetzung für eine Therapie wird abgelehnt.

Prokinetika:

- Durch Metoclopramid (MCP) kann versucht werden, eine beschleunigte Magenpassage zu erreichen.
- Konservative und medikamentöse Behandlung führt oft nicht zum Ziel.

Cave: Derzeit keine nachweisbar effektiven Prokinetika verfügbar.

## Frage 1008

- ❓ Und welche Bedeutung hat die Operation?
- ❗ Die Bedeutung der Operation ist gegenüber den PPI stark in den Hintergrund getreten. Indiziert ist eine Operation bei Versagen einer konsequent durchgeführten medikamentösen Behandlung oder bei zusätzlichen Komplikationen, insbesondere bei anhaltenden Regurgitationen.
- i Operative und endoskopisch interventionelle Maßnahmen bei Refluxösophagitis:
- laparoskopische Fundoplicatio
  - laparoskopisch durchgeführte modifizierte Fundoplicatio
  - endoskopische Therapieverfahren

Es werden derzeit mehrere unterschiedliche endoskopische Therapieverfahren durchgeführt (Radiofrequenztherapie, endoskopische Anlage von Ventilen, Gelkissen u. a.), der Wert ist allerdings noch nicht belegt, insbesondere nicht die Langzeitbedeutung.

Probleme der operativen Therapie:

- eingeschränkte Operationsfähigkeit der häufig älteren Patienten
- Rezidiv der Refluxkrankheit
- zu enger gastroösophagealer Übergang (Steckenbleiben von Speisen, Unvermögen aufzustoßen)





### Frage 1009

- ❓ Sie haben einen Patienten mit typischen Refluxbeschwerden gespiegelt und eine erosive Refluxösophagitis diagnostiziert. Unter einer Behandlung mit Protonenpumpenhemmer in üblicher Standarddosis kommt es nicht zu einem ausreichenden Ansprechen. Wie gehen Sie vor?

- ❗ **Dosis verdoppeln.**

- ❗ **Vorgehen bei ungenügendem Therapieansprechen:**

1. *Dosis verdoppeln (morgens und abends Standarddosis)*
2. *Nötigenfalls: Dosis verdreifachen*
3. *Dann: Diagnose überprüfen, Langzeit-pH-Metrie*

### Frage 1010

- ❓ Welche Risiken bestehen bei einer Langzeittherapie mit Protonenpumpenhemmern?

- ❗ **Osteoporose, Frakturrisiko.**

- ❗ **Sehr selten:**

- *Frakturrisiko*
- *Nephritis*
- *chronisch atrophische Gastritis*
- *Pneumonien*

### Frage 1011

- ❓ Können Sie uns sagen, was Sie auf dem Röntgenbild (► Abb. 4.1) sehen?

- ❗ **Ein gasgefülltes Organ im Thoraxraum, am ehesten eine große Hernie oder ein Upside-down-Magen.**

- ❗ **Upside-down-Magen:**  
*Mehr oder weniger komplette Verlegung des Magens in den Thoraxraum.*



Abb. 4.1 Abbildung zu Frage 1011. (Quelle: Stäbler A, Ertl-Wagner B, Hrsg. Radiologie-Trainer: Körperstamm, Innere Organe und Gefäße. 3. Auflage. Stuttgart: Thieme; 2018.)

### Frage 1012

- ❓ Sie führen bei einem Patienten eine Magenspiegelung durch. Bei 36 cm erkennen Sie die Z-Linie, der Zwerchfelldurchtritt liegt bei 40 cm. Eine Hernie können Sie nicht erkennen. Woran denken Sie?

- ❗ **An ein Barrett-Epithel.**

- ❗ **Verschiebung der Epithelgrenze nach proximal, histologische Sicherung. Short-Barrett < 3 cm, Long-Barrett > 3 cm.**

### Frage 1013

- ❓ Was verstehen Sie unter dem Barrett-Epithel?

- ❗ **Eine Umwandlung des Plattenepithels im distalen Ösophagus in gastrales Zylinderepithel.**

- ❗ **Barrett-Syndrom:**

- *Ursache:*
  - *chronischer Reflux von saurem Magensaft in den distalen Ösophagus*
- *Endoskopisches Bild:*
  - *Verschiebung der endoskopisch identifizierbaren Grenze zwischen Plattenepithel und metaplastischem Zylinderepithel um 3 cm nach proximal*

- **Komplikationen:**
  - Barrett-Karzinom – Entwicklung eines Adenokarzinoms über Zelldysplasien in dem gastralen Zylinderepithel des distalen Ösophagus
- **Kontrollen:**
  - bei Nachweis von Barrett-Epithel jährliche endoskopische Kontrollen mit großzügiger Probenentnahme und Färbetechniken (Chromo-Endoskopie mit Methylenblau)
  - bei Dysplasien bzw. manifestem Karzinom endoskopische bzw. operative Therapie

## Frage 1014

? Sie haben bei einem Patienten ein Barrett-Epithel festgestellt. Refluxbeschwerden bestehen nicht. Wie behandeln Sie diesen Mann?

! Dieser Mann braucht keine Therapie.

i Die Entscheidung zur Therapie erfolgt unabhängig von der Diagnose Barrett-Ösophagus.  
Merke: Der asymptomatische Patient mit Barrettösophagus bedarf keiner Therapie.

## Frage 1015

? Sie führen eine Spiegelung bei einem Patienten mit retrosternalem Schmerz und Sodbrennen durch und sehen folgendes endoskopische Bild (► Abb. 4.2). Was liegt vor?

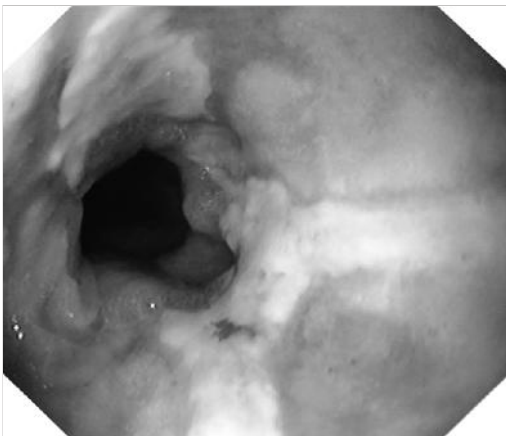


Abb. 4.2 Abbildung zu Frage 1015. (Quelle: Alexander K, Daniel WG, Diener HC, Freund M, Köhler H, Michel BA, Nowak D, Risler T, Schaffner A, Scherbaum WA, Sybrecht GW, Wolfram G, Zeitz M. Thiemes Innere Medizin. TIM. Stuttgart: Thieme; 1999: 520)

! Refluxösophagitis Stadium C.

i Los-Angeles-Klassifikation:

- Stadium A:
  - nicht konfluierende Erosionen, < 5 mm
- Stadium B:
  - nicht konfluierende Erosionen, ≥ 5 mm
- Stadium C:
  - konfluierende Erosionen, < 75 % der Zirkumferenz
- Stadium D:
  - konfluierende Erosionen, ≥ 75 % der Zirkumferenz



## Frage 1016

? Welche Beschwerden und Erkrankungen kann Saurereflux sonst noch hervorrufen?

! Chronischen Husten, chronische Laryngitis, Asthma bronchiale.

i Extraösophageale Manifestationen der Refluxkrankheit:
 

- chronischer Husten
- chronische Laryngitis
- Asthma bronchiale

## Frage 1017

? Hat das eine therapeutische Konsequenz?

! Ja. Man kann bei Verdacht auf säurebedingte Ursachen die Erkrankung probatorisch mit PPI behandeln.

i Bei Verdacht auf säurebedingten chronischen Husten, ein säurebedingtes Asthma bronchiale oder eine säurebedingte chronische Laryngitis sollte eine Probetherapie mit PPI durchgeführt werden.

## Frage 1018

? Bei der ösophagealen Refluxkrankheit wissen Sie ja meistens nach wenigen Tagen, ob die Medikamente wirken. Ist das bei den o.g. Beschwerden auch so?

! Nein, hier muss meistens deutlich länger behandelt werden.

i *Therapiedauer bei extraösophagealen Manifestationen von Saurereflux:*

- Chronischer Husten: mindestens 1–2 Wochen
- Chronische Laryngitis: mindestens 4–5 Wochen
- Asthma bronchiale: mindestens 3 Monate

#### Frage 1019

? Sie spiegeln eine 75-jährige Patientin. Bei ihr bestanden Schmerzen im rechten Oberbauch und die Spiegelung wird zum Ausschluss eines Ulcus duodeni durchgeführt. Ein Ulkus liegt nicht vor. Nebenfundlich sehen Sie jedoch eine große axiale Gleithernie von ca. 3 cm Längsausdehnung. Was veranlassen Sie im Hinblick auf die Hernie?

! Nichts. Nur Aufklärung der Patientin über den Befund.

i *Hernien:*

- Hiatushernie:
  - häufig bei älteren Menschen (über 50 % bei über 50-Jährigen)
  - häufig Zufallsbefund
  - häufigste Hernie (über 90 % aller Hernien)
- Axiale Gleithernie:
  - endoskopische Trefferquote niedriger als radiologische Trefferquote
  - meistens Beschwerdefreiheit
- Paraösophageale Hernie:
  - Die Hernie schiebt sich durch die Bruchpforte neben den Ösophagus in den Thoraxraum.
  - Komplikationen (selten) sind die Inkarzierung mit Schleimhauterosionen und Ulzerationen, Blutungen, Schmerzen.
  - Wegen der möglichen Komplikationen wird eine operative Sanierung auch bei asymptomatischen Formen durchgeführt.

#### Frage 1020

? Was verstehen Sie unter einem Zenker-Divertikel?

! Zervikales Divertikel des Ösophagus. Aussehen und Beschwerden je nach Ausprägungsgrad.

i *Stadien des Zenker-Divertikels:*

- Stadium I:
  - kleine Schleimhautausbuchtung, die oft übersehen wird
- Stadium II:
  - tiefe Ausstülpung mit Ausbildung eines „falschen Lumens“, dessen Achse senkrecht zur Längsachse des Ösophagus liegt
- Stadium III:
  - Senkung der Divertikelachse nach unten
  - u. U. Verlagerung der Ösophagusachse nach ventral und Verlagerung der Divertikelachse in die ursprüngliche Ösophagusachse
  - u. U. Speisefüllung

#### Frage 1021

? Welches ist die häufigste Komplikation des Zenker-Divertikels?

! Aspirationspneumonie.

i *Komplikationen des Zenker-Divertikels:*

- Aspirationspneumonie
- Blutung
- Entzündung
- Perforation

#### Frage 1022

? Kennen Sie weitere Divertikel im Ösophagus?

! Ja, das epibronchiale Traktionsdivertikel und das epiphrenische Pulsionsdivertikel.

i *Weitere Divertikel im Ösophagus:*

- Epibronchiales Traktionsdivertikel:
  - häufig Zufallsbefund
  - meistens asymptomatisch
  - Ursache: Motilitätsstörungen, narbige Prozesse in der Nachbarschaft

- **Epiphrenisches Pulsionsdivertikel:**
  - Divertikel wenige Zentimeter oberhalb des Zwerchfells
  - oft asymptomatisch
  - u. U. gleichzeitiges Bestehen einer Hiatushernie
  - u. U. in Kombination mit einer Achalasie

## Frage 1023

- ?** Sie führen eine Spiegelung wegen Dysphagie durch und sehen kissenartige, weiße Beläge (► Abb. 4.3). Was liegt vor?

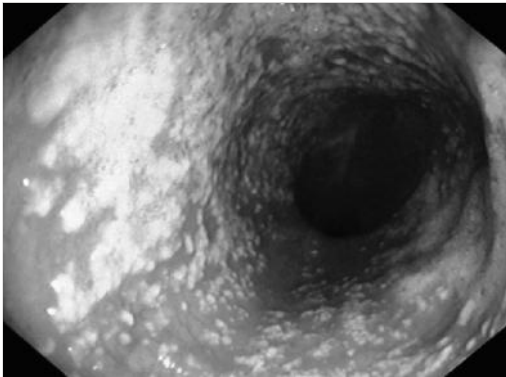


Abb. 4.3 Abbildung zu Frage 1023. (Quelle: Riemann JF, Fischbach W, Galle PR, Mössner J. Gastroenterologie. Das Referenzwerk für Klinik und Praxis Band 1: Intestinum. Stuttgart: Thieme; 2008: 452)

- !** Eine Soorösophagitis.
- i** Endoskopischer Befund bei Soorösophagitis:
  - einzelne weißliche Stippchen
  - bei Zunahme streifige weiße Beläge
  - bei weiterer Zunahme konfluierende flächige, schwer abstreifbare Beläge

## Frage 1024

- ?** Wie verhalten Sie sich, wenn Sie die Diagnose Soorösophagitis gestellt haben?
- !** Ich suche nach einer auslösenden Ursache der Ösophagitis und leite anschließend die Behandlung ein.

- i** Erkrankungen und Zustände, die mit dem gehäuftem Auftreten einer Soorösophagitis assoziiert sind:
- hämatologische Erkrankungen
  - HIV-Infektionen
  - Behandlung mit immunsupprimierenden Medikamenten
  - Behandlung mit Kortikosteroiden
  - Behandlung mit Antibiotika
  - Diabetes mellitus
  - Alkoholismus
  - hohes Lebensalter

Merke: Bei Soorösophagitis immer nach Grunderkrankung fahnden.

## Frage 1025

- ?** Wie wird die Soorösophagitis behandelt?
- !** Antimykotische Behandlung und, wenn möglich, Behandlung der Grunderkrankung.
- i** Antimykotische Behandlung der Soorösophagitis:
- Fluconazol p. o. 100–200 mg/d, wenn nötig, Langzeitprophylaxe
  - u. U. Versuch mit lokal appliziertem Amphotericin B

## Frage 1026

- ?** Kennen Sie weitere infektiöse Ursachen einer Ösophagitis?
- !** Ja, virale Erkrankungen: CMV-Ösophagitis, HSV-Ösophagitis.
- i** HSV-Ösophagitis:
- Auftreten überwiegend bei Patienten mit eingeschränktem Immunsystem
  - sporadisch auch bei Gesunden auftretend

CMV-Ösophagitis:

- Auftreten bei eingeschränktem Immunsystem



### Frage 1027

Bei Ihnen in der Notaufnahme stellt sich ein Mann vor, der berichtet, er habe an diesem Morgen mehrfach heftig erbrechen müssen. Er glaubt, es sei auch reichlich Blut dabei gewesen. Der Mann wirkt noch etwas alkoholisiert, ist ungepflegt und hat einen deutlichen Alkoholgeruch. Bei dem Mann wird eine obere Intestinoskopie durchgeführt. Im gastroösophagealen Übergang sehen Sie einen blutigen longitudinalen Einriss. Was liegt vor?

! Ein Mallory-Weiss-Syndrom.

i Mallory-Weiss-Syndrom:

- longitudinaler Schleimhauteinriss im gastroösophagealen Übergangsbereich, häufig ausgelöst durch Erbrechen und Würgen bei Alkoholabusus.

Differenzialdiagnose der oberen gastrointestinalen Blutung:

- Ulcus ventriculi
- Ulcus duodeni
- Ösophagusvarizen
- Mallory-Weiss-Syndrom
- hämorrhagische Gastritis
- Malignome
- andere seltene Ursachen

### Frage 1028

? Wie behandeln Sie den Mann?

! Unter engmaschigen klinischen Kontrollen zuwarten.

i In den weitaus meisten Fällen sistiert die Mallory-Weiss-Blutung spontan. Bei anhaltender oder rezidivierender Blutung: endoskopische Blutstillung (Clip, Injektionstherapie).

### Frage 1029

? Können Sie uns sagen, wie die komplette Ruptur aller Ösophagusschichten heißt?

! Boerhaave-Syndrom.

i Boerhaave-Syndrom:

- Auslöser:
  - wie Mallory-Weiss-Syndrom
- Komplikationen:
  - Mediastinitis
- Behandlung:
  - operativ unter antibiotischer Abdeckung
- Prognose:
  - schlecht, hohe Mortalität

### Frage 1030

? Eine 42-jährige Patientin klagt über eine zunehmende Dysphagie, sie hat das Gefühl, die Speisen bleiben „hier“, dabei zeigt sie auf das untere Brustbein, hängen. Außerdem bringt sie häufig, insbesondere wenn sie zu rasch gegessen hat, fast unverdaute Nahrung wieder hoch. Das Röntgenbild zeigt folgenden Befund (► Abb. 4.4). Was liegt hier vor?

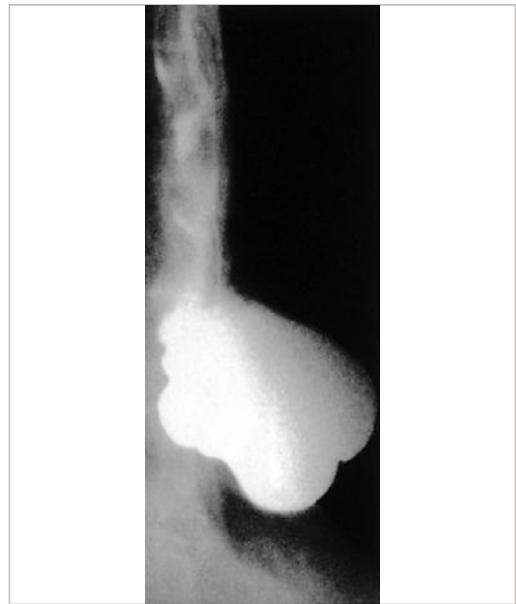


Abb.4.4 Abbildung zu Frage 1030.

! Eine Achalasie.

i Radiologische Zeichen der Achalasie:

- glattwandige, spitz zulaufende Enge im Bereich des unteren Ösophagussphinkters
- darüber ektatisch erweiterter distaler Ösophagus



## Frage 1031

? Der radiologische Befund ist eindeutig. Warum müssen Sie dennoch eine obere Intestinoskopie durchführen?

! Zum Ausschluss eines Karzinoms.

i Intestinoskopie bei Achalasie:

- Wichtigste Differenzialdiagnose der Achalasie: distales Ösophaguskarzinom
- Vor Spiegelung: 24-stündige Karenz für feste Nahrung
- Untersuchung mit großlumigem Absaugkanal
- ggf. vorher Anlage einer Sonde zur Entlastung

## Frage 1032

? Können Sie uns die Symptome der Achalasie nennen?

! Hochbringen von Speisen, Dysphagie, Gewichtsverlust.

i Symptome der Achalasie:

- Regurgitation
- Dysphagie
- Gewichtsverlust
- Thoraxschmerz
- Blutung
- rezidivierende Aspirationen

## Frage 1033

? Wie wird die Diagnose einer Achalasie gesichert?

! Mittels Ösophagusmanometrie.

i Manometrische Befunde der Achalasie:

- Ausbleiben der reflektorischen Erschlaffung im Bereich des unteren Ösophagussphinkters während des Schluckakts
- deutlich erhöhter Ruhetonus des unteren Ösophagussphinkters
- aperistaltischer Ösophagus

Merke: Wichtigste Differenzialdiagnose der Achalasie → NPL.

## Frage 1034

? Wie wird die Achalasie behandelt?

! Ballondilatation.

i Therapie der Achalasie:

- Endoskopisch:
  - Ballondilatation
- Chirurgische Maßnahmen:
  - bei Versagen mehrerer Ballondilatationen
  - bei Rezidiven
- Medikamentöse Behandlung:
  - Versuch mit Kalziumantagonisten kann bei milden Fällen durchgeführt werden.
  - zur Langzeitbehandlung ungeeignet und erfolglos
- Injektionstherapie mit Butolinumtoxin:
  - noch experimentell
  - vorübergehend relativ erfolgreich
  - im Langzeitverlauf der Ballondilatation unterlegen
  - teuer

## 4.2 Magen

## Frage 1035

? Ein 48-jähriger Mann sucht Sie auf und berichtet über seit 4–5 Wochen bestehende Oberbauchschmerzen, die besonders bei Nahrungsaufnahme zunehmen. Sie empfehlen eine Magenspiegelung. Der Patient lehnt diese jedoch ab und berichtet, bei ihm sei vor einem Vierteljahr bei einer Blutuntersuchung festgestellt worden, dass er Helicobacter-positiv sei. Er möchte jetzt die Bakterien behandeln lassen und auf eine Spiegelung verzichten. Was raten Sie dem Mann?

! Trotzdem endoskopieren.

i Gründe für eine Endoskopie bei länger als 4 Wochen bestehenden Oberbauchschmerzen:

- Ausschluss eines Magenkarzinoms
- Ausschluss eines Lymphoms
- Ausschluss einer Refluxerkrankung

Der alleinige serologische Nachweis einer durchgemachten Helicobacterinfektion rechtfertigt nicht eine Eradikationsbehandlung.



### Frage 1036

- ❓ Sie haben eine Endoskopie durchgeführt und sehen folgendes Bild (► Abb. 4.5) im Antrum. Worum handelt es sich?



Abb. 4.5 Abbildung zu Frage 1036. (Quelle: Siegenthaler W. Siegenthalers Differenzialdiagnose. 19. Aufl. Stuttgart: Thieme; 2005: 281)

- ❗ **Ulcus ventriculi.**
- ❓ **Endoskopische Charakterisierung des Ulcus ventriculi:**
- umschriebener Schleimhautdefekt
  - fibrinbedeckt
  - mit oder ohne Blutungsstigmata
  - umgebende Schleimhaut unauffällig
  - u. U. Zeichen einer Antrumgastritis

### Frage 1037

- ❓ Sie haben den Mann endoskopiert und ein Ulcus ventriculi, ca. 1 cm groß, fibrinbedeckt, nicht blutend, festgestellt. Wie gehen Sie vor?
- ❗ **Probenentnahme aus dem Ulkus, Probenentnahme aus dem Antrum. Urease-Schnelltest, bei positivem Ergebnis Eradikationsbehandlung, Kontrollgastroskopie.**
- ❓ **Vorgehen bei Ulcus ventriculi:**
1. Probenentnahme zur histologischen Untersuchung aus Ulkusgrund, Ulkusrand, Antrum und Korpus

2. Urease-Schnelltest auf HP
3. Eradikationsbehandlung bei positivem Test
4. Kontrolle des Therapieerfolgs im Hinblick auf Ulkusabheilung und Eradikation
5. erneute Probenentnahme aus dem Bereich der Läsion

### Frage 1038

- ❓ Welches Therapieschema wählen Sie zur Eradikationsbehandlung?
- ❗ **Dreifachbehandlung mit Protonenpumpenhemmer und 2 Antibiotika.**
- ❓ **Eradikationsbehandlung von HP:**
- PPI:
    - 2 × täglich
    - gut belegte Wirksamkeit für alle verfügbaren PPI
    - unterschiedliche Dosierungen beachten
  - Antibiose:
    - Clarithromycin 2 × 500 mg plus Amoxicillin 2 × 1000 mg
    - Dauer: 7 Tage

### Frage 1039

- ❓ Wie gut ist die Chance, dass Sie mit einer derartigen Therapie die Infektion eradizieren, und welches sind die wichtigsten Gründe für den Misserfolg der Therapie?
- ❗ **Erfolgsrate über 80%; Ursachen für Misserfolge: unzuverlässige Medikamenteneinnahme, Resistenz, nicht ausreichende Säuresuppression.**
- ❓ **Wichtig ist die Aufklärung über die Notwendigkeit, die Medikation konsequent und regelmäßig für 7 Tage einzunehmen. Besonders relevant ist die Aufklärung über Nebenwirkungen und die Empfehlung, leichtere Nebenwirkungen zu tolerieren.**



## Frage 1040

? Sie betreuen einen Patienten mit Morbus Bechterew. Seine Beschwerden lassen sich relativ gut durch Diclofenac kontrollieren. Anlässlich einer Laboruntersuchung fallen folgende Laborwerte auf:

- Hb 10,2 g/dl
- Erythrozyten 4,2 Mio/ $\mu$ l
- MCV 80 fl
- MCH 25 pg

Woran denken Sie?

! Es liegt eine hypochrome Anämie vor, entweder eine entzündungsbedingte hypochrome Anämie oder eine Eisenmangelanämie.

i Gemeinsamkeiten von Entzündungs- und Eisenmangelanämie:

- Hb erniedrigt
- MCV erniedrigt
- MCH erniedrigt

*Die Eisenmangelanämie ist eine mikrozytäre hypochrome Anämie. Die Entzündungs- und Infektanämie ist in  $\frac{2}{3}$  der Fälle normochrom, in  $\frac{1}{3}$  der Fälle hypochrom.*

## Frage 1041

? Die weiteren Untersuchungen haben bei dem Patienten das typische Bild einer Eisenmangelanämie erbracht. Welches ist die nächste Untersuchung, die Sie durchführen?

! Obere Intestinoskopie.

i Gastrointestinale Blutung bei NSAR-Einnahme:

- Magenblutungen sind bei Einnahme von NSAR nicht selten.
- Ulcera ventriculi sind bei Einnahme häufig schmerzlos.
- Unter Einnahme von NSAR können Blutungen im gesamten Gastrointestinaltrakt auftreten.
- Bei Vorliegen einer Eisenmangelanämie sollte ab dem 50. Lebensjahr immer auch eine hohe Koloskopie zum Ausschluss eines Kolonkarzinoms erfolgen.

## Frage 1042

? Können Sie uns sagen, welches die Auslöser von Magen- und Duodenalgeschwüren sind?

! Hauptursache ist die Infektion mit HP, gefolgt von der Einnahme von NSAR.

i Ursachen des Ulcus ventriculi und des Ulcus duodeni:

- HP-Infektion
- Einnahme von NSAR
- Säureüberproduktion: Zollinger-Ellison-Syndrom
- Karzinome
- Lymphome
- MC
- Ischämie



## Frage 1043

? Wie wird das NSAR-assoziierte Ulcus ventriculi behandelt?

! Bei HP-Nachweis wie ein nicht-NSAR-assoziiertes Ulkus, bei fehlendem HP-Nachweis mit PPI.

i Therapie des NSAR-assoziierten Ulkus:

- NSAR-Ulkus ohne HP:
  - PPI
- NSAR-Ulkus plus HP:
  - Eradikationsbehandlung
- Primärprophylaxe bei Risikopatienten ohne HP:
  - PPI, Misoprostol
- Primärprophylaxe bei Helicobacter-positiven Patienten:
  - Eradikationsbehandlung (auf der Konsensuskonferenz in Maastricht 2000 als ratsam eingestuft)
- Primärprophylaxe bei Risikopatienten mit HP:
  - Eradikationsbehandlung, anschließend PPI

Frage 1044

- ? Zu welchen diätetischen Maßnahmen raten Sie dem Patienten mit einem *Ulcus ventriculi*?
- ! Es gibt keine Ulkusdiät. Trotzdem wird man zu einer leichten, gut verträglichen Kost raten.
- i Es ist keine Diät bekannt, unter der die Ulkusbeschwerden schneller verschwinden oder das Ulkus schneller abheilt. Durch Verzicht auf Zigarettenrauchen lässt sich jedoch nachweislich die Heilungsdauer abkürzen.  
Merke: Eine wirksame Ulkusdiät ist nicht bekannt.

Frage 1045

- ? Können Sie uns sagen, wie die Zweitlinientherapie der HP-Infektion aussieht?
- ! Kombination von PPI, Tetracyclin, Metronidazol sowie Bismutsubsalicylat.
- i Therapie der HP-Infektion nach Versagen der Ersttherapie:
  - PPI, doppelte Dosis
  - Tetracyclinhydrochlorid 4 × 500 mg
  - Metronidazol 3 × 500 mg
  - Bismutsubsalicylat 4 × 100 mg

Frage 1046

- ? Können Sie uns auch sagen, warum es überhaupt zu Therapieversagen nach einer Erstbehandlung kommen kann?
- ! Häufigste Ursache ist die unzureichende Medikamenteneinnahme.
- i Ursachen für ein Versagen der Eradikationsbehandlung:
  - ungenügende Medikamenteneinnahme
  - Resistenz
  - unzureichende Säuresuppression

Frage 1047

- ? Welche Kontrolluntersuchungen führen Sie nach Eradikationsbehandlung bei *Ulcus duodeni* durch?
- ! HP-Antigennachweis im Stuhl oder C<sub>13</sub>-Harnstoffatmetest.
- i Therapiekontrolle nach unkompliziertem *Ulcus duodeni*:  
Eine Kontrollendoskopie ist nicht zwingend notwendig.

Frage 1048

- ? Wen würden Sie als Risikopatienten einordnen bei geplanter NSAR-Behandlung?
- ! Insbesondere solche Patienten, die bereits einmal ein Ulkus durchgemacht haben, ältere Patienten, Patienten mit riskanter Begleitmedikation.
- i Indikationen zur Primärprophylaxe NSAR-assoziiierter Ulzera:
  - Alter > 60 Jahre
  - in der Vorgeschichte *Ulcus pepticum*
  - Medikamenteneinnahme: Antikoagulanzen, Kortikosteroide
  - schwere Begleiterkrankungen
  - Nikotinkonsum

Frage 1049

- ? Sie hatten bei einem Patienten ein Magengeschwür diagnostiziert. Unter einer Eradikationsbehandlung war es zu einer deutlichen Beschwerdelinderung gekommen, nach 3 Monaten war das Geschwür jedoch bei einer Kontrollendoskopie immer noch nachweisbar? Woran denken Sie?
- ! Wichtigste Differenzialdiagnose ist das Malignom, daneben ist auch an eine ungenügende Medikamenteneinnahme zu denken sowie an das Fortbestehen ulzerogener Faktoren.

- i** *Therapieresistentes Ulkus:*
- Malignom
  - mangelnde Medikamenteneinnahme
  - Einnahme von NSAR
  - fortgesetzter Nikotinabusus
  - Zollinger-Ellison-Syndrom

## Frage 1050

- ?** Wie schätzen Sie die Behandlung mit Cox-2-Hemmern ein im Hinblick auf das Ulkusrisiko?
- !** Cox-2-Hemmer gelten gegenüber konventionellen NSAR als besser gastrointestinal verträglich. Die Ulkuskomplikationsrate soll niedriger sein.
- i** Die Datenlage zum Ulkusrisiko bei Cox-2-Hemmern ist noch kontrovers. Die Substanzen sind nicht frei von gastrointestinaler Toxizität, es wird jedoch angenommen, dass die Häufigkeit von Ulkuskomplikationen und symptomatischen Ulzera um bis zur Hälfte reduziert werden kann.

## Frage 1051

- ?** Sie behandeln einen Patienten mit schmerzhafter Arthrose. Es besteht eine Ulkusanamnese, wegen einer chronisch obstruktiven Lungenerkrankung ist er auf die Einnahme oraler Steroide angewiesen. Welches Medikament können Sie ihm im Hinblick auf die Arthrose bedenkenlos geben?
- !** Paracetamol.
- i**
- Die analgetische Wirksamkeit von Paracetamol ist mit derjenigen von NSAR vergleichbar, nicht jedoch die antiphlogistische.
  - Paracetamol ist wesentlich besser magenverträglich.
  - Ultima Ratio: Opioidanalgetika

## Frage 1052

- ?** Sie behandeln einen Patienten mit einer Refluxerkrankung. Die Beschwerden erfordern immer wieder über längere Zeiträume die Behandlung mit PPI. Dazwischen kommen auch wochenlange Phasen mit Beschwerdefreiheit vor. Bei der ersten Untersuchung wurde eine komplette obere Intestinoskopie durchgeführt. In einer Probe aus dem Antrum wurde HP nachgewiesen. Sollten Sie den Keim vor einer Langzeitbehandlung mit PPI eradizieren oder nicht?
- !** Diese Frage wird kontrovers diskutiert. Eine klare Empfehlung kann nach heutigem Kenntnisstand nicht ohne Weiteres ausgesprochen werden.
- i** Argumente für eine Eradikationsbehandlung:
- Bei *Helicobacter*-besiedlung des Magens steigt unter einer Langzeitbehandlung mit PPI das Risiko einer chronischen Gastritis mit intestinaler Metaplasie; damit besteht auch ein erhöhtes Risiko für die Entwicklung eines Magenkarzinoms.

Argumente gegen eine Eradikationsbehandlung:

- Bei einer Eradikationsbehandlung werden gehäuft refluxbedingte Beschwerden gesehen.
- Es bestehen Anhaltspunkte dafür, dass eine *Helicobacter*-Besiedlung vor einer Refluxkrankheit und ihren Komplikationen schützt (gravierendste Komplikation ist das distale Adenokarzinom des Ösophagus).

Empfehlung allgemein:

- Patienten < 50 Jahre: Eradikation (kein Evidenzgrad)

## Frage 1053

- ?** Zu Ihnen kommt ein 54-jähriger Patient. Er berichtet, seit etwa 8 Wochen ein unangenehmes Gefühl in der Magengegend zu verspüren und zeigt dabei auf das Epigastrium. Beim Hausarzt wurden Laboruntersuchungen durchgeführt. Sie zeigen eine normale BKS, ein normales Blutbild, Normalwerte für das „Routinelabor“. Wie gehen Sie vor?



! Durchführung einer oberen Intestinoskopie.

i Oberbauchbeschwerden, die länger als 4 Wochen bestehen, müssen endoskopisch abgeklärt werden. Normale Laborwerte schließen einen pathologischen Befund in diesem Bereich nicht aus.

#### Frage 1054

? Eine der häufigsten Diagnosen, die bei Beschwerden im Oberbauch gestellt werden, ist die Diagnose Gastritis. Glauben Sie eigentlich, dass die Diagnose meistens korrekt gestellt wird, oder anders gefragt: Was ist das eigentlich eine Gastritis?

! Der häufig verwendete Begriff Gastritis wird in den meisten Fällen angewendet für Beschwerdebilder, die heute eher unter den Begriff der funktionellen Dyspepsie fallen. Im strengen Sinne handelt es sich bei der Gastritis um ein histologisch definiertes Krankheitsbild.

i Definitionen der Gastritis:

- Symptomatik, endoskopisch makroskopischer Befund und histologischer Befund korrelieren nicht miteinander.
- Klinisches Bild: Die klinischen Beschwerden lassen eine Abgrenzung zwischen Gastritis, Ulkus, Malignom oder funktionellen Oberbauchbeschwerden nicht zu.
- Makroskopischer Befund: Im positiven Fall kann der makroskopische Befund die Gastritisdiagnose zulassen, ein unauffälliger makroskopischer Befund schließt diese Diagnose jedoch nicht aus.
- Histologische Untersuchung: Die histologische Untersuchung erlaubt die sichere Diagnose einer Gastritis.

Merke: Häufigste Ursache für ein Versagen der Eradikationsbehandlung bei HP → ungenügende Medikamenteneinnahme.

#### Frage 1055

? Welche Beschwerden erwarten Sie denn bei einer akuten Gastritis?

! Leitsymptome sind Schmerzen und Übelkeit.

i Beschwerden bei akuter Gastritis:

- u. U. Beschwerdefreiheit
- Druck, Schmerz, Übelkeit, Erbrechen

#### Frage 1056

? Und was erwarten Sie bei der Endoskopie?

! Die sichersten endoskopischen Zeichen einer Gastritis sind die Blutung und die Erosion.

i Endoskopische Zeichen der akuten Gastritis:

- Blutung
- Erosion
- Ödem
- Exsudat
- Erythem

#### Frage 1057

? Welche Ursachen der akuten Gastritis kennen Sie?

! Häufig sind Nahrungsmittelunverträglichkeiten, Alkoholgenuß, Medikamente, daneben jedoch auch Infektionen.

i Ursachen der akuten Gastritis:

- Infektionen:
  - Viren
  - Streptokokken
  - Salmonellen
  - HP
- Nahrungsmittel:
  - Allergie
  - verdorbene Nahrungsmittel
  - Alkohol
- Medikamente:
  - NSAR u. a.
- Stress:
  - intensivmedizinische Behandlung
  - Operationen, extrakorporale Zirkulation
- Sepsis
- Trauma

## Frage 1058

? Wie behandeln Sie einen Patienten mit dem Bild einer akuten Gastritis?

! Weglassen der verursachenden Noxe, diätetische Maßnahmen, medikamentöse Maßnahmen.

i Therapie der akuten Gastritis:

- auslösende Noxe weglassen (z. B. Medikamente)
- Diätetische Maßnahmen: leichte Kost, Verzicht auf stark reizende Substanzen (Alkohol, Koffein, stark Gewürztes)
- MCP oder Domperidon bei Übelkeit
- säureblockierende Maßnahmen ( $H_2$ -Blocker, PPI)

## Frage 1059

? Eine 28-jährige Patientin klagt über krampfartige Beschwerden im Oberbauch, latente Übelkeit ohne Erbrechen, Unwohlsein. Die Beschwerden bestünden seit etwa einem halben Jahr, allerdings habe sie ähnliche Symptome in den vergangenen Jahren immer wieder einmal gehabt. Früher sei mal eine Gastritis bei ihr festgestellt worden. Wie kommen Sie bei dieser Frau diagnostisch weiter?

! Genaue Anamneseerhebung, körperliche Untersuchung, Laborwerte und Sonografie des Abdomens. Die obere Intestinoskopie ist nachgeordnet.

i In dieser Altersgruppe und bei der Vorgeschichte sind funktionelle Oberbauchbeschwerden die wahrscheinlichste Ursache. Die Frage, wann neben den nicht invasiven Untersuchungen eine obere Intestinoskopie durchgeführt wird, wird kontrovers diskutiert. Sie kann nur im Einzelfalle unter Berücksichtigung vieler Faktoren entschieden werden.

## Frage 1060

? Zu Ihnen kommt eine 42-jährige Patientin, die berichtet, sie leide unter einer „chronischen Gastritis“. Die Erkrankung sei schon vor Jah-

ren festgestellt worden, und sie habe immer wieder Oberbauchschmerzen, Völlegefühl und Schmerzen nach dem Essen. Sie möchte deshalb eine Magenspiegelung durchführen lassen. Was für einen Befund erwarten Sie?

! Einen makroskopisch unauffälligen Befund.

- i
- *Jahrelang bestehende Oberbauchbeschwerden bei einer 42-jährigen Patientin sind in der Mehrzahl der Fälle makroskopisch nicht erfassbar (nicht ulzeröse Dyspepsie, Reizmagenn).*
  - *Bei der chronischen Gastritis bestehen meistens keine Oberbauchbeschwerden.*



## Frage 1061

? Führen Sie bei der o.g. Patientin eine Gastroskopie durch oder nicht?

! Eine Spiegelung sollte durchgeführt werden.

i Gastroskopie bei V. a. funktionelle Oberbauchbeschwerden:

- *Trotz der Beschwerden kann eine chronische Gastritis vorliegen.*
- *Trotz des jahrelangen Verlaufs kann eine aktuelle makroskopisch oder biotisch erfassbare Erkrankung vorliegen.*
- *Auch aus therapeutischer Sicht ist es sinnvoll, bei V. a. funktionelle Erkrankungen eine sorgfältige Organdiagnostik durchzuführen.*

## Frage 1062

? Sie haben jetzt den Verdacht auf funktionelle Beschwerden geäußert. Welche positiven Kriterien würden Sie denn hierfür heranziehen?

! Die Diagnose funktioneller Beschwerden gründet sich auf das Vorliegen von Symptomen, die hierfür sprechen, sowie auf den Ausschluss organischer Erkrankungen.

i Definition der funktionellen Dyspepsie nach den Rom-III-Kriterien:

- *Dauer der Beschwerden über 3 Monate*
- *Ausschluss einer organischen Erkrankung (Labor, Ultraschall, Endoskopie)*
- *fehlende Assoziation zu Stuhlverhalten*

### Frage 1063

? Welche Differenzialdiagnosen berücksichtigen Sie gegenüber der Diagnose einer nicht ulzerösen Dyspepsie?

! Organische Erkrankungen des oberen Gastrointestinaltrakts, Erkrankungen der Gallenblase und der Gallenwege, Erkrankungen des Pankreas, kardiale Erkrankungen.

i Differenzialdiagnose der nicht ulzerösen Dyspepsie:

- Ösophagus:
  - Ösophagitis
  - distales Ösophaguskarzinom
  - Achalasie
  - seltenere Ursachen
- Magen:
  - akute Gastritis
  - chronische B-Gastritis
  - Ulcus ventriculi
  - Magenkarzinom
- Duodenum:
  - Ulcus duodeni
- Gallenblase und Gallenwege:
  - symptomatische Cholelithiasis
  - funktionelle Störung des Gallenabflusses
- Pankreas:
  - chronische Pankreatitis
  - Pankreaskarzinom
- Kardiale Ursachen:
  - atypische Angina pectoris

### Frage 1064

? Das Beschwerdebild bei Dyspepsie kann ja außerordentlich variabel sein. Kennen Sie verschiedene Formen der Dyspepsie?

! Ja, es werden mehrere Formen unterschieden: der Dysmotilitätstyp, der Ulkustyp und der Refluxstyp.

i Typen der Dyspepsie:

- Dysmotilitätstyp:
  - Völlegefühl
  - Meteorismus
  - frühzeitige Sättigung
  - Übelkeit

- Ulkustyp:
  - Spontanschmerz
  - nahrungsabhängiger Schmerz
  - Nüchternschmerz
- Refluxstyp:
  - Sodbrennen
  - säuerliches Aufstoßen

### Frage 1065

? Sie sagten vorhin, dass Sie mit einer Endoskopie bei typischer Anamnese für Dyspepsie und ansonsten unauffälligen Befunden eher zurückhaltend wären. In welchen Fällen würden Sie denn aber endoskopieren?

! Im höheren Alter, bei familiärer Karzinombelastung, bei bekannter NSAR-Einnahme, bei zusätzlichen Symptomen, die eher an eine organische Ursache denken lassen.

i Gründe, bei Dyspepsie eine Endoskopie durchzuführen:

- Alter über 45
- familiäre Magenkarzinombelastung
- NSAR-Einnahme
- Zusätzliche Symptome: Gewichtsabnahme, positiver Hämo occult-Test, Anämie, Erbrechen

*Merke: Neben diesen harten Kriterien zur Endoskopie sollte nicht vergessen werden, dass eine Spiegelung ganz erheblich zur Beruhigung des Patienten beitragen kann. Der Patientenwunsch kann damit durchaus eine Indikation darstellen.*

### Frage 1066

? Wie helfen Sie denn nun einem Patienten mit funktioneller Dyspepsie?

! Meine Möglichkeiten, ihm zu helfen, sind äußerst beschränkt, ein Großteil der Patienten wird weiterhin Beschwerden haben. Im Vordergrund steht die Aufklärung über den insgesamt gutartigen Verlauf der Erkrankung, nachgeordnet können medikamentöse Behandlungen zum Einsatz kommen.

### **i** Behandlungsmöglichkeiten bei funktioneller Dyspepsie:

- Aufklärung:
  - Gespräch über die Natur der Erkrankung, „kleine“ Psychotherapie
- Medikamentöse Behandlung:
  - Prokinetika (Metoclopramid, Domperidon), H<sub>2</sub>-Blocker, PPI – bei diesen Medikamenten ist eine Wirksamkeit bei einem Teil der Patienten gesichert.
  - Antidepressiva, HP-Eradikation, Phytopharmaka – bei diesen Medikamenten ist die Wirkung nicht gesichert, die Datenlage ist widersprüchlich.

### Frage 1067

#### **?** Welche endoskopischen Befunde erwarten Sie bei einer chronischen Gastritis?

#### **!** Keine spezifischen. Die Diagnose oder der Ausschluss einer chronischen Gastritis sind aufgrund des makroskopischen Befunds nicht möglich. Die Diagnose chronische Gastritis ist eine histologische.

#### **i** Mögliche endoskopische Befunde bei chronischer Gastritis:

- unauffälliger Befund
- Erythem
- Erosion
- Faltenhyperplasie
- Schleimhautatrophie

Merke: Die Diagnose „chronische Gastritis“ kann nur histologisch gestellt werden.

### Frage 1068

#### **?** Welche Ursachen der chronischen Gastritis kennen Sie?

#### **!** Die häufigste Ursache ist die bakterielle Infektion mit HP, daneben die chemisch-toxische Auslösung und die Autoimmungnese.

#### **i** Ursachen der chronischen Gastritis:

- HP:
  - 85 % (Typ-B-Gastritis)
- Chemisch-toxisch:
  - 10 % (Typ-C-Gastritis)

- Autoimmun:
  - < 5 % (Typ-A-Gastritis)
- Andere:
  - radiogen, lymphozytär, granulomatös, MC, eosinophil, andere seltene

### Frage 1069

#### **?** Welche Möglichkeiten kennen Sie, eine Helicobacter-Infektion nachzuweisen?

#### **!** Histologische Untersuchung, Urease-Schnelltest, Kultur, Atemtest, Helicobacter-Antigen-Nachweis im Stuhl.

#### **i** Nachweis einer HP-Infektion:

- histologische Untersuchung
- Kultur
- Urease-Schnelltest
- Atemtest
- Antigennachweis im Stuhl

### Frage 1070

#### **?** Worin liegt denn nun die Bedeutung einer chronischen Gastritis, wenn sie eigentlich – wie Sie sagten – weitgehend beschwerdefrei verläuft?

#### **!** Malignitätsrisiko und gastritisassoziierte Folgeerkrankungen.

#### **i** Komplikationen der chronischen Gastritis:

- Malignitätsrisiko:
  - Magenkarzinom, MALT-Lymphom
- Ulkusrisiko:
  - Ulcus duodeni, Ulcus ventriculi
- Folgeerkrankungen der Typ-A-Gastritis (Autoimmungastritis):
  - Vitamin-B<sub>12</sub>-Mangelanämie (Perniziosa)

### Frage 1071

#### **?** Welche Behandlungsmöglichkeiten kennen Sie bei der chronischen Gastritis?

#### **!** Schädigende Noxen sollen gemieden werden (NSAR), bei HP-Besiedlung kann eine Eradikationsbehandlung durchgeführt werden, bei der perniziösen Anämie wird Vitamin B<sub>12</sub> parenteral substituiert.





**i** Indikationen für eine HP-Eradikationsbehandlung:

- *Ulcus duodeni* (Nutzen gesichert)
- *Ulcus ventriculi* (Nutzen gesichert)
- symptomatische HP-assoziierte Gastritis (Nutzen wahrscheinlich)
- chronisch atrophische HP-assoziierte Gastritis (Nutzen wahrscheinlich)
- chronische Gastritis mit Zeldysplasien (Nutzen wahrscheinlich)
- Riesenfaltengastritis (Nutzen wahrscheinlich)
- erhöhtes Karzinomrisiko, positive Familienanamnese im Hinblick auf ein Magenkarzinom (Nutzen wahrscheinlich)
- niedrigmalignes MALT-Lymphom (Nutzen gesichert)

#### Frage 1072

**?** Zu Ihnen kommt ein 45-jähriger Patient mit Oberbauchschmerzen, bisher völlige Beschwerdefreiheit, keine Einnahme von NSAR. Endoskopisch sehen Sie ein ca. 1 cm großes *Ulcus ventriculi*. Histologisch keine Malignitätskriterien, kein Nachweis von HP aus normaler Antrumschleimhaut und normaler Korpusschleimhaut. Welche weiteren Untersuchungen führen Sie durch?

**!** Ausschluss eines Zollinger-Ellison-Syndroms, Ausschluss eines HPT.

**i** Zollinger-Ellison-Syndrom (Gastrinom):

- meist (60–70%) maligner Tumor, der Gastrin sezerniert
- dadurch bedingte Ulzerationen im Magen und Duodenum, oft an ungewöhnlichen Lokalisationen
- Diagnose: erhöhter Gastrinspiegel ( $> 1000 \text{ ng/l}$ ), Anstieg des Gastrinspiegels nach Gabe von Sekretin

HPT:

- meistens (80%) Adenom der Nebenschilddrüse mit Überproduktion von PTH
- Symptomatik an Nieren, Knochen und Magen-Darm-Trakt (Stein-Bein-Magenpein)
- Am Magen-Darm-Trakt: *Ulcera ventriculi und duodeni*
- Diagnose: Erhöhung des intakten Parathormons (iPTH)

#### Frage 1073

**?** Was sehen Sie auf diesem Bild (► Abb. 4.6) einer Magenspiegelung?

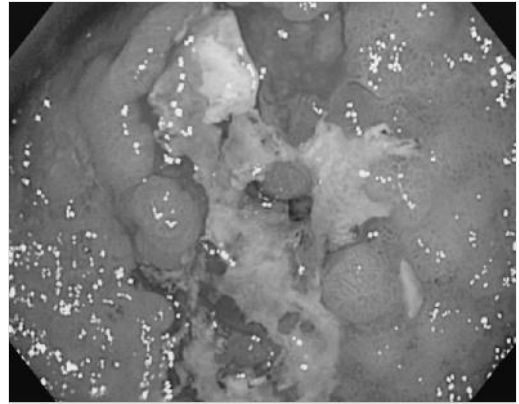


Abb.4.6 Abbildung zu Frage 1073. (Quelle: Messmann H, Tannapfel A, Werner J, Hrsg. Gastrointestinale Onkologie. 1. Auflage. Stuttgart: Thieme; 2018.)

**!** Einen tumorösen Prozess, am ehesten ein Karzinom.

**i** Malignom im Magen: Karzinom, Lymphome (selten).

#### Frage 1074

**?** In Ihre Sprechstunde kommt ein 48-jähriger Mann, der berichtet, er habe eine Schwarzverfärbung des Stuhls bemerkt. Woran denken Sie?

**!** Teerstuhl, Blutung aus dem oberen Gastrointestinaltrakt.

**i** Zeichen der oberen Gastrointestinalblutung:

- Hämatemesis
- Meläna
- Zeichen des hämorrhagischen Schocks

Blutungen oberhalb des Treitz-Bands führen zu einer Schwarzverfärbung des Stuhls

## Frage 1075

? Welche Maßnahmen stehen im Vordergrund?

! **Rasches Auffinden der Blutungsquelle und Blutstillung.**

i Die Hauptkomplikationen der oberen gastrointestinalen Blutung, die das Leben des Patienten gefährden, sind der hämorrhagische Schock und die Aspirationspneumonie durch Blutung und Erbrechen. Hieraus ergibt sich die Reihenfolge der Primärversorgung:

- hämodynamische Stabilisierung
- Aufrechterhaltung einer suffizienten Atmung
- Identifizierung der Blutungsquelle und Blutstillung
- Verhinderung der Rezidivblutung

## Frage 1076

? Für wie gut halten Sie denn die Chance, bei einer Endoskopie die Blutungsquelle zu finden und zu stillen?

! **Auffinden der Blutungsquelle in 95 %, endoskopische Blutstillung in 90 % der Fälle.**

i **Obere Gastrointestinalblutung:**

- endoskopische Identifizierung der Blutungsquelle in 95 %
- endoskopische Blutstillung in 90 %

*Cave: Rezidivblutung (Gefahr besonders hoch bei spritzender arterieller Blutung und sichtbarem Gefäßstumpf).*

*Merke: Bei oberer Gastrointestinalblutung kann in 95 % der Fälle die Blutungsquelle identifiziert werden.*

## Frage 1077

? Welches ist die wahrscheinlichste Blutungsursache bei diesem Patienten?

! **Ulcus ventriculi oder Ulcus duodeni.**

i **Häufigkeit der Ursachen der oberen Gastrointestinalblutung:**

- Ulcus duodeni und ventriculi 50 %
- Varizen 15–20 %

- Ösophagitis 5–10 %
- Mallory-Weiss-Syndrom < 5 %
- Seltene Ursachen: Erosionen, Angiodysplasien, Ulcus Dieulafoy, Hämangiom, Neoplasma

*Merke: Häufigste Ursache einer oberen Gastrointestinalblutung → Ulcus duodeni und ventriculi.*

## Frage 1078

? Welche Parameter zeigen Ihnen einen drohenden hämorrhagischen Schock bei diesem Patienten an?

! **Herzfrequenz über 100/min, systolischer Blutdruck unter 100 mmHg, kühle Akren, kalter Schweiß, Eintrübung.**

i Die typische Symptomatik kann maskiert werden durch Betablocker, vasovagale Bradykardie und einen vorbestehenden Hypertonus.

## Frage 1079

? Welche Erstmaßnahmen leiten Sie ein?

! **Frühzeitige Anlage zweier großlumiger Venenzugänge, Volumengabe, Blutabnahme für die „Notfallroutine“: Blutgruppe, Kreuzblut, Blutbild, Gerinnung, Elektrolyte.**

i **Merke: Bei oberer gastrointestinaler Blutung gilt → erst Schocktherapie, dann Endoskopie.**

## Frage 1080

? Während der Vorbereitung der Endoskopie beginnt der Patient unter adäquater Schocktherapie einzutrüben. Wie verhalten Sie sich?

! **Fortsetzung der Vorbereitung zur Endoskopie, Intubation, dann Endoskopie.**

i **Indikationen zur Intubation vor Endoskopie bei oberer Gastrointestinalblutung:**

- manifester hämorrhagischer Schock
- somnolenter Patient
- nicht kooperationsfähiger Patient



## Frage 1081

? Sie haben den Patienten intubiert, eine ad-  
äquate Schockbehandlung mit reichlich Volumengabe über großlumige Venenzugänge läuft. Trotzdem fällt der Blutdruck weiter ab, er liegt bei 90 mmHg systolisch, die Herzfrequenz liegt bei 130/min. Wie verhalten Sie sich?

! Operationsindikation stellen, Chirurgen benachrichtigen, die Operation hat in dieser Situation Vorrang vor der Endoskopie.

i Operationsindikation bei oberer Gastrointestinalblutung:

- nicht beherrschbarer Schockzustand
- Rezidivblutung bei bekanntem Ulkus an der Hinterwand des Bulbus duodeni
- Rezidivblutung bei hohem Lebensalter und Komorbidität
- Rezidivblutung bei hoher initialer Blutungsaktivität

## Frage 1082

? Welche Verfahren zur endoskopischen Blutstillung kennen Sie?

! Medikamentöse Behandlung, Ballonsonden, Injektionen, Clips, thermische Verfahren, Ligaturen, transjugulärer intrahepatischer portosystemischer Shunt (TIPS).

i Blutstillungsverfahren:

- Bei Ösophagusvarizen und Fundusvarizenblutung:
  - Medikamentös: Terlipressin plus Nitrat
  - Ballontamponade
  - Endoskopische Therapie: Ligatur
  - TIPS
  - Operation
- Bei Ulkusblutung:
  - Medikamentöse Behandlung: Protonenpumpenhemmer (als alleinige Behandlung ungeeignet)
  - Endoskopische Verfahren: Injektion von Adrenalin, physiologischer Kochsalzlösung, Polidocanol, Fibrinkleber; Hämoclips
  - Thermische Verfahren: Laser, Elektrokoagulation, Argonplasmakoagulation

## Frage 1083

? Welches ist die Basis für die endoskopische Behandlung blutender Ulzerationen im Magen oder Duodenum?

! Die Forrest-Klassifikation.

i Forrest-Klassifikation der Ulkusblutung:

- Stadium I:
  - aktive Blutung
- Stadium Ia:
  - pulsierende Blutung
- Stadium Ib:
  - Sickerblutung
- Stadium II:
  - Blutungsstigmata ohne aktive Blutung
- Stadium IIa:
  - Stadium sichtbarer Gefäßstumpf
- Stadium IIb:
  - aufsitzendes Koagel
- Stadium IIc:
  - Hämatin auf dem Ulkusgrund
- Stadium III:
  - Ulkusgrund ohne Blutungsstigmata

Behandelt werden die Stadien I–IIa. Ein aufsitzendes Koagel wird abgespült, wenn dann eine aktive Blutung gesehen wird oder ein Gefäßstumpf, wird endoskopisch behandelt. Wenn das Koagel nicht abspülbar ist oder nach dem Abspülen ein Hämatinbelag sichtbar ist, wird nicht behandelt.

## Frage 1084

? Welche Behandlungsmethode würden Sie bei blutenden Ösophagusvarizen favorisieren?

! Ligaturbehandlung.

i Die Ligaturbehandlung ist die Methode der Wahl bei blutenden Ösophagusvarizen.

## Frage 1085

? Welches ist die Hauptlokalisation der akuten gastrointestinalen Blutung?

! Der obere Gastrointestinaltrakt, Magen und Duodenum.

- 90% aller gastrointestinalen Blutungen liegen im Ösophagus, Magen und Duodenum.
- 8–9% sind im Kolon lokalisiert.
- Nur 1–2% liegen im Dünndarm.

## Frage 1086

- ? Worum handelt es sich beim TIPS?
- ! Transjugulärer intrahepatischer portosystemischer Shunt.
- i Hierbei wird über einen transjugulären Zugang ein Shunt zwischen Lebervene und Pfortader hergestellt.

## Frage 1087

- ? Ihnen wird im Krankenhaus ein 68-jähriger Patient zugewiesen. Bei ihm wurde von einem niedergelassenen Internisten am gleichen Tag ein hämatinbelegtes Ulkus an der Bulbushinterwand festgestellt, das keine aktive Blutung mehr zeigt. Der Hb-Wert liegt bei 10,2 g/dl. Der Patient fühlt sich wohl, berichtet jedoch, vor 2 Jahren einen Myokardinfarkt durchgemacht zu haben. Legen Sie den Patienten auf eine Normalstation oder eine Intensivstation?

- ! Intensivstation.

- i Indikation zur Aufnahme auf eine Intensivstation bei Ulkusblutung:
- aktive Blutung
  - Gefahr einer Rezidivblutung
  - hämodynamische Instabilität
  - portale Hypertension
  - relevante Komorbidität
  - Gerinnungsstörung

## Frage 1088

- ? Sie behandeln einen 54-jährigen Patienten mit posthepatitischer Leberzirrhose und Z.n. Ösophagusvarizenblutung. Welche Möglichkeiten kennen Sie, eine Rezidivblutung zu verhindern?

- ! Medikamentöse Behandlung, Ligaturbehandlung, Sklerosierungsbehandlung, TIPS, Shuntanlage.

- i Die Therapie der Wahl zur Prävention der Rezidivblutung besteht in der Gabe von Betablockern oder einer Ligaturbehandlung. Als Alternative steht die Sklerosierung zur Verfügung. Nur bei Versagen dieser Behandlungen sollte die TIPS- oder Shuntanlage erwogen werden.

## Frage 1089

- ? Kennen Sie auch eine Behandlung zur Prävention der Erstblutung bei Ösophagusvarizen?

- ! Betablocker.

- i Invasive Verfahren (Sklerosierungsbehandlung oder Ligaturbehandlungen) werden zur Prävention der Erstblutung nicht durchgeführt, der Nutzen ist nicht belegt.

Merke: Einzig wirksame Maßnahme zur Prävention der Erstblutung bei Ösophagusvarizen → Betablocker.

## Frage 1090

- ? Können Sie uns eine medikamentöse Therapie der akuten Ulkusblutung nennen?

- ! Nein.

- i Der Wert einer alleinigen Behandlung mit PPI ist nicht belegt. Diese wird trotzdem zusätzlich vorgenommen. Bei Helicobacter-Nachweis wird eine Eradikationsbehandlung durchgeführt, hierdurch kann das Risiko der Rezidivblutung deutlich gemindert werden.

## Frage 1091

- ? Sie sagen, in etwa 90% der oberen Gastrointestinalblutungen sei eine Blutstillung endoskopisch möglich. Was passiert denn mit den restlichen 10%?

- ! Bei diesen Patienten besteht eine erhebliche Letalität, insbesondere bei spritzender arterieller Blutung. Hier ist eine rasche operative Sanierung erforderlich.



- i** Operationsindikationen bei oberer Gastrointestinalblutung:
- Ulkusblutung, die endoskopisch nicht gestillt werden kann
  - anhaltende Schocksituation trotz Volumensubstitution
  - bestimmte Rezidivblutungen (initial starke Blutung, Blutung eines Hinterwandulkus im Bulbus duodeni)
  - Ältere und multimorbide Patienten: großzügige Indikationsstellung zur Operation

#### Frage 1092

- ?** Ein Patient mit einer oberen Gastrointestinalblutung wurde erstversorgt, endoskopisch konnte eine spritzende Blutung in einem Ulcus ventriculi gestillt werden. Sie überwachen den Patienten auf der Intensivstation und nach 5 h entwickelt der Patient eine Tachykardie von zunächst 120/min, später 140/min. Er klagt darüber, dass es ihm nicht gut gehe. Woran denken Sie?

- !** An eine erneute Blutung.

- i** Zeichen einer Rezidivblutung bei oberer Gastrointestinalblutung:
- Blutdruckabfall, Tachykardie, kühle Akren, Dyspnoe
  - Aspiration von Blut über die Magensonde
  - Abnahme der Diurese
  - Abnahme des ZVD
  - Erst mit Latenz von mehreren Stunden: Abfall des Hb-Werts

#### Frage 1093

- ?** Sie haben Dienst auf Ihrer Aufnahmestation im Krankenhaus. Ihnen wird ein Patient mit dem Notarztwagen gebracht. Er habe mehrfach schwallartig Blut erbrochen. Was machen Sie, wenn der Patient bei Ihnen ist?
- !** Minimale Kurzdiagnostik (klinisches Bild, Herzfrequenz, Blutdruck), Veranlassung der Ersttherapie (Volumengabe), Veranlassung der weiteren Diagnostik und Therapie (Endoskopie mit Blutstillung).

- i** Sofortmaßnahmen bei oberer Gastrointestinalblutung:
- Kreislaufkontrolle:
    - Blutdruck, Puls
    - klinisches Bild
  - Ersttherapie:
    - Anlage von 2 großlumigen venösen Zugängen und Volumengabe (Elektrolytlösungen, Plasmaexpander)
  - Notfalldiagnostik:
    - Endoskopie mit therapeutischen Möglichkeiten
  - Weitere Maßnahmen:
    - Magensonde
  - Notfalllabor:
    - Hb, HKT
    - Kreatinin, Elektrolyte
    - Gerinnung
  - Flüssigkeitsbilanz:
    - Bestimmung von Ein- und Ausfuhr
  - Blut:
    - Blutgruppenbestimmung und Anforderung von 4 Blutkonserven

#### Frage 1094

- ?** Bei einem Patienten wurde wegen einer Ulcus-ventriculi-Perforation eine  $\frac{3}{4}$ -Resektion mit Billroth-II-Anastomose durchgeführt. In den Wochen nach der Operation klagt er über postprandiale Beschwerden, Druck im Oberbauch, Schmerzen, dann häufig Schwindel und Kollapsgefühl. Woran denken Sie?

- !** An das Früh-Dumping-Syndrom.

- i** Früh-Dumping-Syndrom:
- meistens nach Billroth-II-Operation
  - Ursache: osmotisch bedingte Sequestration von Flüssigkeit aus der Zirkulation in das Darmlumen mit Hypovolämie und Hypotonie; eine zusätzliche Rolle spielt die Überdehnung des Jejunums
  - Beschwerden: Schmerzen, Hypotonie, Kollapsneigung, Palpitationen

Merke: Früh-Dumping → Hypovolämie, Spätdumping → Hypoglykämie.



## Frage 1095

? Und wodurch wird das Spät-Dumping-Syndrom hervorgerufen?

! Durch eine reaktive Hypoglykämie.

- i Spät-Dumping-Syndrom:
- reduzierte Speicherfunktion des Magens
  - rasche Passage von Kohlenhydraten mit anschließender rascher Resorption
  - überschießende Insulinsekretion
  - reaktive Hypoglykämie
  - Auftreten 2–3 h nach Nahrungsaufnahme

## Frage 1096

? Wie können Sie einem Patienten mit Früh-Dumping helfen?

! In erster Linie durch diätetische Maßnahmen, bei Versagen dieser Maßnahmen und anhaltenden Beschwerden über einen Zeitraum von 12 Monaten hinaus: operative Sanierung in Erwägung ziehen.

- i Therapie beim Früh-Dumping:
- Diät:
    - häufige und kleine Mahlzeiten
    - kohlenhydratarm
    - wenig Flüssigkeit mit der Mahlzeit

Bei über 1 Jahr anhaltenden Beschwerden chirurgische Sanierung in Erwägung ziehen.

- Operationen:
  - Umwandlungsoperation in Billroth I
  - Umwandlungsoperation in Roux-Y-Anastomose
  - Verengung des Anastomosensrings

## 4.3 Darm

## Frage 1097

? Zu Ihnen kommt eine 23-jährige Patientin. Sie berichtet über Durchfälle, die seit etwa 8 Wochen bestehen, immer wieder habe sie auch Blut- und Schleimabgänge beobachtet. Die Frequenz liegt bei 5–8 Stühlen/d. Die Konsistenz ist weich bis wässrig. Woran denken Sie und welches ist die wichtigste Untersuchung, die Sie durchführen?

! CEDE. Es sollte eine hohe Koloskopie mit Inspektion des terminalen Ileums erfolgen.

- i Anamnestische Besonderheiten bei MC und CU:
- Durchfall:
    - MC: meistens ohne Blut
    - CU: meistens mit Blut und Schleim
  - Schmerzen:
    - MC: rechter Unterbauch wie Appendizitis
    - CU: oft geringer, diffus
  - Nikotin:
    - MC: gehäuft Raucher
    - CU: Raucher seltener
  - Familiäre Häufung:
    - MC: häufiger
    - CU: seltener

## Frage 1098

? Können Sie uns allgemein etwas zur Symptomatik der CU sagen?

! Leitsymptome sind die blutigen Diarrhöen, häufig bestehen auch Tenesmen. Seltener sind hochakute, fieberhafte Krankheitsbilder.

- i Symptomatik der CU:
- blutige Diarrhöen
  - erhöhte Stuhlfrequenz
  - vermehrter Stuhl drang
  - nächtliche Defäkation
  - Tenesmen
  - Gefühl der inkompletten Stuhlentleerung
  - Fieber

## Frage 1099

? Sie führen eine Koloskopie durch und sehen flächige Erosionen und Ulzerationen. Die Veränderungen finden sich bevorzugt im Rektum und Sigma, ab der linken Flexur bis zum Zäkum zeigt sich unauffällige Kolonschleimhaut. Worum handelt es sich?

! CU.

- i Endoskopische Veränderungen bei CU:
- Akutphase:
    - Rötung
    - Schwellung
    - aufgehobene Gefäßzeichnung



- erhöhte Vulnerabilität
- flache Fibrinbeläge
- Ulzerationen
- Chronische Phase:
  - entzündliche Pseudopolypen
  - Rarifizierung des Gefäßbilds
  - Rarifizierung der Haustrierung (Fahrrad-schlauchphänomen)
- Verteilungsmuster:
  - immer im Rektum beginnend
  - kontinuierlich
  - Pankolitis in ca. 25 %

#### Frage 1100

? Wie unterscheiden Sie anhand des makroskopischen Befunds den MC von einer CU?

! Das Rektum ist beim MC meist ausgespart, der Verlauf ist diskontinuierlich, segmental, die Einzelveränderungen finden sich oft in unauffälliger umgebender Schleimhaut.

- i Makroskopische Veränderungen bei MC:
- Akutphase:
    - Rötung
    - aphthoide Läsionen in sonst unauffälliger Schleimhaut
    - Fissuren
    - Stenosen
    - Ulzerationen
    - pfastersteinartiges Relief
  - Chronische Phase:
    - entzündliche Pseudopolypen
    - Strikturen
    - Fistelbildungen
  - Verteilungsmuster:
    - segmental
    - diskontinuierlich
    - Aussparung des Rektums

#### Frage 1101

? Welche Basislaboruntersuchungen führen Sie bei der o. g. Patientin durch?

! Ziel der Laboruntersuchungen ist es, das Maß der entzündlichen Aktivität einzuschätzen, Komplikationen zu erfassen und die Krankheit differenzialdiagnostisch gegenüber anderen Durchfallursachen abzugrenzen.

i Stufenschema der Labordiagnostik von CEDE:

- Basisdiagnostik:
  - Blutbild und Differenzialblutbild
  - BKS, CRP, Eiweißelektrophorese
- Erweiterte Diagnostik:
  - AP,  $\gamma$ -GT
  - p-ANCA (antineutrophile zytoplasmatische Antikörper mit perinukleärem Fluoreszenzmuster), Ferritin
  - Elektrolyte
  - fettlösliche Vitamine, Folsäure, Vitamin B<sub>12</sub>
- Weitergehende Untersuchungen je nach spezieller Fragestellung:
  - Autoantikörperdiagnostik
  - rheumatologische Diagnostik
  - Gerinnungsdiagnostik u. a.

#### Frage 1102

? Können Sie uns sagen, welche Parameter für den Aktivitätsindex der Entzündung herangezogen werden?

! Keine.

i Es sind zahlreiche Aktivitätsindizes untersucht worden, keiner hat sich in der klinischen Routine durchsetzen können. In der aktuellen DGVS-Leitlinie (DGVS: Deutsche Gesellschaft für Gastroenterologie, Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten e.V.) wird unterteilt in geringe, mäßige und hohe Krankheitsaktivität.  
Merke: In der klinischen Praxis spielen Aktivitätsindizes bei MC keine Rolle.

#### Frage 1103

? Wir haben jetzt über die endoskopischen Untersuchungen gesprochen sowie über die Blutuntersuchungen. Reichen diese Untersuchungen aus bei der Erstdiagnostik?

! Nein. Außerdem sollten bakteriologische Untersuchungen in der Initialdiagnostik und beim fulminanten Schub durchgeführt werden.

i Stuhluntersuchungen in der Erstdiagnostik und beim fulminanten Schub:

- Stuhlkulturen auf pathogene Keime (*Yersinia enterocolica*, *Salmonellen*, *Shigellen*, *Campylobacter*, *E. coli*)



- *Clostridium difficile* Toxin A
- CMV-Infektion (Immunhistologie aus PE, Antigennachweis im Blut, PCR im Blut oder Stuhl)

## Frage 1104

- ? Können Sie uns noch einmal sagen, wie Sie die endoskopische Diagnostik durchführen?
- ! Es sollte immer eine komplette Ileo-Koloskopie durchgeführt werden mit Probenentnahmen aus terminalem Ileum und jedem Kolonsegment.
- i Endoskopische Erstdiagnostik bei CU:
- komplette Ileoskopie (Diskontinuierlicher Befall? Backwash-Ileitis?)
  - Probenentnahmen auch aus makroskopisch unauffälliger Schleimhaut (auch hier u. U. entzündliche Veränderungen, Gefahr, die Krankheitsausdehnung zu unterschätzen)

## Frage 1105

- ? Welche Untersuchung sichert die Diagnose einer CU?
- ! Keine.
- i Die Diagnose der CU, ebenso wie die des MC, setzt sich aus mehreren Bausteinen zusammen. Die wichtigsten sind:
- makroskopischer Befund mit Morphologie der Einzelläsionen und Verteilungsmuster
  - histologischer Befund
  - Verlauf

Merke: Es gibt keine beweisende Untersuchung für eine CEDE.

## Frage 1106

- ? Kennen Sie die typischen histologischen Charakteristika von CU und MC?
- ! Histologie bei CU und MC:
- CU:
    - entzündliches Infiltrat
    - Hyperämie

- Kryptenabszesse
- Die Veränderungen betreffen Mukosa und Submukosa.
- MC:
  - entzündliches Infiltrat
  - überwiegend Lymphozyten, Plasmazellen und eosinophile Granulozyten, weniger neutrophile Granulozyten
  - epitheloidzellige Granulome
  - Die Veränderungen können die gesamte Darmwand betreffen.

- i Differenzialdiagnose epitheloidzelliger Granulome:
- MC
  - Infektiöse Enterokolitiden: Yersinien, Campylobacter jejuni, Chlamydien

Die histologischen Veränderungen bei CU und bei MC sind nicht pathognomonisch und dürfen nur im Zusammenhang mit den übrigen Befunden interpretiert werden.

## Frage 1107

- ? Welche extraintestinalen Symptome treten bei der CU auf?
- ! Häufig sind Erkrankungen der Haut, der Augen, der Gelenke.
- i Extraintestinale Manifestationen der CU:
- Haut:
    - Erythema nodosum
    - Pyoderma gangraenosum
    - Sweet-Syndrom (akute febrile neutrophile Dermatoze)
  - Augen:
    - Episkleritis
    - anteriore Uveitis
    - Konjunktivitis
  - Mund:
    - aphthöse Stomatitis
  - Gelenke:
    - Monarthritis
    - Polyarthritis
    - Sakroileitis
    - selten Bild der ankylosierenden Spondylitis
  - Gallenwege:
    - primär sklerosierende Cholangitis (PSC)



## Frage 1108

❓ Durch welche Komplikationen im Langzeitverlauf sind die Patienten mit CU besonders gefährdet?

❗ **Kolorektales Karzinom, sklerosierende Cholangitis, cholangiozelluläres Karzinom.**

❗ **Kolorektales Karzinom bei CU:**

- **Kumulatives Risiko:**
  - 18% nach 30 Jahren Kolitisdauer
- **Risikofaktoren:**
  - Dauer der Kolitis (länger 8 Jahre)
  - Ausdehnung der Kolitis (bevorzugt bei Pankolitis)
  - Lebensalter (Krankheitsbeginn im frühen Lebensalter)
  - Begleitkomplikationen (Assoziation mit PSC)
- **Früherkennung:**
  - nach 8-jähriger Krankheitsdauer (Pankolitis) bzw. 15-jähriger Krankheitsdauer (linksseitige Kolitis) hohe Koloskopien alle 2 Jahre mit mindestens 40 Stufenbiopsien
  - weitere Kontrollen nach histologischem Befund
- **Bei hochgradigen Dysplasien:**
  - Indikation zur elektiven Kolektomie prüfen

PSC:

- Auftreten bei 3% der Patienten mit CU
- häufig Assoziation mit HLA-DR3 und -B8
- 80% der Patienten mit PSC haben gleichzeitig eine CU.
- Laborwerte:  $\gamma$ -GT, AP, p-ANCA
- Diagnose: in der endoskopischen retrograden Cholangiografie (ERC) oder Magnetresonanztomografie (MRC) perlschnurartige Gangunregelmäßigkeiten, Leberbiopsie: periduktale Fibrose, entzündliche Infiltrate und Gallengangproliferationen

**Merke:** Langzeitkomplikationen der CU → Karzinom, sklerosierende Cholangitis, cholangiozelluläres Karzinom.

## Frage 1109

❓ Welche Differenzialdiagnosen der CU kennen Sie?

❗ **Crohn-Kolitis, infektiöse Kolitis, medikamentöse Kolitis, ischämische Kolitis, kollagene Kolitis u. a.**

❗ **Differenzialdiagnose der CU:**

- **Crohn-Kolitis:**
  - Verteilungsmuster, Histologie
- **Infektiöse Kolitis:**
  - plötzlicher Beginn, Keimnachweis, Verlauf
- **Pseudomembranöse Kolitis:**
  - Nachweis von Membranen, vorausgegangene Antibiotikabehandlung, Clostridium-difficile-Nachweis
- **Medikamentös bedingte Kolitis:**
  - NSAR, Salicylate, Gold, Zytostatika
- **Ischämische Kolitis:**
  - alte Patienten, bekannte Gefäßerkrankung
- **Kollagene Kolitis:**
  - wässrige Diarrhö, makroskopisch häufig unauffällig, histologischer Nachweis des subepithelial gelegenen Kollagenbands
- **Mikroskopische Kolitis:**
  - ältere Frauen, makroskopisch unauffällig, histologischer Befund
- **Strahlenkolitis:**
  - vorausgegangene Bestrahlung des betroffenen Gebiets
- **Amöbenkolitis:**
  - Amöbennachweis

## Frage 1110

❓ Welche Medikamente stehen Ihnen für die Behandlung der CU zur Verfügung?

❗ **Salicylate, Kortikosteroide, Azathioprin, Cyclosporin A.**

❗ **Medikamente bei CU:**

- **Salicylate:**
  - Sulfasalazin (Azulfidine): Prinzip: Sulfasalazin wird im oberen Gastrointestinaltrakt kaum resorbiert, im Kolon wird die Substanz gespalten, der Salicylanteil (Mesalazin) verbleibt im Dickdarm. Das Sulfapyridin wird resorbiert, in der Leber metaboli-

siert und im Urin ausgeschieden. Bei geringer und mäßig aktiver CU kann Sulfasalazin eine Remission induzieren. Nachteil: durch den Sulfatanteil hohe Nebenwirkungsrate.

- Mesalazin (Retardpräparat der 5-Aminosalicylsäure = 5-ASA): 5-ASA-Präparate sind deutlich nebenwirkungsärmer, durch unterschiedliche Galenik wird versucht, möglichst viel Wirkstoff an den Entzündungsprozess zu bringen. Es bestehen 3 verschiedene Möglichkeiten, das Präparat an den Ort des Geschehens zu bringen: a) pH-abhängige Verkapselung, Freisetzung im terminalen Ileum oder Kolon (Salofalk, Claversal); b) pH-unabhängige Freisetzung durch Umhüllung mit Ethylzellulose: kontinuierliche Freisetzung im Gastrointestinaltrakt; c) Kopplung der 5-ASA an ein Trägermolekül (Dipentum, ein 5-ASA-Dimer), Freisetzung im Zäkum. Applikationsmodus: 5-ASA-Präparate können p. o., als Klysma oder als Zäpfchen verabreicht werden.
- Kortikosteroide:
  - Prednisolon: im akuten Schub der CU sehr gut wirksam, Nachteil: systemische Nebenwirkungen, ungeeignet zur Langzeittherapie.
  - Budesonid: Vorteil: gute Wirksamkeit, weniger systemische Nebenwirkungen infolge eines hohen First-pass-Effekts in der Leber. Applikationsmodus: per os, Klysmen.
- Immunsuppressiva:
  - Azathioprin: in aller Regel gut verträglich, Wirksamkeit erst nach ca. 8 Wochen beurteilbar, indiziert bei Steroidabhängigkeit oder Steroidresistenz. Applikationsmodus: p. o.
  - Cyclosporin A: insgesamt schlechte Datenlage, Applikation bei hochakutem Schub einer Kolitis. Applikationsmodus i. v. oder p. o.
- Biologicals
  - TNF- $\alpha$ -Antikörper (TNF: Tumornekrosefaktor)

## Frage 1111

- ❓ Sie betreuen einen Patienten mit einer CU, der einen akuten Schub durchmacht. Endoskopisch sehen Sie eine Pankolitis. Es bestehen 5 Durchfälle pro Tag, Blutbeimengungen, Schleim, mäßiges Krankheitsgefühl, keine stärkeren Schmerzen. Wie behandeln Sie diesen Patienten?

- ! Es liegt ein gering- bis mäßiggradiger Schub mit Befall des gesamten Kolons vor. Behandlung: Aminosalicylate oral, 3–4 g/d.

- i Therapie des gering- bis mäßiggradigen Schubes der CU:

- Ausgedehnte Kolitis:
  - Aminosalicylate oral, 3–4 g/d
  - Alternativ: Kortikosteroide oral, 40–60 mg Prednisolon
- Distale Kolitis (Linksseitenkolitis):
  - Aminosalicylate lokal, 1–4 Klysmen/d sowie Suppositorien 1 g/d
  - Alternativ: Kortikoide lokal als Schaum oder Klysma

## Frage 1112

- ❓ Wie würden Sie einen Patienten behandeln, bei dem eine distale CU mit Befall der letzten 30 cm vorliegt mit ausgeprägten Ulzerationen, massivem Blutabgang und schwerem Krankheitsgefühl?

- ! Kortikosteroide oral oder parenteral (100 mg Prednisolon), zusätzlich Aminosalicylate lokal als Klysmen.

- i Therapie des schweren Schubes der CU:

- Ausgedehnte Kolitis, Pankolitis:
  - Kortikosteroide oral oder parenteral: 40–60 mg Prednisolon/d
  - schrittweise Reduktion
- Distale Kolitis (Linksseitenkolitis):
  - Kortikosteroide oral oder parenteral: 40–60 mg Prednisolon
  - Aminosalicylate lokal (Klysma)
- Bei beginnendem toxischem Megakolon:
  - Cyclosporin A i. v. in Erwägung ziehen
  - frühzeitig chirurgisches Konsil
  - Infliximab erwägen



Frage 1113

? Bei einem 19-jährigen Patienten wird eine CU diagnostiziert mit linksseitigem Befall. Seit 3 Monaten hat er 5-ASA-Präparate sowie Kortikosteroide erhalten. Trotzdem halten die Beschwerden an, es bestehen weiterhin blutige Diarrhöen und krampfartige Schmerzen. Was liegt hier vor?

! Ein chronisch aktiver Verlauf.

i Chronisch aktiver Verlauf der CU:

- Persistieren der klinischen Symptomatik trotz adäquater Therapie
- Eine international verbindliche Definition besteht nicht.
- Steroidrefraktärität: wirkungslose Therapie mit Kortikosteroiden
- Steroidabhängigkeit: Notwendigkeit dauerhafter Kortikosteroidmedikation

Frage 1114

? Angenommen, der Mann hätte auf 60 mg Prednisolon angesprochen, bei Unterschreiten der Dosis unter 20 mg käme es dann aber immer wieder zu Beschwerden. Der Patient kommt aber subjektiv mit 20–25 mg gut zu recht. Was tun Sie?

! Steroide trotzdem ausschleichen und absetzen.

i Eine langfristige Steroidbehandlung ist nicht zu vertreten.

Frage 1115

? Sondern? Was machen Sie stattdessen?

! Ich leite eine immunsuppressive Therapie mit Azathioprin ein.

i Vorgehen bei steroidabhängigem Verlauf:

- Azathioprin 2–2,5 mg/kg KG/d
- 6-Mercaptopurin 1–1,5 kg KG/d

Frage 1116

? Sie haben den Mann jetzt 3 Monate mit Azathioprin behandelt, eine wesentliche Besserung ist noch nicht eingetreten. Was tun Sie jetzt?

! Ich behandle weiter.

i Ein Therapieversagen ist frühestens nach 6 Monaten beurteilbar.

Frage 1117

? Ist Azathioprin nicht ziemlich toxisch?

! Doch, ja. Aber über die Länge der Zeit sind die Steroidnebenwirkungen unangenehmer. Es werden unter einer Azathioprinbehandlung aber regelmäßige Blutbild- und Leberwertkontrollen durchgeführt.

i Kontrolluntersuchungen unter Azathioprinbehandlung:

- Blutbild (bei Leukozyten < 2500: Absetzen)
- GOT (bei progredientem Anstieg: Absetzen der Therapie)
- zunächst engmaschig, später 3-monatlich
- Bei klinischem Hinweis auf Pankreatitis: Lipase (Azathioprin-induzierte Pankreatitis)

Frage 1118

? Sie haben einen Patienten mit akutem Schub bei Pancolitis ulcerosa behandelt. Er ist jetzt in Remission. Welches Medikament ist am besten geeignet zur Remissionserhaltung?

! 5-ASA-Präparate.

i Remissionserhaltende Therapie bei CU:  
Mesalazin 1–2 g/d, mindestens 2 Jahre, evtl. länger. Die verschiedenen 5-ASA-Präparate sind gleichwertig.



## Frage 1119

? Wie stellen Sie eigentlich fest, ob eine Remission vorliegt?

! **Alein aufgrund der klinischen Parameter.**

i **Remission bei der CU:**

- Abwesenheit von Diarrhö (nicht mehr als 3 Stühle pro Tag)
- kein sichtbarer Blutabgang
- keine intestinalen oder extraintestinalen Beschwerden

Merke: Remission bei CU → Einschätzung aufgrund klinischer Parameter.

## Frage 1120

? Und wann sollten Sie dann die nächste Kontrollspiegelung durchführen?

! **Überhaupt nicht.**

i **Routinemäßige Verlaufsspiegelungen sind bis zum Zeitpunkt der Karzinomprophylaxe nicht notwendig.**

## Frage 1121

? Sie betreuen einen 24-jährigen Patienten, bei dem vor 2½ Jahren eine distale CU diagnostiziert worden war. Er hatte die Medikation nur etwa ein halbes Jahr genommen und dann abgesetzt. In der Zwischenzeit hatte er keinerlei Beschwerden. Jetzt hatte er wieder eine erhöhte Stuhlfrequenz von 4–5 Stühlen pro Tag sowie etwas Blutauflagerungen. Führen Sie eine erneute Spiegelung durch oder behandeln Sie ohne vorausgegangene Spiegelung?

! **Ohne vorausgegangene Spiegelung.**

i **Bei Rezidiven wird die Indikation zur Therapie anhand der Klinik gestellt. Kontrollendoskopien ohne therapeutische oder prognostische Konsequenzen sind beim akuten Schub nicht indiziert.**

## Frage 1122

? Sie diagnostizieren bei einem jungen Mann eine distale CU mit einer Ausdehnung von etwa 15 cm. Die entzündlichen Veränderungen sind sehr stark ausgeprägt, es bestehen erhebliche Blutauflagerungen beim Stuhlgang. Behandeln Sie topisch jetzt mit 1 g Mesalazin, 2 g oder 4g?

! **Mit 1 g.**

i **Hohe Dosen sind zur Erzielung einer Remission bei distaler CU nicht wirksamer als 1 g.**

## Frage 1123

? Wie lange führen Sie eine remissionserhaltende Behandlung durch?

! **Zwei Jahre.**

i **Der Wert einer längeren Behandlung ist nicht belegt.**

## Frage 1124

? Wir haben bisher über medikamentöse Behandlungen gesprochen. Welche Ernährungsempfehlungen geben Sie dem Patienten?

! **Keine speziellen.**

i **Ein Wert ernährungstherapeutischer Maßnahmen bei CU ist nicht belegt. Es gelten die gleichen Empfehlungen wie für Gesunde. Aber: wenn nötig, Eisensubstitution.**

## Frage 1125

? Wodurch ist ein Patient mit einem langjährigen Verlauf einer CU besonders gefährdet?

! **Durch das Kolonkarzinom, die PSC und das Cholangiokarzinom bei PSC.**

i **Kolonkarzinom bei CU:**

- Nach 10 Jahren: 2%
- Nach 20 Jahren: 8%
- Nach 30 Jahren: 18%

## Frage 1126

? Ist das Risiko für alle Patienten gleich?

! Nein. Es ist abhängig von der Ausdehnung der Kolitis und dem Vorhandensein oder Nichtvorhandensein einer Primär sklerosierenden Cholangitis (PSC).

i Das Kolonkarzinomrisiko bei CU ist abhängig von:

- Dauer der Erkrankung
- Ausdehnung
- Vorliegen einer PSC
- Die PSC erhöht das Kolonkarzinomrisiko und prädisponiert zum Cholangiokarzinom.

## Frage 1127

? Und wie reagieren Sie auf diese Zahlen?

! Durch regelmäßige Kontrollendoskopien mit Probenentnahme.

i Endoskopische Karzinomvorsorge bei CU:

- (Sub)totale Colitis: Beginn nach 8-jährigem Verlauf
- Linksseitige Colitis: Beginn nach 15-jährigem Verlauf
- dann jährliche komplette Koloskopie
- Stufen-PE (40–50)

## Frage 1128

? Was sagt Ihnen der „Crohns Disease Activity Index“ (CDAI)?

! Es handelt sich um einen Index, der sich aus klinischen und laborchemischen Parametern zusammensetzt und der das Ausmaß der Entzündung abschätzbar machen soll. In ihm werden berücksichtigt: Körpergewicht und körperliche Befindlichkeit, das Ausmaß der Durchfälle, Crohn-assoziierte extraintestinale Symptome, das Ausmaß der medikamentösen Durchfallbehandlung sowie der HKT.

i CDAI:

- Stühle:
  - ungeformte Stühle, tägliche Anzahl, Summe über 7 Tage
- Bauchschmerzen:
  - tägliche Einzelbewertung, Summe über 7 Tage
- Allgemeinbefinden:
  - tägliche Einzelbewertung, Summe über 7 Tage
- andere Symptome:
  - Gelenkschmerzen
  - Augensymptome
  - Haut- oder Mundläsionen
  - Fissuren
  - Fisteln in der Analregion oder perirektale Abszesse
  - andere Fisteln
  - Körpertemperatur über 37,5 °C
  - Einnahme von Antidiarrhoika
  - tastbare Resistenz im Abdomen
  - HKT (normaler HKT minus HKT des Patienten)
  - Körpergewicht nach Formel (1 minus Gewicht/Standardgewicht)

Anhand der Summe wird eingeteilt in ruhende Erkrankung, Remission, aktive Erkrankung oder sehr schwerer Schub.

## Frage 1129

? Spielt dieser Index für Sie eine Rolle?

! Nein, eher weniger.

i Der generelle Einsatz der Aktivitätsindizes in der täglichen Praxis ist nicht erforderlich, sondern in klinischen Studien relevant.

## Frage 1130

? Welche Medikamente werden beim MC eingesetzt?

! Aminosalicylate, Kortikosteroide, Azathioprin, Methotrexat, TNF- $\alpha$ -Antikörper, Metronidazol.

**TNF- $\alpha$ -Antikörper:**

- TNF-Antikörper mit günstiger Wirkung auf Fistelbildungen bei MC
- Nebenwirkungen: immunsuppressiver Effekt, Risiko der Exazerbation von Infektionen, Antikörperbildung gegenüber der Substanz, allergische Reaktionen

**Metronidazol:**

- Aktivität gegenüber anaeroben Darmbakterien, Wirksamkeit bei niedrig bis mäßig aktivem MC, Wirksamkeit bei Perianalläsion und Abszessen
- Problem sind die Nebenwirkungen: Übelkeit, Alkoholintoleranz, dosisabhängige Polyneuropathie, die u. U. auch nach Absetzen des Präparats persistieren kann

**Frage 1131**

Wie behandeln Sie einen Patienten mit schwerem Schub eines MC mit Dünndarmbefall?



**Glukokortikoide p. o. oder i. v.**

**Medikamentöse Behandlung des MC:**

- Gering- bis mäßiggradiger Schub:
  - Prednisolon oral: 30–60 mg/d, wöchentliche Reduktion der Tagesdosis um 10 mg für 6 Wochen, dann weiteres verlangsamtes Ausschleichen
  - Alternativ: Aminosalicylate p. o. 4 g/d
- Ileozäkaler Befall:
  - Budesonid p. o. 9 mg/d
- Distale Kolitis Crohn:
  - Aminosalicylate lokal 1–4 g/d
- Schwerer Schub:
  - Kortikosteroide p. o. oder i. v. 60 mg/d
- Bei ungenügendem Ansprechen:
  - TNF- $\alpha$ -Antikörper)
  - Cyclosporin-Dauerinfusion
  - Antibiotika

**Frage 1132**

Lässt sich der akute Schub eines MC durch eine Ernährungstherapie beeinflussen?



**Ja. Im Gegensatz zur CU lässt sich die entzündliche Aktivität bei MC durch eine komplett parenterale Ernährung oder eine enterale Formula-Diät beeinflussen.**

**Ernährung bei MC:**

- Die alleinige Ernährungstherapie ist der Steroidtherapie unterlegen.
- Die Ernährungstherapie kann als parenterale oder enterale Therapie durchgeführt werden.
- Probleme der parenteralen Ernährung sind die Kathetersepsis und Thrombose im Bereich der katheterisierten Vene.
- Wegen des schlechten Geschmacks wird die enterale Ernährungstherapie über Dünndarm-Ernährungs sonden, die endoskopisch gelegt werden, durchgeführt.

**Frage 1133**

Welche extraintestinalen Manifestationen des MC kennen Sie?



**Gelenkbeteiligung, Augenbeteiligung, Hautbeteiligung.**

**Extraintestinale Manifestationen bei MC:**

- Gelenke:
  - mit 15–20% relativ häufig
  - Arthritis
  - ankylosierende Spondylitis (meistens HLA-B27 positiv)
- Augen:
  - Episkleritis
  - Iritis
  - Uveitis
  - Keratitis
- Haut:
  - Erythema nodosum
  - Pyoderma gangraenosum

**Merke:** Der Gelenkbefall bei MC ist häufig.



Frage 1134

? Sie behandeln einen Patienten mit einem akuten Schub eines MC. Welche Laboruntersuchung führen Sie durch?

! **Blutbild (Anämie, Entzündungsaktivität), Entzündungsparameter, Parameter zur Fahndung nach Mangerscheinungen und Komplikationen.**

i **Blutbild:**  
• Leukozytose, Thrombozytose, Anämie

*Entzündungsparameter:*  
• BSG, CRP

*Mangerscheinungen:*  
• Vitamin B<sub>1</sub>, MCV, Vitamin B<sub>12</sub>, Eisen, Zink, Gerinnung, Cholesterin

Frage 1135

? Können Sie uns etwas sagen zur chirurgischen Therapie des MC?

! **Nach langjährigem Verlauf müssen sich die meisten Patienten mindestens einmal einer Operation unterziehen. Eine operative Heilung ist nicht möglich. Rezidive sind häufig. Operationen haben daher immer nur palliativen Charakter. Wenn operiert wird, sollten möglichst darmsparende Operationstechniken zum Einsatz kommen.**

i **Operationsindikationen:**  
• Perforation mit Peritonitis  
• schwere Blutungen  
• therapierefraktäres toxisches Megakolon  
• Uretherkompression durch Konglomerattumor  
• enterovesikale Fistel  
• hochgradige entzündliche oder narbige Stenosen

*Perianale Fisteln sollten sehr zurückhaltend operiert werden wegen der Gefahr einer Sphinkterschädigung.*

*Langzeitproblem: Kurzdarmsyndrom mit chologener Diarrhö und Steatorrhö infolge des Verlusts von Gallensäure. Damit erhöhtes Risiko*

*für Kalziumoxalatsteine in der Niere und Gallensteine. Der Vitamin-B<sub>12</sub>-Mangel führt zur megaloblastären Anämie.*

Frage 1136

? Kennen Sie eine remissionserhaltende Therapie beim MC?

! **Eine remissionserhaltende Therapie bei MC gelingt deutlich schlechter als bei der CU.**

i • **Azathioprin ist indiziert bei Patienten mit steroidabhängigem Verlauf, chronisch aktivem Verlauf und Fisteln.**  
• **Nach Remissionseinleitung mit Glukokortikoiden sollte sich die Ausschleichphase über 4–6 Monate hinziehen; die Wirksamkeit einer Dauertherapie mit Kortikosteroiden ist nicht belegt.**  
• **Aminosalicylate sind bei medikamentös induzierter Remission nicht wirksam.**

Frage 1137

? Zu Ihnen ins Krankenhaus kommt ein 28-jähriger Patient, der berichtet, bei ihm sei ein MC bekannt. Er war im Urlaub gewesen und hatte für die Rückreise Loperamid eingenommen, da es in den letzten Tagen zu stärkeren Durchfällen gekommen war. Jetzt klagt er über Fieber und Schmerzen im Abdomen. Bei der Untersuchung finden Sie einen massiv geblähten, druckschmerzhaften Bauch und klingende Darmgeräusche. Im Blutbild sehen Sie eine Leukozytose von 16000/μl. Woran denken Sie?

! **An die Entwicklung eines toxischen Megakolons.**

i **Toxisches Megakolon:**  
• lebensgefährliche Komplikation bei MC und CU

*Risikofaktoren:*

• vorausgegangene Behandlung mit Loperamid, Opiaten oder Spasmolytika  
• vorausgegangene Koloskopie, vorausgegangener Kolonkontrasteinlauf

**Problem:**

- *Durchwanderungsperitonitis oder Kolonperforation mit Peritonitis*

**Therapie:**

- *orale Nahrungskarenz, Magensonde, parenterale Ernährung*
- *antibiotische Behandlung, vorsichtige Gabe von Prokinetika*
- *bei ungenügendem Ansprechen der Therapie innerhalb der nächsten Stunden zügig Indikation zur Kolektomie stellen*

**Letalität:**

- *bis 30 %*

**Frage 1138**

- ?** Wie werden perianale Fisteln bei MC behandelt?

**!** **Konservativ: Metronidazol, TNF-Antikörper.**

- i** *Behandlung perianaler Fisteln bei MC:*
- *Metronidazol (Cave: Nebenwirkung Polyneuropathie)*
  - *TNF-Antikörper (Infliximab)*
  - *Cyclosporin*
  - *chirurgische Therapie (zurückhaltend, Risiko: Sphinkterschädigung)*

**Frage 1139**

- ?** Wie verhält es sich mit dem Kolonkarzinomrisiko bei MC?

**!** **Wahrscheinlich ist es erhöht, aber deutlich weniger als bei der CU.**

- i** *Die Inzidenz des Kolonkarzinoms ist bei MC im langjährigen Verlauf höher als bei der Normalbevölkerung. Detaillierte Angaben hierzu liegen nicht vor. Der Nutzen von Überwachungsprogrammen ist ungewiss.*

**Frage 1140**

- ?** In Ihre Praxis kommt eine 52-jährige Frau. Sie berichtet, seit dem Vortag unter wässrigen Durchfällen zu leiden. Vorher habe im Wesentlichen Wohlbefinden bestanden. Welche Fragen interessieren Sie besonders bei der Anamneseerhebung?

**!** **Angesichts des akuten Krankheitsbilds denke ich an eine primär harmlose Gastroenteritis. Mich interessieren Fragen nach der Natur und dem Ausmaß des Beschwerdebildes, nach möglichen Infektionsquellen, nach anderen möglichen Durchfallursachen sowie nach komplizierenden Begleiterkrankungen.**

**i** *Anamnese bei akuter Gastroenteritis:*

- *Beginn der Beschwerden und bisheriger Verlauf*
- *Ausmaß des Beschwerdebildes: bei Durchfall → Konsistenz, Frequenz, Blutabgang, Schleimabgang, Übelkeit, Erbrechen, Schmerzen, Fieber*
- *Infektionsquelle: Auffälligkeiten der Speisen in den letzten Tagen (Eierspeisen, unzureichend gekochte Speisen), Erkrankungen im Umfeld, Auslandsaufenthalte*
- *Medikamentenanamnese: insbesondere vorausgegangene Antibiotikatherapie*
- *Begleiterkrankungen: Herz-Kreislauf-Erkrankungen, Nierenerkrankung, Erkrankungen mit eingeschränktem Immunsystem, Diabetes mellitus u.v. a.*

**Frage 1141**

- ?** Die Patientin hat keine relevanten Vorerkrankungen. Sie ist die einzige Erkrankte innerhalb ihrer Familie, keine Auslandsaufenthalte. Wie gehen Sie weiter vor?

**!** **Ich beschränke mich auf die körperliche Untersuchung, insbesondere auf den abdominalen Befund. Wenn hier, wie ich es erwarte, kein hochgradig pathologischer Befund besteht und wenn keine ausgeprägte Exsikose vorliegt, beschränke ich mich auf rein symptomatische Maßnahmen und verzichte auf eine intensivste Therapie.**



**i** Das Beschwerdebild der akuten Gastroenteritis braucht meistens nicht durch eine intensivierete Diagnostik abgeklärt zu werden, insbesondere kann in aller Regel auf eine Stuhluntersuchung verzichtet werden.

Stuhluntersuchungen sollten besonderen Fällen vorbehalten sein:

- Kleinedidemien, mehrere gleichartige Erkrankungen im Umfeld, Salmonellen?
- Blutige Diarrhöen nach einer vorausgegangenen Antibiotikerbehandlung: antibiotika-assoziierte Diarrhö?
- Durchfälle nach Tropenaufenthalt: Parasiten, Amöben, pathogene Bakterien?
- Schwerer, lang anhaltender oder hochfieberhafter Verlauf: Sepsis?

#### Frage 1142

**?** Kennen Sie die häufigsten Erreger einer akuten Gastroenteritis?

**!** Häufig Viren (bis 50%), Bakterien, Parasiten, enterotoxininduzierte Durchfallerkrankungen.

**i** Erreger der akuten Gastroenteritis:

- Viren:
  - Rotaviren
  - Adenoviren
  - Astroviren
  - Norwalk-Viren
- Bakterien:
  - Salmonellen
  - Shigellen
  - Yersinien
  - Campylobacter
  - E. coli
  - Clostridium difficile
- Parasiten:
  - Entamoeba histolytica
  - Cryptosporidium parvum
  - Giardia lamblia
- Enterotoxinbildner:
  - Staphylococcus aureus
  - Clostridium perfringens
  - Bacillus cereus

#### Frage 1143

**?** Wie behandeln Sie die o. g. Patientin?

**!** Zunächst nur durch Flüssigkeitssubstitution und Substitution von Natrium, Kalium und Glukose.

**i** Zusammensetzung der sog. WHO-Rehydrationslösung:

Natrium 90 mmol/l, Kalium 20 mmol/l, Chlorid 80 mmol/l, Citrat 30 mmol/l, Glukose 20 g/l.

#### Frage 1144

**?** Welche infektiösen Gastroenteritiden sind bei Erregernachweis meldepflichtig?

**!** Vereinfacht gesagt: alle.

**i** Namentliche Meldepflicht bei Krankheitsverdacht, Erkrankung und Tod:

- Salmonellen
- Shigellen
- Campylobacter jejuni
- Yersinia enterocolitica
- darm-pathogene E. coli
- Cryptosporidium parvum
- Giardia lamblia
- Rotaviren
- Vibrio cholerae

#### Frage 1145

**?** Sie haben bei einem 42-jährigen Mann, der in Tunesien im Urlaub war, wegen einer Durchfallerkrankung eine Stuhlkultur durchgeführt. Hier haben Sie Campylobacter jejuni nachweisen können. Wie gehen Sie vor?

**!** Lediglich symptomatische Behandlung durch Flüssigkeits- und Elektrolytsubstitution, falls erforderlich.

**i** Therapie der Campylobacter-jejuni-Infektion:

- leichte Verläufe symptomatisch
- Schwere Verläufe und Verläufe bei Patienten mit Immundefizienz: Erythromycin 4 × 500 mg
- Ciprofloxazin wird hier nicht empfohlen wegen der hohen Resistenzentwicklung, eine Alternative zum Erythromycin ist Azithromycin.



## Frage 1146

? Wie hätten Sie diesen Patienten behandelt, wenn Sie nicht *Campylobacter* nachgewiesen hätten, sondern *Salmonellen*?

! Zunächst nur symptomatisch. Bei schweren, komplizierten Verläufen, insbesondere bei Patienten mit supprimiertem Immunsystem: Behandlung mit Ciprofloxazin 2 × 500 mg/d über 7 Tage.

i Antibiotische Behandlung der *Salmonellen*enteritis:

- möglichst keine antibiotische Behandlung (diese kann den Krankheitsverlauf verlängern und zur Dauerausscheidung des Erregers führen)
- bei komplizierten Verläufen Ciprofloxazin
- bei Dauerausscheidern Ciprofloxazin 2 × 500 mg über 4 Wochen

Merke: Bakterielle Durchfallerkrankungen werden meistens nicht antibiotisch behandelt.

## Frage 1147

? Wie behandeln Sie einen Patienten mit dem Bild einer akuten Enteritis, bei dem enterohämorrhagische *E. coli* (EHEC) nachgewiesen wurden?

! Symptomatisch, Antibiotika sollen nicht gegeben werden, Motilitätshemmer sind kontraindiziert.

i EHEC:

- Toxin:
  - Produktion des *Shigella*-like-Toxin (SLT, Verotoxin)
- Übertragung:
  - Infektion über infizierte Rinder, durch ungenügend aufbereitete Milch, Nahrung
- Verlauf:
  - bei Erwachsenen häufig asymptomatisch, u. U. blutig-wässrige Durchfälle
  - bei Kindern häufig wässrige Durchfälle

• Komplikationen:

- Hämolytisch-urämisches Syndrom (HUS): hämolytische Anämie, Thrombozytopenie, ANV
- TTP: HUS plus zerebrale Symptome

• Therapie:

- Antibiotika sollten nicht gegeben werden (vermehrte Toxinfreisetzung).
- Motilitätshemmer sind kontraindiziert.

## Frage 1148

? Wie behandeln Sie einen Patienten, bei dem im Rahmen einer akuten Enteritis enteropathogene *E. coli* (EPEC) nachgewiesen werden?

! Symptomatisch.

i Behandlung von *E.-coli*-Infektionen:

- EPEC, enterotoxische *E. coli* (EPEC), enteroinvasive *E. coli* (EIEC) und EHEC: alle symptomatisch
- Schwer verlaufende Infektionen mit EPEC, ETEC und EIEC können mit Trimethoprim-Sulfamethoxazol behandelt werden.
- EHEC sollen nicht antibiotisch behandelt werden.

## Frage 1149

? Sie haben einen 67-jährigen Patienten vor 10 Tagen wegen einer exazerbierten chronisch obstruktiven Lungenerkrankung stationär aufgenommen. Da es während des stationären Aufenthalts zu Fieber und eitrigem Auswurf gekommen war, haben Sie eine Behandlung mit einem Antibiotikum eingeleitet. Fünf Tage später klagt der Patient über massive wässrige Durchfälle. Woran denken Sie im Hinblick auf die Durchfälle?

! Antibiotikaassoziierte Durchfälle.

i Der Patient zeigt 2 häufige nosokomiale Erkrankungen:  
Pneumonie und Durchfallerkrankung.

Frage 1150

? Wie groß ist der Zeitraum, in dem Sie eine antibiotikaassoziierte Diarrhö nach Antibiotikabehandlung vermuten können?

! Tage bis Wochen.

i Eine antibiotikaassoziierte Diarrhö kann bis zu 2 Monate nach Antibiotikaeinnahme auftreten.

Frage 1151

? Wie gehen Sie diagnostisch vor?

! Untersuchung auf Clostridium difficile.

i Nosokomiale Diarrhö:

- Die wichtigste Differenzialdiagnose bei nosokomial erworbenen Diarrhöen ist die Clostridium-difficile-Infektion.
- Die bakteriologische Untersuchung auf andere bakterielle Infektionen ist insbesondere wichtig im Hinblick auf eine nosokomiale Häufung von Durchfallerkrankungen, z. B. Salmonellosen.

Frage 1152

? Welche Verlaufsformen kennen Sie bei der Clostridium-difficile-Infektion?

! Das Krankheitsbild ist sehr variabel, es reicht von einer asymptomatischen Besiedlung des Kolons über leichte Diarrhöen bis zu schweren, u. U. therapierefraktären Kolitiden.

i Die gefährlichste Komplikation ist die pseudomembranöse Kolitis.

Frage 1153

? Wie wird die Clostridium-difficile-Infektion nachgewiesen?

! Untersuchung des Stuhles auf Toxin A und B, Kultur auf toxische und nicht toxische Clostridium difficile.

i Der Goldstandard ist der Nachweis der Zytotoxizität von Toxin B in der Zellkultur.

Frage 1154

? Wie behandeln Sie einen Patienten mit nachgewiesener Clostridium-difficile-Infektion?

! Abhängig vom Ausprägungsgrad der Diarrhö.

i Therapie der Clostridium-difficile-Infektion:

- Im Vordergrund steht das Absetzen oder der Wechsel des auslösenden Antibiotikums, zusätzlich symptomatische Maßnahmen.
- Bei schwerer Diarrhö, insbesondere bei blutigen Durchfällen, wird antibiotisch behandelt.
- Antibiotische Therapie: Metronidazol 4 × 400 mg/d p. o. für 10–14 Tage, alternativ: Vancomycin 4 × 125 mg/d p. o. für 7–14 Tage
- Rezidive sind häufig und treten in 10–25 % der Fälle auf, meistens 2–10 Tage nach Beendigung der Therapie, dann erneute Behandlung mit Metronidazol oder Vancomycin für 14 Tage.
- Länger rezidivierende Infektionen können mit ausschleichenden Behandlungen mit Vancomycin oder Metronidazol über 6 Wochen therapiert werden.

Frage 1155

? Welche Antibiotika sind häufig mit Clostridium-difficile-Infektionen assoziiert?

! Clindamycin, Ampicillin, Cephalosporine.

i Antibiotika, die häufig mit Clostridium-difficile-Infektionen assoziiert sind:

- Clindamycin
- Ampicillin
- Cephalosporine

Antibiotika, die selten mit Clostridium-difficile-Infektionen assoziiert sind:

- Benzylpenicillin
- Chinolone
- Sulfonamide
- Makrolide
- Metronidazol
- Gentamycin



## Frage 1156

- ? Was verstehen Sie unter einer antibiotika-assoziierten Diarrhö?
- ! Eine Durchfallerkrankung, die in einem zeitlichen Zusammenhang mit einer Antibiotikatherapie auftritt. Die Behandlung kann Tage oder Wochen zurückliegen.
- i Die Pathogenese ist nicht restlos geklärt, wahrscheinlich spielt eine Schädigung der physiologischen Darmflora eine Rolle. Bei Überwucherung der Darmflora durch den fakultativ pathogenen Keim *Clostridium difficile* kommt es zu einer toxinvermittelten Kolitis, im schwersten Falle zu einer pseudomembranösen Kolitis.

## Frage 1157

- ? Was verstehen Sie unter Maldigestion?
- ! Störung der normalen Verdauung aufgrund einer Verminderung pankreatischer Verdauungsenzyme, der Gallensäure oder der Vorverdauung im Magen.
- i Maldigestion:
- Exokrine Pankreasinsuffizienz:
    - chronische Pankreatitis
    - Z. n. Pankreasresektion
    - Mukoviszidose
  - Verminderung der Gallensäurenkonzentration:
    - Gallensäurenverlustsyndrom (Ileitis terminalis, Z. n. Ileumresektion, Dekonjugation von Gallensäure durch bakterielle Fehlbesiedlung des Dünndarms bei Blindsacksyndrom)
    - Cholestase
    - Z. n. Magenresektion.

## Frage 1158

- ? Was verstehen Sie unter Malabsorption?
- ! Eine Störung der Aufnahme von Nahrungsendprodukten, hervorgerufen durch eine Störung der Membrantransportvorgänge in der Dünndarmschleimhaut, eine Verminderung des Resorptionsepithels oder eine Abflussbehinderung.
- i Malabsorptionssyndrome:
- Dünndarmerkrankungen:
    - MC
    - Zöliakie
    - Morbus Whipple
    - Lymphome
    - Laktasemangel
    - chronische Darminfektionen
    - Parasitosen
  - Z. n. Dünndarmresektion:
    - Kurzdarmsyndrom
  - Herz-Kreislauf-Erkrankungen:
    - arterielle Durchblutungsstörungen
    - Rechtsherzinsuffizienz
  - Hormonell aktive Tumoren:
    - Gastrinom
    - VIPom
    - Karzinoid
  - Lymphdrainagestörungen

## Frage 1159

- ? Was verstehen Sie unter einem Kurzdarmsyndrom?
- ! Die Konsequenzen, die sich aus der Maldigestion und Malabsorption infolge einer ausgedehnten Dünndarmresektion ergeben.
- i Für eine ausreichende Digestion und Absorption sind Duodenum und 20–30 cm Jejunum notwendig, terminales Ileum sowie ca. 50% Restdünndarm.

## Frage 1160

? Welche Symptome lassen Sie an das Vorliegen eines Malabsorptionssyndroms denken?

! Chronische Durchfälle mit Gewichtsverlust.

i Klinische Symptomatik bei Malabsorptionssyndrom:

- chronische Durchfälle
- voluminöse Stühle (mehr als 200 g/d)
- Gewichtsverlust
- Fehlen von: Fieber, Schmerzen, perianalem Blutabgang

## Frage 1161

? Sie haben bei einem Patienten den Verdacht auf das Vorliegen eines Malabsorptionssyndroms. Nennen Sie eine einfache, schnell verfügbare Methode, die die Verdachtsdiagnose untermauert.

! Quantitative Stuhlfettbestimmung.

i Die quantitative Stuhlfettbestimmung ist ein einfacher, schnell durchzuführender Suchtest auf das Vorliegen eines Malabsorptionssyndroms. Ein Stuhlfettgehalt von mehr als 7 g in 24 h spricht für ein Malabsorptionssyndrom.

## Frage 1162

? Welche Laboruntersuchungen halten Sie für sinnvoll bei Vorliegen eines Malabsorptionssyndroms?

! Blutbild, die Werte des Eisenstoffwechsels, Vitaminwerte, Kalzium, Magnesium, Gesamteiweiß und Eiweißelektrophorese.

i Laborwerte bei Malabsorptionssyndrom:

- Blutbild: Anämie, Erniedrigung der Erythrozyten
- Eisen: Serumeisen erniedrigt, Ferritin erniedrigt
- Vitamin B<sub>12</sub> im Serum erniedrigt
- Kalzium erniedrigt, Magnesium erniedrigt
- Gesamteiweiß erniedrigt, Albumin erniedrigt

## Frage 1163

? Durch welche Untersuchungen sichern Sie die Diagnose eines Malabsorptionssyndroms?

! Dünndarmfunktionstest, bildgebende Verfahren und Dünndarmbiopsie.

i Diagnosesicherung bei Malabsorptionssyndrom:

- Topografische Diagnostik:
  - quantitative Stuhlfettbestimmung
  - D-Xylose-Test
  - Laktosetoleranztest
  - H<sub>2</sub>-Atemtest nach Laktosegabe
- Bildgebende Verfahren:
  - Röntgenuntersuchung (Enteroklysma): Tumoren, Fisteln, Divertikel, enteritische Zeichen, Strikturen
  - Sonografie
- Dünndarmbiopsie:
  - Duodenumbiopsie (Zöliakie, Morbus Whipple)
  - Saugbiopsie aus tieferen Dünndarmabschnitten
  - Probenentnahme unter Enteroskopie

## Frage 1164

? Zu Ihnen kommt eine 32-jährige Patientin. Sie klagt über Durchfälle, die sie eigentlich „schon immer“ habe, diese hätten allerdings in der letzten Zeit zugenommen. Frequenz 4–5 × pro Tag, häufig nach den Mahlzeiten. Konsistenz weich, gelegentlich wässrig. Öfter Schmerzen im Unterbauch, manchmal jedoch auch um den Bauchnabel herum. Gewicht konstant, Appetit gut, kein Blutabgang, kein Schleimabgang. Woran lässt Sie diese Vorgeschichte denken?

! An eine funktionelle Diarrhö.

i Häufigkeit der Ursachen einer chronischen Diarrhö bei stationärer Abklärung:

- funktionell 50 %
- infektiös 10 %
- chronisch entzündlich 5–10 %
- Malabsorption < 5 %
- Medikamente < 5 %



- Nahrungsmittelunverträglichkeiten < 5 %
- Seltene Ursachen: Allergien, NPL, endokrine Ursache u. a.

Merke: Chronische Diarrhö → meistens funktionell.

### Frage 1165

- ! Sie haben bei der Patientin also den Verdacht auf funktionelle Diarrhöen. Welche Basisdiagnostik führen Sie durch?
- ! Anamnese, Basislaborwerte, Test auf verstecktes Blut im Stuhl.
- i Diagnostik bei V. a. funktionelle Diarrhöen:
- Basisdiagnostik:
    - Anamnese
    - körperliche Untersuchung
    - BKS, Blutbild, Leberwerte (GOT, GPT, AP,  $\gamma$ -GT), Retentionswerte (Kreatinin, Harnstoff), Hämoccult-Test
  - Erweiterte Diagnostik:
    - Sonografie
    - Koloskopie, obere Intestinoskopie
    - $H_2$ -Atemtest mit Laktose
    - TSH,  $T_3$ ,  $T_4$



### Frage 1166

- ! Wie gehen Sie bei einem 38-jährigen Patienten vor, bei dem seit über 8 Wochen Diarrhöen mit weichen bis wässrigen Stühlen bestehen und bei dem es zu einem Gewichtsverlust von insgesamt fast 10 kg kam?
- ! Die Dauer der Durchfälle und der ausgeprägte Gewichtsverlust legen eine organische Ursache nahe. Die Diagnostik sollte Erkrankungen des Dün- und Dickdarms sowie des Pankreas umfassen. Eingesetzt werden bildgebende Methoden, histologische Untersuchungen, Funktionstests, Stuhluntersuchungen.
- i Methoden, die in der Abklärung chronischer Durchfälle eingesetzt werden:
- Bildgebende Verfahren:
    - Gastroduodenoskopie
    - Koloskopie
    - Röntgendarstellung des Dünndarms
    - endoskopisch retrograde Cholangiopankreatikografie (ERCP)
    - Sonografie
  - Histologische Untersuchung:
    - Biopsieentnahme bei Gastroduodenoskopie
    - Biopsieentnahme bei Koloskopie
  - Funktionstests:
    - Xylosetoleranztest
    - $H_2$ -Atemtest
    - Pankreasfunktionstest
    - Laktosetoleranztest
  - Stuhltests:
    - Stuhlfettbestimmung
    - Stuhl auf Pankreaselastase



### Frage 1167

- ! Welche Information liefert Ihnen die Bestimmung des Fettgehalts im Stuhl?
- ! Eine Steatorrhö (Fettausscheidung > 7 g/d) findet man besonders bei exokriner Pankreasinsuffizienz, Cholestase, Gallensäurenverlustsyndrom, aber auch bei anderen Erkrankungen.

- i** Vorkommen der Steatorrhö:
- exokrine Pankreasinsuffizienz
  - Cholestase
  - Gallensäurenverlustsyndrom
  - Dünndarmresektion
  - bakterielle Fehlbesiedlung
  - Gastrinom

#### Frage 1168

- ?** Welche Information liefert Ihnen der Xylose-toleranztest?
- !** Erkrankungen mit einer Malabsorption im Jejunum führen zu einem pathologischen Xylosetoleranztest.
- i** Xylosetoleranztest:
1. Patient nüchtern, Einnahme von 25 g D-Xylose p. o.
  2. Sammelurin für 5 h
  3. Bestimmung der Xylose im Urin
  4. Ein pathologisch niedriger Wert im Sammelurin spricht für das Vorliegen einer Malabsorption im Jejunum.

#### Frage 1169

- ?** Sie betreuen einen Patienten, der wegen eines MC eine ausgedehnte Ileozökalresektion hinter sich hat. Wie würden Sie den Ausfall des Schilling-Tests bei diesem Patienten erwarten?
- !** Pathologisch.
- i** Schilling-Test:
1. orale Gabe von radioaktiv markiertem Vitamin B<sub>12</sub>
  2. anschließend als sog. Ausschwemmdosis deutlich höhere nicht markierte Vitamin-B<sub>12</sub>-Dosis
  3. Messungen des markierten Vitamin B<sub>12</sub> im 24-Stunden-Sammelurin
  4. bei Malabsorption im Ileum verminderte renale Ausscheidung, ebenso bei Durchführung des Tests mit Zugabe von Intrinsic Faktor

#### Frage 1170

- ?** In Ihre Praxis kommt eine 42-jährige Frau, bei der seit mehreren Jahren Durchfälle bestehen. Sie berichtet über Schwäche, Blähungen, Inappetenz, Übelkeit und Erbrechen. Die Beschwerden haben in den letzten Jahren zugenommen, außerdem ist es zu einem Gewichtsverlust von 12 kg gekommen. In der Vergangenheit waren 2 Koloskopien durchgeführt worden. Diese hatten einen unauffälligen Befund erbracht. Im Rahmen der Laboruntersuchungen fällt eine Anämie von 9 g/dl auf, es besteht ein ausgeprägter Eisenmangel. Woran denken Sie?
- !** Die Anamnese sowie die pathologischen Laborwerte sprechen für das Vorliegen einer organischen Durchfallursache. Die Diagnostik sollte die Bestimmung der Stuhlfette umfassen, einen Xylosetest, die Bestimmung der Pankreasfunktion sowie eine Spiegelung des oberen Gastrointestinaltrakts.
- i** Differenzialdiagnose der chronischen Diarrhö mit Gewichtsverlust:
- Dickdarmerkrankungen:
    - CU
    - MC
  - Dünndarmerkrankungen:
    - MC
    - Zöliakie
    - Morbus Whipple
    - Laktasemangel
    - Amyloidose
    - Kurzdarmsyndrom
  - Störungen der Immunabwehr:
    - bakterielle Fehlbesiedlung
    - HIV-Infektion
  - Hormonell bedingte Diarrhöen:
    - Hyperthyreose
    - Zollinger-Ellison-Syndrom
    - Verner-Morrison-Syndrom
    - Karzinoid
  - Pankreasinsuffizienz

## Frage 1171

- ? Sie führen bei der o. g. Patientin eine obere Intestinoskopie durch. Im Duodenum erkennen Sie folgendes Bild (► Abb. 4.7). Um was handelt es sich hierbei?

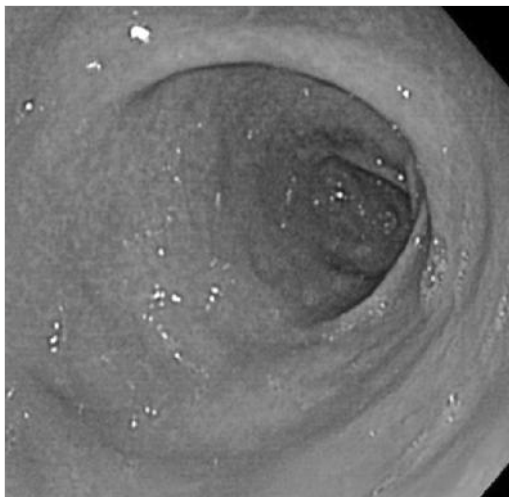


Abb. 4.7 Abbildung zu Frage 1171. (Quelle: Messmann H, Hrsg. Klinische Gastroenterologie. 1. Auflage. Stuttgart: Thieme; 2011.)

- ! Um eine Zottenatrophie, am ehesten bei Zöliakie.

- i Endoskopisches Bild der Zöliakie:

- u. U. unauffällig
- Erythem
- Glättung der Schleimhaut
- Verlust der Schleimhautgranulierung
- Verstreichen der Kerkring-Falten
- Schleimhautatrophie

## Frage 1172

- ? Wie wird die Diagnose Sprue gesichert?
- ! Durch eine Dünndarmbiopsie mit histologischer Untersuchung und durch klinische Besserung unter glutenfreier Diät.

- i Diagnostisches Vorgehen bei V. a. Sprue:

- Laboruntersuchungen:
  - Eisenmangelanämie, u. U. Mischbild mit Vitamin-B<sub>12</sub>-Mangelanämie
  - Blutgerinnungsstörung, erniedrigte Vitamin-K-abhängige Gerinnungsfaktoren
  - Hypokalzämie
  - Gewebstransglutaminase-Antikörper
- Funktionsdiagnostik:
  - pathologischer D-Xylose-Test
- Stuhluntersuchung:
  - Fettausscheidung im Stuhl erhöht



## Frage 1173

- ? Halten Sie die Untersuchung auf Transglutaminase-Antikörper für sinnvoll?

- ! Ja.

- i Transglutaminase-Antikörper:

Hochspezifisch, hochsensitiv.

Cave: In 5 % bei Sprue IgA-Mangel, d. h. Transglutaminase-Antikörper negativ.

## Frage 1174

- ? Worin besteht die Therapie der Zöliakie?

- ! Glutenfreie Diät.

- i Glutenfreie Diät:

- Verbotene Nahrungsmittel: Weizen, Roggen, Gerste, Hafer
- Erlaubte Nahrungsmittel: Kartoffeln, Reis, Mais, Johannisbrot
- Milchprodukte sollten zu Beginn gemieden werden, da häufig ein sekundärer Laktasemangel besteht.

## Frage 1175

- ? Können Sie uns eine weitere Erkrankung nennen, die durch eine histologische Untersuchung von Duodenal- und Dünndarmbiopsien gestellt wird?

- ! Morbus Whipple.

**Morbus Whipple:**

- Ursachen:
  - *Tropheryma whippelii*
- Leitsymptome:
  - Gewichtsverlust
  - Diarrhö
  - Gelenkerkrankungen (Arthritis und Sakroiliitis)
- Zusätzliche Symptome:
  - abdominale Schmerzen
  - Fieber, Nachtschweiß
  - Lymphknotenschwellungen
  - pulmonale Beteiligung
  - kardiale Beteiligung
- Diagnosesicherung:
  - histologische Untersuchung einer tiefen Dünndarmbiopsie
- Therapie:
  - initial mit Penicillin und Streptomycin
  - Dauertherapie (1 Jahr) mit Cotrimoxazol

**Frage 1176**

Eine 21-jährige Patientin berichtet über immer wieder auftretende Durchfälle, Blähungen, abdominale Schmerzen. Keine Übelkeit, kein Erbrechen, kein Gewichtsverlust, zwischen den schmerzhaften Diarrhöphasen häufig tagelang Wohlbefinden. Sie berichtet, sie habe beobachtet, dass die Beschwerden besonders nach Milch auftreten. Woran denken Sie?

**Laktasemangel.**

*Etwa 10% der erwachsenen Bevölkerung in Westeuropa leiden unter einem Laktasemangel. Bei Fehlen dieses Enzyms kann die Laktose nicht mehr in Glukose und Galaktose gespalten werden. Die Laktose gelangt ins Kolon und wird dort unter bakteriellem Einfluss gespalten. Hieraus resultieren dann die Durchfälle und Blähungen.*

**Frage 1177**

Wie wird die Diagnose Laktasemangel gesichert?

**Laktosetoleranztest.****Laktosetoleranztest:**

1. Bestimmung der Nüchtern glukose
2. Gabe von 50 g Laktose
3. Bestimmung des BZ nach 60 min und nach 120 min
4. Beobachtung klinischer Beschwerden: Diarrhö, Meteorismus, Schmerzen
5. Ein Blutglukoseanstieg von weniger als 20 mg/dl spricht für das Vorliegen eines Laktasemangels.

**Frage 1178**

Wie wird ein Patient mit Laktasemangel behandelt?

**Mit laktosefreier Diät.**

*Viele Milchprodukte, z. B. Joghurt, werden gut vertragen. Bei gering ausgeprägtem Befund kann Laktase substituiert werden.*

**Frage 1179**

Zu Ihnen ins Krankenhaus kommt eine 74-jährige Frau. Sie klagt über starke krampfartige Schmerzen, überwiegend im linken Mittel- und Unterbauch, die seit dem Vortag bestehen, aber im Laufe des heutigen Tages deutlich zugenommen haben. Bei der Untersuchung finden Sie einen stark druckschmerzhaften Bauch mit Abwehrspannung im linken Mittel- und Unterbauch, auskultatorisch hören Sie hoch gestellte, klingende, spritzende Darmgeräusche. Woran denken Sie?

**An einen mechanischen Ileus.**

**i Symptome und Befunde des mechanischen Ileus:**

- krampfartige Schmerzen
- palpatorisch zunächst weich, später zunehmende Druckschmerzhaftigkeit, schließlich Abwehrspannung und Peritonismus
- hoch gestellte, klingende, spritzende Darmgeräusche
- Erbrechen; mit zunehmender Dauer des Ileus: Erbrechen von Mageninhalt, Galle, fäkales Erbrechen

**Frage 1180**

**? An welche Ursachen denken Sie?**

**! Häufige Ursachen in dem Alter der Patientin sind Tumoren, inkarzierte Hernien, Briden mit Strangulation.**

**i Ursachen des mechanischen Ileus:**

- Obstruktion: Tumor, entzündliche Stenose
- Kompression: extraluminal gelegener Tumor
- Strangulation: Briden, Hernien
- Invagination
- Volvulus

**Frage 1181**

**? Wie gehen Sie bei der Patientin weiter vor?**

**! Stationäre Aufnahme, rasche Notfalldiagnostik, je nach Ergebnis und weiterem Verlauf dann konservative Therapie, bei Versagen frühzeitig operative Behandlung.**

**i Notfalldiagnostik beim Ileus:**

- körperliche Untersuchung
- Laborwerte: Blutbild, Elektrolyte, BZ, Kreatinin, Amylase, CK, Gerinnung
- Röntgen: Thoraxübersicht in 2 Ebenen, Abdomenübersicht im Stehen und in Linksseitenlage
- Sonografie
- EKG

**Frage 1182**

**? Die Laborwerte sind im Wesentlichen unauffällig, abgesehen von einer leichten Kreatinin-erhöhung und einer milden mikrozytären Anämie mit einem Hb-Wert von 11,5 g/dl. In der Röntgenaufnahme des Abdomens wird ein Dickdarmileus beschrieben. Wie helfen Sie der Patientin therapeutisch?**

**! Zunächst Nahrungskarenz und parenterale Substitution von Wasser, Elektrolyten sowie Kalorien. Außerdem: frühzeitig antibiotische Behandlung, insbesondere wenn eine Operation unumgänglich erscheint.**

**i Therapeutische Maßnahmen beim mechanischen Ileus:**

- Nahrungskarenz
- parenterale Ernährung und Flüssigkeitssubstitution
- Antibiose, z. B. Azlocillin und Cefotaxim
- bei Versagen der konservativen Maßnahmen frühzeitige operative Exploration

**Frage 1183**

**? Zu Ihnen kommt ein 77-jähriger Patient ins Krankenhaus. Er klagt über abdominelle Schmerzen seit mehreren Stunden, die jetzt an Intensität zugenommen hätten. Bei der Untersuchung finden Sie eine Schmerzhaftigkeit im gesamten Abdomen, keine Abwehrspannung, keine palpablen Resistenzen. Auskultatorisch können Sie keinerlei Darmgeräusche hören. Die Abdomenübersicht im Liegen zeigt folgendes Bild (► Abb. 4.8). Was liegt vor?**





Abb. 4.8 Abbildung zu Frage 1183.

### ! Ein paralytischer Ileus.

#### i Symptome und Befunde beim paralytischen Ileus:

- zunächst nur mäßiger, diffuser Schmerz, später zunehmend
- palpatorisch geblähtes empfindliches Abdomen, zunächst noch weich
- auskultatorisch fehlende Darmgeräusche
- Röntgenübersicht des Abdomens: Bild des Ileus

#### Frage 1184

#### ? An welche Ursachen denken Sie in dieser Situation?

! In dieser Situation muss eine große Zahl von Differenzialdiagnosen berücksichtigt werden, diese lassen sich sicherlich durch die Anamnese, insbesondere die Beachtung der Vorerkrankungen, sowie den Untersuchungsbefund etwas eingrenzen. Im hohen Alter ist besonders an vaskuläre Prozesse zu denken, daneben sind alle schmerzhaften Prozesse zu berücksichtigen, die einen reflektorischen Ileus hervorrufen können. Außerdem müssen immer auch systemische Allgemeinerkrankungen, die mit dem Bild des Ileus einhergehen können, in Betracht gezogen werden.

#### i Ursachen des paralytischen Ileus:

- Gefäße:
  - dissezierendes Aortenaneurysma
  - Mesenterialarterieninfarkt
  - Mesenterialvenenthrombose
- Magen-Darm-Trakt:
  - Ulcus ventriculi
  - Ulcus duodeni
  - Appendizitis
  - Divertikulitis
  - entzündliche Darmerkrankungen
  - infektiöse Darmerkrankungen
- Leber:
  - Stauungsleber
- Gallenblase:
  - Cholezystitis
  - Choledocholithiasis
- Pankreas:
  - Pankreatitis
- Niere:
  - Nephrolithiasis
- Milz:
  - Milzinfarkt
- Gynäkologische Erkrankungen:
  - stielgedrehte Ovarialzyste
  - Extrauterin gravidität
- Systemische Erkrankungen:
  - akute intermittierende Porphyrrien
  - diabetische Ketoazidose
  - Morbus Addison
  - hämolytische Krisen



## Frage 1185

- ? Sie bekommen die Röntgenübersicht des Abdomens, ein Radiologe, der Ihnen das Bild beurteilen könnte, ist allerdings nicht im Hause. Worauf achten Sie besonders?
- ! Insbesondere auf freie Luft, Überblähungen von Dünn- oder Dickdarm, Spiegelbildungen.
- i Relevante Befunde der Abdomenübersicht im Stehen bei Ileus:
- freie Luft unter dem Zwerchfell oder im Bereich der Gallenwege
  - Überblähungen von Magen, Dünndarm, Dickdarm
  - Spiegelbildungen
  - pathologische Weichteilstrukturen
  - Verkalkungen in Projektion auf das Pankreas
  - Fremdkörper

## Frage 1186

- ? Wie sieht die Therapie beim paralytischen Ileus aus?
- ! Behandlung der Grundkrankheit, Behandlung des Ileus selbst.
- i Therapeutische Möglichkeiten beim paralytischen Ileus:
- Allgemein:
    - Nahrungskarenz
    - Flüssigkeits- und Elektrolytbilanzierung
    - Antibiose
  - Medikamentöse Anregung der Peristaltik:
    - Neostigmin (Prostigmin), Ceruletid (Takus)
    - evtl. therapeutische Koloskopie (Absaugen von Luft und Darminhalt, Darmrohr)
  - Bei Versagen der konservativen Therapie:
    - Ileostomie, Zäkostomie

## Frage 1187

- ? Eine 75-jährige Patientin klagt über einen Gewichtsverlust, der seit etwa einem halben Jahr aufgetreten sei. Wie gehen Sie an das Problem zunächst heran?
- ! Zunächst nur Anamnese und körperlicher Untersuchungsbefund.

- i Die bei Weitem wichtigsten Maßnahmen beim ungewollten Gewichtsverlust sind Anamnese und körperliche Untersuchung.

## Frage 1188

- ? An welche Ursachen denken Sie denn bei Anamneseerhebung und Untersuchung?
- ! Besteht Anhalt für eine verminderte Nahrungsaufnahme oder ist die Nahrungsaufnahme normal oder sogar gesteigert und es ist ein erhöhter Energieverbrauch die Ursache des Gewichtsverlusts?
- i Ursachen eines ungewollten Gewichtsverlusts:
- Verminderte Nahrungsaufnahme:
    - Inappetenz aufgrund verschiedener Ursachen
    - schlechter Zahnstatus
    - Oberbauchschmerzen bei Nahrungsaufnahme
    - Essstörungen
    - Depressionen
    - Demenz
  - Erhöhter Energieverbrauch:
    - Hyperthyreose
    - chronische Infektionen
    - Malignome
    - Darmparasiten
    - Diabetes mellitus
  - Verminderte Nahrungsresorption:
    - Malabsorption
    - chronische Pankreatitis

## Frage 1189

- ? Die Patientin berichtet, ihr Appetit sei einfach schlechter geworden, Schmerzen bestehen nicht. Welche ursächlichen Möglichkeiten ziehen Sie in Betracht?
- ! Vorrangig Erkrankungen des Verdauungstrakts selbst einschließlich Leber, Gallenblase und Pankreas, daneben jedoch auch Lungenerkrankungen und Herzerkrankungen. Berücksichtigt werden sollten auch psychische Störungen.
- i Differenzialdiagnose der Inappetenz:
- Gastrointestinaltrakt:
    - chronische Gastritis





- *Ulcera ventriculi und duodeni*
- *Magenkarzinom*
- **Leber:**
  - *Leberzirrhose*
  - *chronische Hepatitis*
- **Gallenblase:**
  - *Gallensteinleiden*
- **Pankreas:**
  - *Pankreaskarzinom*
- **Herz:**
  - *Herzinsuffizienz*
- **Lunge:**
  - *respiratorische Insuffizienz, insbesondere chronisch obstruktive Lungenerkrankung*
- **Psyche:**
  - *Depression*
  - *psychogene Essstörungen*
- **Medikamente**

#### Frage 1190

- ❓ Welche Untersuchungen führen Sie neben Anamneseerhebung und körperlicher Untersuchung durch?
- ❗ In jedem Falle und völlig unabhängig vom Ergebnis der anderen Untersuchungen: Routinelaboruntersuchungen, Sonografie des Abdomens und Test auf okkultes Blut.
- ❗ **Obligatorische Untersuchungen bei ungewolltem Gewichtsverlust:**
- *Anamneseerhebung*
  - *körperliche Untersuchung*
  - *Routinelabor einschließlich TSH*
  - *Sonografie des Abdomens*
  - *Test auf verstecktes Blut im Stuhl*

*Nachgeordnete Untersuchungen, abhängig vom Untersuchungsergebnis der anderen Untersuchungen:*

- *Röntgenaufnahme des Thorax in 2 Ebenen*
- *Endoskopie des oberen und unteren Gastrointestinaltrakts*
- *erweiterte Laboruntersuchungen*

#### Frage 1191

- ❓ Ein 32-jähriger Patient kommt zu Ihnen und klagt über seit längerem bestehende Schmerzen im Mittel- und Unterbauch, Blähungen, häufige Durchfälle, allerdings auch Phasen

mit Verstopfung. Zwischendurch gäbe es auch immer wieder Phasen mit völliger Beschwerdefreiheit. Die Beschwerden hätten sich in unterschiedlicher Ausprägung über die letzten Jahre hingezogen. Was liegt hier vor?

#### ❗ Ein Reizdarmsyndrom.

#### ❗ Symptomatik des Reizdarmsyndroms:

- *Schmerzen schlecht lokalisiert, krampfartig, wechselnd intensiv.*
- *Diarrhö, wechselnde Frequenz, stark wechselnde Konsistenz (breiig, wässrig, u. U. auch in Obstipation übergehend), besonders in der 1. Tageshälfte, nachts selten, oft imperativer postprandialer Stuhldrang*
- *Obstipation, harter Stuhl, Beschwerden bei der Defäkation, Gefühl der inkompletten Entleerung, Schleimbeimengung, u. U. im Wechsel mit Diarrhö*
- *Meteorismus, u. U. nur ungenügend objektivierbar, u. U. mit deutlich erkennbarer Zunahme des Leibesumfangs*

#### Frage 1192

- ❓ Sind Sie sicher, dass bei diesem Mann ein Reizdarmsyndrom vorliegt?
- ❗ **Nein. Die Anamnese erlaubt zwar die ziemlich sichere Verdachtsdiagnose, zusätzlich ist jedoch eine Ausschlussdiagnostik notwendig.**
- ❗ **Diagnose des Reizdarmsyndroms:**
- *typisches Beschwerdebild*
  - *Ausschluss anderer organischer Erkrankungen*

#### Frage 1193

- ❓ Gibt es Hinweise in der Anamnese, die Sie ggf. an eine organische Ursache der Beschwerden denken lassen?
- ❗ **Ja, insbesondere ein Gewichtsverlust, eine kurze Anamnese, eine Zunahme der Beschwerden, Blut im Stuhl.**
- ❗ **Beschwerden und Symptome, die gegen die Diagnose eines Reizdarmsyndroms sprechen:**
- *Gewichtsverlust*

- kurze Anamnese
- zunehmende Beschwerden
- perianaler Blutabgang
- keine Assoziation zu Stress
- nächtliche Durchfälle und nächtliche Beschwerden

## Frage 1194

**?** Sie sind sich aufgrund der Vorgeschichte ziemlich sicher, dass bei dem o.g. jungen Mann ein Reizdarmsyndrom vorliegt. Wie sieht das Untersuchungsprogramm aus, das Sie auch in dieser Situation für notwendig halten?

**!** Neben der körperlichen Untersuchung sollte ein Basislaborprogramm durchgeführt werden, außerdem eine Sonografie des Abdomens. Das weitere Vorgehen hängt dann zum einen von den Befunden ab, zum anderen nicht zuletzt auch vom Leidensdruck des Patienten.

**i** Basisprogramm zur Ausschlussdiagnostik bei V. a. Reizdarmsyndrom:

- Anamnese
- körperliche Untersuchung
- Sonografie des Abdomens
- Blutbild, BKS, Leberwerte, Retentionswerte, Elektrolyte, TSH basal
- Hämoccult-Test

## Frage 1195

**?** Halten Sie eine endoskopische Abklärung für obligatorisch?

**!** Nein, eine Gastroskopie sollte nur bei Oberbauchschmerzen erfolgen. Eine hohe Koloskopie sollte bei unklarem Beschwerdebild durchgeführt werden sowie bei Risikopatienten.

**i** Hohe Koloskopie bei V. a. Reizdarmsyndrom:

- Karzinophobie
- Patientenwunsch aus anderem Grund
- Lebensalter über 40 Jahre
- familiäre Dickdarmkarzinombelastung
- Blutabgang
- auffälliger Laborwert

## Frage 1196

**?** Welche Differenzialdiagnosen berücksichtigen Sie bei V. a. Reizdarmsyndrom?

**!** Organische Erkrankungen im Bereich des Dünn- und Dickdarmes, Erkrankungen der ableitenden Harnwege, Erkrankungen der gynäkologischen Organe, Erkrankungen des Pankreas, bei entsprechender Symptomatik auch Erkrankungen im Bereich des Oberbauchs: Magen, Gallenblase.

**i** Differenzialdiagnose des Reizdarmsyndroms:

- Darm: CEDE, Divertikulitis, Malignome
- Nephrolithiasis
- gynäkologische Erkrankungen
- chronische Pankreatitis
- Erkrankung der Leber, Gallenblase und der Gallenwege

## Frage 1197

**?** Warum sprechen Sie eigentlich vom Reizdarmsyndrom und nicht vom irritablen Kolon?

**!** Weil die Erkrankung meistens nicht nur das Kolon betrifft.

**i** Der Begriff „irritables Kolon“ sollte zugunsten des Begriffs Reizdarmsyndrom nicht mehr benutzt werden, da die Beschwerden bei diesem Krankheitsbild nicht nur den Dickdarm betreffen.

## Frage 1198

**?** Wie können Sie einem Patienten mit Reizdarmsyndrom helfen?

**!** Unter Umständen ist ihm nur ungenügend zu helfen. Im Vordergrund steht die Aufklärung über das Wesen des Krankheitsbilds und über die Notwendigkeit, die Beschwerden als Teil der eigenen Befindlichkeit zu akzeptieren, nachgeordnet dann zu lernen, mit den Beschwerden zu leben oder sie durch Allgemeinmaßnahmen günstig zu beeinflussen, im letzten Schritt dann eigentliche therapeutische Versuche: medikamentöse Therapie, psychotherapeutische Behandlung.



**i** Behandlungsmöglichkeiten beim Reizdarmsyndrom:

- Aufklärung über die Erkrankung:
  - bereits Teil der Therapie
- Lernen, mit der Krankheit zu leben:
  - Entspannungsübungen, Abbau von Stress
- Ernährung:
  - Eine spezielle Diät gibt es nicht.
  - individuell verträgliche Diät austesten
- Medikamentöse Behandlung:
  - Stuhlregulierende Medikamente: Antidiarrhoika, Anticholinergika (Butylscopolamin u. a.), Spasmolytika (Mebeverin)
  - Mittel gegen Blähungen (insbesondere pflanzliche Medikamente)
  - Psychopharmaka (anticholinergische Wirkung), Serotonininderivate
- Psychotherapie

Frage 1199

**?** Was ist das eigentlich, was Sie hier (► Abb. 4.9) sehen?



Abb.4.9 Abbildung zu Frage 1199. (Quelle: Siegenthaler W. Siegenthalers Differenzialdiagnose. 19. Aufl. Stuttgart: Thieme; 2005: 841)

**!** Ich sehe röntgendichtes Material im Abdomen, am ehesten zur Bestimmung der Kolonpassage.

**i** Quantifizierung der Obstipation:  
Nachweis der verlängerten Kolontransitzeit durch röntgendichte Marker.

Frage 1200

**?** Eine 58-jährige Patientin kommt zu Ihnen und klagt über Obstipation. Wie gehen Sie vor?

**!** Abklärung der Ursache, Abklärung möglicher Differenzialdiagnosen, dann Versuch, die Obstipation durch geeignete Maßnahmen zu beeinflussen.

- i** Vorgehen bei Obstipation:
- Anamnese (bei Weitem wichtigste diagnostische Maßnahme)
  - körperliche Untersuchung (hilft meistens nicht weiter)
  - Bei speziellen Fragestellungen oder Alarmsymptomen: Intensivierung der Diagnostik
  - therapeutische Maßnahmen

Frage 1201

**?** Warum halten Sie die Anamnese für die wichtigste Maßnahme in der Abklärung der Obstipation?

**!** Weil die häufigste Ursache der chronischen Obstipation die habituelle Obstipation ist.

- i** Chronische habituelle Obstipation:
- sehr häufig, bis 30 % der über 65-jährigen Patienten
  - Sehr lange Anamnese mit typischen Charakteristika: faserarme Kost, mangelnde Flüssigkeitsaufnahme, mangelnde Bewegung, zunächst willkürliche Unterdrückung des Stuhldrangs
  - langjähriger Gebrauch von Abführmitteln

Merke: Häufigste Ursache der Obstipation → habituell.



## Frage 1202

- ! Sie erwähnten vorhin „Alarmsymptome“ in der Anamnese der Obstipation, die eine weitere Abklärung erforderlich machen. Was meinen Sie damit?
- ! Neu aufgetretene und progrediente Obstipation, zunehmende Schmerzen, okkulten oder sichtbarer Blutabgang.
- i Ursachen für neu aufgetretene und progrediente Obstipation:
- Kolonkarzinom
  - stenosierende Sigmadivertikulitis
  - Enddarmkrankung
  - Fissur, Hämorrhoiden, Anismus, Rektozele, Rektumulkus, Beckenbodeninsuffizienz

## Frage 1203

- ! Welche diagnostischen Maßnahmen würden Sie in einer solchen Situation durchführen?
- ! Im Vordergrund steht die Koloskopie zum Ausschluss bzw. Nachweis eines Karzinoms oder einer stenosierenden Divertikulitis. Weitere Untersuchungen können die Funktionsfähigkeit des Anorektums mehr eingrenzen.
- i Untersuchungsmöglichkeiten zur weiteren Abklärung der Obstipation:
- Koloskopie
  - anorektale Manometrie
  - radiologische Darstellung der Defäkation (Defäkografie)

## Frage 1204

- ! Wie wird die chronische habituelle Obstipation behandelt?
- ! Im Vordergrund stehen allgemeine Maßnahmen: ballaststoffreiche Kost, reichlich Flüssigkeit, morgendliche Bauchmassage, morgendliches Stuhltraining, körperliche Bewegung. Erst nachgeordnet oder zur Bahnung eines regelmäßigen Stuhlgangs kommen medikamentöse Maßnahmen zum Einsatz.

- i Medikamentöse Maßnahmen zur Behandlung der chronischen habituellen Obstipation:
- Ballast- und Quellstoffe: Flohsamenschalen, Leinsamen u. a.
  - Osmotisch wirkende Substanzen: Lactulose, Macrogol u. a.
  - Antiabsorptiv/sekretorisch wirksame Substanzen: Bisacodyl (Dulcolax), Natriumpicosulfat (Laxoberal), Anthrachinone (Agiolax)
  - Lokal wirksame Abführmittel: Klysmen, Substanzen, die im Rektum den physiologischen Entleerungsreiz stimulieren (Lecicarbon)

## Frage 1205

- ! Was spricht gegen den Einsatz der antiabsorptiv und sekretorisch wirksamen Substanzen?
- ! Diese Substanzen führen häufig zur Gewöhnung und sind außerdem mit einem Kalium- und Wasserverlust verbunden, wodurch die Obstipation verstärkt wird.
- i Nachteile der antiabsorptiv/sekretorisch wirksamen Substanzen:
- Gewöhnung an den Laxanziengebrauch
  - Hypokaliämie (Verstärkung der Obstipation)
  - Zusammengefasst: Verschlechterung der Obstipationssymptomatik

## Frage 1206

- ! Welche Gründe für eine Obstipation kennen Sie?
- ! Häufigste Ursache ist die chronisch habituelle Obstipation, weitere Ursachen sind eigenständige Erkrankungen des Gastrointestinaltrakts, neurologische Erkrankungen, endokrinologische Erkrankungen, Medikamenteneinnahme, Nahrungsmittel.
- i Ursachen der Obstipation:
- chronisch habituelle Obstipation
  - Psychische Faktoren:
    - Depressionen
    - funktionelle Störungen
  - Endokrinologische Ursachen:
    - Diabetes mellitus
    - Hypokaliämie
    - Hypothyreose
    - HPT
    - Phäochromozytom

- **Medikamente:**
  - Opiate
  - Anticholinergika
  - Antikonvulsiva
  - Antidepressiva
  - Antihypertensiva
  - Diuretika
- **Neurologische Störungen:**
  - Multiple Sklerose
  - Apoplex
  - Querschnittssyndrom
  - Morbus Parkinson
  - autonome Polyneuropathie
  - Myopathien
- **Erkrankungen des Gastrointestinaltrakts:**
  - stenosierende Prozesse (Kolonkarzinom, stenosierende Divertikulitis, MC mit Stenosen)
- **Erkrankungen im Bereich des Anorektums:**
  - Hämorrhoiden
  - Fissuren
  - Anismus
  - Rektozele
  - Beckenbodeninsuffizienz

*Merke: Chronische Obstipation → an Medikamente denken.*

#### Frage 1207

- ❓ Eine 65-jährige Frau berichtet über immer wieder auftretende Beschwerden im linken Unterbauch, die seit einem Vierteljahr bis einem halben Jahr bestehen. Außerdem habe sie gelegentlich Blutspuren auf dem Stuhl bemerkt. Der körperliche Untersuchungsbefund ist unauffällig. Wie gehen Sie weiter vor?

#### ! Hohe Koloskopie.

- i Wegen der Häufigkeit des Kolonkarzinomes sollte die Indikation zur hohen Koloskopie, insbesondere bei über 50-Jährigen, großzügig gestellt werden.

#### Frage 1208

- ❓ Sie sehen bei der Koloskopie folgenden Befund (► Abb. 4.10). Was liegt vor?



Abb. 4.10 Abbildung zu Frage 1208. (Quelle: Messmann H. Lehratlas der Koloskopie. Das Referenzwerk zur Untersuchungstechnik und Befundinterpretation. Stuttgart: Thieme; 2004: 59)

#### ! Divertikel.

#### i Kolondivertikel:

- Prävalenz bei 40- bis 60-Jährigen: 5–10 %
- Prävalenz bei 60- bis 80-Jährigen: 50 %
- Prävalenz bei 80-Jährigen: 80 %

#### Frage 1209

- ❓ Was sagen Sie der Patientin im Hinblick auf die Divertikel?

#### ! Meistens harmloser Nebefund, gelegentlich Komplikationen.

#### i Komplikationen der Divertikulose:

- schmerzhafte Divertikelkrankheit
- Divertikulitis: ohne Abszess, mit Abszess, mit Perforation
- narbige Stenose

## Frage 1210

? Welche therapeutischen Maßnahmen empfehlen Sie?

! **Ballaststoffreiche Ernährung und ausreichende Flüssigkeitszufuhr.**

i **Behandlung der unkomplizierten Divertikulose:**

- ballaststoffreiche Ernährung
- ausreichende Flüssigkeitszufuhr
- Bei sonst nicht beeinflussbarer hartnäckiger Obstipation: Lactulose

## Frage 1211

? Eine 63-jährige Patientin berichtet, bei ihr seien Divertikel bekannt. Diese seien in der Vergangenheit auch schon einmal entzündet gewesen, deshalb nehme sie seit 2 Jahren Salofalk, 2×500 mg. Darunter sei sie zurzeit beschwerdefrei. Sie fragt Sie, ob die Behandlung weitergeführt werden sollte. Was antworten Sie?

! **Medikation absetzen.**

i **Therapieregeln der Divertikelkrankheit:**

- Asymptomatische Divertikulose:
  - diätetische Maßnahmen
  - keine medikamentöse Behandlung
- Milder Divertikulitisschub:
  - diätetische Maßnahmen
  - Breitspektrumantibiotika
- Schwerer Divertikulitisschub:
  - Nahrungskarenz
  - i. v. Behandlung, Breitspektrumantibiotika
- Rezidivierende Divertikulitisschübe:
  - diätetische Maßnahmen
  - im Schub ggf. Nahrungskarenz und Antibiotikagabe
- Bei häufigen schweren Schüben:
  - operative Behandlung im Intervall
  - Eine gesichert wirksame medikamentöse Prophylaxe steht nicht zur Verfügung.

## Frage 1212

? Welche Antibiotika würden Sie einsetzen bei der Behandlung eines milden Divertikulitisschubs?

! **Ciprofloxacin.**

i **Antibiotische Behandlung bei Divertikulitis:**

- Milder Schub:
  - Ciprofloxacin, Metronidazol p. o.
- Schwerer Schub:
  - Kombination von Cephalosporin und Breitband-Penicillin plus Metronidazol

## Frage 1213

? Zu Ihnen kommt eine 82-jährige Patientin mit linksseitigen Unterbauchbeschwerden. Die Beschwerden bestehen seit 2 Tagen. Die Patientin berichtet, seit vielen Jahren seien Divertikel bei ihr bekannt. Welche diagnostischen Maßnahmen führen Sie durch?

! **Körperlicher Untersuchungsbefund (abdominell, rektal), Abdomensonografie, Labor: Blutbild, BKS, CRP.**

i **Wegen des erhöhten Perforationsrisikos sollte die Indikation zur Endoskopie bei V. a. akute Divertikulitis sehr zurückhaltend gestellt werden. Die Koloskopie sollte im beschwerdefreien Intervall erfolgen.**

## Frage 1214

? Können Sie uns die Indikationen zur operativen Therapie bei akuter Divertikulitis nennen?

! **Freie Perforation mit Peritonitis, gedeckte Perforation mit großem Abszess und ungenügendem Ansprechen auf konservative Therapie.**

i **Therapeutisches Vorgehen bei Divertikulitis:**

- Unkomplizierte Divertikulitis: konservativ
- Gedeckte Perforation mit kleinem Abszess (< 5 cm): konservative Therapie
- Gedeckte Perforation mit großem Abszess (> 5 cm): CT-gesteuerte Abszessdrainage
- Ungenügendes Ansprechen der Divertikulitis auf konservative Behandlung oder Abszessdrainage: Operation





## Frage 1215

❓ Sie sagten vorhin, bei rezidivierend auftretender Divertikulitis sollte die operative Sanierung in Erwägung gezogen werden. Wovon machen Sie es denn nun abhängig, ob Sie einen Patienten, der wiederholte Divertikulitisschübe hinter sich hat, jetzt aber völlig beschwerdefrei ist, zur Operation schicken?

❗ **Von den individuellen Gegebenheiten. Immungeschwächte Patienten, sehr junge Patienten, Patienten mit häufigen Divertikulitisschüben neigen zu häufigen, u.U. schweren Schüben. Nach allgemeiner Ansicht sollte nach 2 Divertikulitisschüben mit einem Patienten die Möglichkeit einer operativen Sanierung besprochen werden.**

❗ **Gründe für eine frühzeitige operative Sanierung bei rezidivierender Divertikulitis:**

- immunsupprimierte Patienten
- Patienten unter 40 Jahre
- mehr als 3 Divertikulitisschübe

## Frage 1216

❓ Sie haben bei einem Patienten eine Spiegelung durchgeführt und sehr große reizlose Divertikel diagnostiziert. Beschwerden hatte der Patient bisher noch nicht. Ein Arbeitskollege des Patienten ist in höherem Alter an einer Divertikulitis verstorben und Ihr Patient fragt Sie nun, ob nicht sicherheitshalber dieser Teil des Darmes operativ entfernt werden sollte. Was antworten Sie ihm?

❗ **Nicht operieren.**

❗ **Nach allgemeiner Ansicht sollten asymptomatische Patienten mit Divertikulose nicht operiert werden. Ein klinischer Nutzen der prophylaktischen Sigmaresektion ist nicht gesichert.**

## Frage 1217

❓ Sie erwähnten vorhin die Sonografie im Rahmen der Diagnostik der Divertikulitis. Was können Sie sonografisch erwarten?

❗ **Darmwandverdickung, Luftsichel im Divertikel, umschriebene perikolische Flüssigkeitsansammlungen, Konglomerattumor.**

❗ **Stadienabhängige sonografische Zeichen der Divertikulitis:**

- segmentale echoarme Darmwandverdickung
- echoarmer Saum um das echogene Divertikellumen
- echoarme Raumforderungen mit Assoziation zum Darmlumen
- freie Flüssigkeit

## Frage 1218

❓ Sie raten einem Patienten mit häufigen Divertikulitisschüben zur Operation. Der Patient fragt Sie, wie gefährlich denn eine Notoperation ist, wenn diese einmal nötig werden sollte. Was antworten Sie ihm?

❗ **Die Letalität der Notfalloperation ist beachtlich; sie liegt bei bis zu 20 %.**

❗ **Operationsletalität bei Divertikulitis:**

- Notfalloperation: 20 %
- Elektiver Eingriff: < 5 %

*Merke: Die Letalität einer Notfalloperation bei Divertikulitis ist hoch (20 %).*

## Frage 1219

❓ Welche Differenzialdiagnosen beziehen Sie bei linksseitigen Unterbauchschmerzen und bekannter Divertikulose in Ihre Überlegungen mit ein?

❗ **Divertikelbedingte Erkrankungen, entzündliche Darmerkrankungen, insbesondere MC, das Kolonkarzinom, gynäkologische Erkrankungen (Adnexitis, stielgedrehter Ovarialtumor, Extrauterin gravidität), Erkrankungen der ableitenden Harnwege.**

❗ **Differenzialdiagnose der Divertikulitis:**

- funktionelle Darmbeschwerden
- Kolonkarzinom
- ischämische Kolonerkrankung
- Harnleiterstein
- gynäkologische Erkrankungen



## Frage 1220

? Was ist eigentlich der Unterschied zwischen der schmerzhaften Divertikelkrankheit und der Divertikulitis?

! Die Divertikulitis ist gekennzeichnet durch klinisch oder laborchemisch feststellbare Entzündungszeichen. Im Einzelfall kann die Abgrenzung sehr schwierig bis unmöglich sein.

i Für eine Divertikulitis sprechen:

- In der körperlichen Untersuchung: peritoneale Reizung, Fieber
- Im Labor: Leukozytose, BKS-Beschleunigung, CRP-Erhöhung
- Sonografische Zeichen: s. o.
- Endoskopische Zeichen: Eiterausfluss aus den Divertikeln

Das klinische Bild kann, besonders beim alten Menschen, maskiert sein.

## Frage 1221

? Welches ist die sensitivste Methode zum Nachweis einer Divertikulitis?

! CT mit oraler und rektaler Kontrastmittelfüllung.

i

- Goldstandard der Divertikulitisdiagnostik: CT
- Nächstsensitive Methode: Kolonkontrasteinlauf mit wasserlöslichem Kontrastmittel
- Problem: in bis zu 10 % sichere Unterscheidung zwischen Divertikulitis und Karzinom nicht möglich

Merke: Sensitivste Methode zum Nachweis einer Divertikulitis → CT.

## Frage 1222

? Was fällt Ihnen bei dieser Abdomenübersichtsaufnahme (► Abb. 4.11) auf?



Abb. 4.11 Abbildung zu Frage 1222. (Quelle: Battagay E. Siegenthalers Differenzialdiagnosen. 20. Aufl. Stuttgart: Thieme; 2013: 284)

! Luft unter dem Zwerchfell.

i Luft unter dem Zwerchfell:  
Sicherer Hinweis auf Perforation eines Hohlorgans.

## Frage 1223

? Zu Ihnen kommt eine 37-jährige Patientin. Sie berichtet, bei ihrem Vater sei im Alter von 45 Jahren ein Kolonkarzinom festgestellt worden. Außerdem sei wohl der Großvater frühzeitig an einem – wie die Patientin sagt – „Magen-Darm-Krebs“ gestorben. Wie gehen Sie jetzt vor?

! Durchführung einer hohen Koloskopie, anschließend regelmäßige Koloskopiekontrollen, wobei die Frequenz vom Befund abhängt.

i Vorsorgeuntersuchungen auf ein kolorektales Karzinom bei positiver Familienanamnese:

- Beginn:
  - ab dem 40. Lebensjahr
  - wenn der Tumor bei dem Familienmitglied schon frühzeitig aufgetreten ist, 10 Jahre vor dem Erkrankungsalter des Familienmitglieds



- **Frequenz:**
  - alle 3–5 (–10) Jahre
  - Je früher das Familienmitglied erkrankt ist, desto engmaschiger muss die Frequenz der Untersuchungen sein.

#### Frage 1224

- 4
- ❓ Sie sehen bei der Koloskopie folgendes Bild (► Abb. 4.12). Was liegt vor?

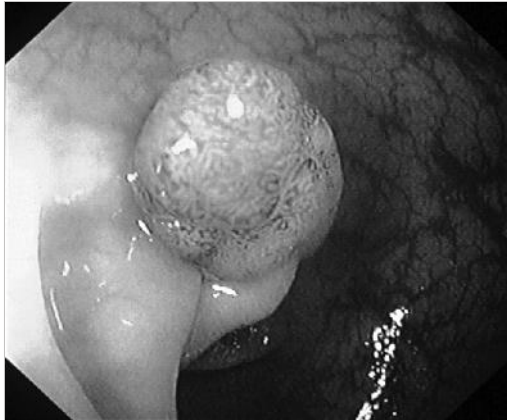


Abb. 4.12 Abbildung zu Frage 1224. (Quelle: Siegenthaler W. Siegenthalers Differenzialdiagnose. 19. Aufl. Stuttgart: Thieme; 2005: 829)

- ❗ Ein gestielter Polyp.
- i Gestielte Polypen, meist Adenome:
- Abtragung erforderlich
  - Präkanzerose

#### Frage 1225

- ❓ Wissen Sie, wie hoch das durchschnittliche Kolonkarzinomrisiko in der deutschen Bevölkerung ist?
- ❗ 6%.
- i Häufigkeit des Kolonkarzinoms:
- Normalbevölkerung, kein familiäres Risiko: 6%
  - Risikopatienten:
    - Auftreten eines Kolonkarzinoms bei einem Verwandten 1. Grades im Alter > 60 Jahre: 10%
    - Auftreten eines Kolonkarzinoms bei einem Verwandten 1. Grades < 60 Jahre: 30%

#### Frage 1226

- ❓ Welche Fälle überwiegen? Diejenigen mit positiver Familienanamnese oder mit unauffälliger Familienanamnese?
- ❗ Die weitaus häufigsten Fälle sind sporadische Fälle.
- i Häufigkeit des Kolonkarzinoms in Abhängigkeit von Risikofaktoren:
- Sporadisches Auftreten: 75%
  - Positive Familienanamnese: 18%
  - Hereditäres, nicht polypöses Kolonkarzinom-syndrom: 5%
  - Familiäre adenomatöse Polyposis (FAP): 1%
  - CEDE: 1%

#### Frage 1227

- ❓ Zu Ihnen kommt eine 54-jährige Patientin. Sie berichtet, nach einer Blinddarmoperation hätten bei ihr ausgeprägte Verwachsungen bestanden. Als Folge hiervor sei es vor einem Vierteljahr zu einem Darmstillstand gekommen. Sie habe erneut operiert werden müssen, dabei sei ein kleiner Teil vom Dickdarm entfernt worden sowie ein großer Teil vom Dünndarm. Im OP-Bericht wird erwähnt, dass etwa 80% des Ileums entfernt wurden. Die Patientin klagt über breiige Durchfälle, 5–6 × pro Tag. Woran denken Sie in erster Linie?
- ❗ An eine chologene Diarrhö.
- i Chologene Diarrhö:
- fehlende Rückresorption der Gallensäure im Ileum, nach Ileumresektion oder bei MC

#### Gallensäurenverlust:

- **Kompensierte Form:**
  - Verlust von < 100 cm des Ileums
  - Ausgleich des Gallensäurenverlusts durch Mehrproduktion in der Leber
  - Es resultiert eine chologene Diarrhö als Folge der Dickdarmreizung.
  - Die Fettresorption ist noch ausreichend möglich.
- **Dekompensierte Form:**
  - Resektion oder Verlust von > 100 cm des Ileums
  - Die Mehrproduktion der Leber reicht nicht aus.

## Frage 1228

- ? Wie können Sie bei der Patientin die Diagnose sichern?
- ! Durch die Anamnese, die Klinik und den SeHCAT-Test.
- i *Diagnose des Gallensäurenverlustsyndroms:*
- typische Anamnese mit Ileumresektion oder Ileumerkrankung
  - klinisches Bild mit Diarrhö
  - Nachweis des Gallensäurenverlusts mit  $^{75}\text{Se}$ -markierter Homotaurocholsäure.

## Frage 1229

- ? Wie könnten Sie dieser Patientin helfen?
- ! Wenn keine Fettstühle vorliegen, also eine kompensierte Form des Gallensäurenverlusts besteht, mit Austauschharzen: Cholestyramin.
- i *Behandlung des Gallensäurenverlusts:*
- *Kompensierte Form:*
    - Cholestyramin
  - *Dekompensierte Form:*
    - Cholestyramin hat einen ungünstigen Einfluss auf die Steatorrhö, stattdessen: Einschränkung der Fettzufuhr
    - Gabe von mittelkettigen Triglyceriden (MCT)

## Frage 1230

- ? Zum Abschluss noch ein Bild (► Abb. 4.13). Was sehen Sie auf dieser Aufnahme einer Wangenschleimhaut und was tun Sie?
- ! Ich sehe Pigmentflecken in der Mundhöhle und ich veranlasse eine Dünn- und Dickdarmuntersuchung.
- i *Peutz-Jeghers-Syndrom: Polyposis in Dünn- und Dickdarm, autosomal-dominant vererbt.*



Abb. 4.13 Abbildung zu Frage 1230. (Quelle: Alexander K, Daniel WG, Diener HC et al. Thiemes Innere Medizin. TIM. Stuttgart: Thieme; 1999: 609)

## Frage 1231

- ? Eine 53-jährige Frau klagt über analen Juckreiz und einen „Knubbel“. Sie sehen folgendes Bild (► Abb. 4.14). Was ist das?



Abb. 4.14 Abbildung zu Frage 1231. (Quelle: Alexander K, Daniel WG, Diener HC et al. Thiemes Innere Medizin. TIM. Stuttgart: Thieme; 1999: 596)



- ! Es könnte ein Analkarzinom sein.
- i Bei Prozessen am Anus immer auch an das Plattenepithelkarzinom denken.

#### Frage 1232

- ? Denken Sie hier (► Abb. 4.15) auch an ein Karzinom?



Abb. 4.15 Abbildung zu Frage 1232. (Quelle: Rohde H. Lehratlas der Proktologie. Diagnostik – Therapie – Fallbeispiele. Stuttgart: Thieme; 2007: 100)

- ! Nein, das sieht nicht maligne aus.
- i Perianalthrombose: Blickdiagnose.

## 4.4 Leber

#### Frage 1233

- ? Ein 38-jähriger Mann sucht Sie auf und berichtet über seit 6–8 Wochen bestehendes schlechtes Befinden und Leistungsschwäche sowie eine vor 3 Tagen aufgetretene Gelbfärbung der Augen. Sie planen jetzt das weitere diagnostische Vorgehen. An welche Ursachen der Beschwerden des Patienten denken Sie?
- ! Offenbar liegt ein Ikterus vor. Grundsätzliche Ursachen: hämolytischer Ikterus, hepatozellulärer Ikterus, cholestatischer Ikterus.

- i Verschiedene Ikterusformen:
  - Hämolytischer Ikterus:
    - hämolytische Anämien
  - Hepatozellulärer Ikterus:
    - akute Hepatitis
    - toxische Hepatitis
    - chronische Hepatitis und Leberzirrhose
    - Stauungsleber
    - familiäre Hyperbilirubinämiesyndrome
  - Cholestatischer Ikterus:
    - Störung des Galleabflusses
    - Verschluss an jeder Stelle zwischen Leber und Papille (Steine, Pankreastumoren, Papillentumoren, Gallengangskarzinom, Metastasen)

#### Frage 1234

- ? Welches ist die wichtigste Untersuchung zur Differenzierung zwischen Verschlussikterus und einem Ikterus anderer Genese?
- ! Sonografie.
- i Die Sonografie erlaubt den Nachweis gestauter Gallenwege, häufig auch den Nachweis des Abflusshindernisses (s. o.).

#### Frage 1235

- ? Sie führen bei dem o.g. Patienten eine Sonografie durch und erheben im Wesentlichen einen Normalbefund. Welche weiteren Untersuchungen veranlassen Sie zunächst?
- ! Laborwerte: Transaminasen, cholestaseanzeigende Enzyme, Untersuchung auf Hepatitis A, B, C und E.
- i Laboruntersuchungen bei Ikterus:
  - direktes/indirektes Bilirubin
  - Hämolyseparameter
  - Transaminasen, Stauungsenzyme
  - Hepatitisserologie
  - weitere Diagnostik nach Befundlage

- ! Es könnte ein Analkarzinom sein.
- i Bei Prozessen am Anus immer auch an das Plattenepithelkarzinom denken.

#### Frage 1232

- ? Denken Sie hier (► Abb. 4.15) auch an ein Karzinom?



Abb. 4.15 Abbildung zu Frage 1232. (Quelle: Rohde H. Lehratlas der Proktologie. Diagnostik – Therapie – Fallbeispiele. Stuttgart: Thieme; 2007: 100)

- ! Nein, das sieht nicht maligne aus.
- i Perianalthrombose: Blickdiagnose.

## 4.4 Leber

#### Frage 1233

- ? Ein 38-jähriger Mann sucht Sie auf und berichtet über seit 6–8 Wochen bestehendes schlechtes Befinden und Leistungsschwäche sowie eine vor 3 Tagen aufgetretene Gelbfärbung der Augen. Sie planen jetzt das weitere diagnostische Vorgehen. An welche Ursachen der Beschwerden des Patienten denken Sie?
- ! Offenbar liegt ein Ikterus vor. Grundsätzliche Ursachen: hämolytischer Ikterus, hepatozellulärer Ikterus, cholestatischer Ikterus.

- i Verschiedene Ikterusformen:
  - Hämolytischer Ikterus:
    - hämolytische Anämien
  - Hepatozellulärer Ikterus:
    - akute Hepatitis
    - toxische Hepatitis
    - chronische Hepatitis und Leberzirrhose
    - Stauungsleber
    - familiäre Hyperbilirubinämiesyndrome
  - Cholestatischer Ikterus:
    - Störung des Galleabflusses
    - Verschluss an jeder Stelle zwischen Leber und Papille (Steine, Pankreastumoren, Papillentumoren, Gallengangskarzinom, Metastasen)

#### Frage 1234

- ? Welches ist die wichtigste Untersuchung zur Differenzierung zwischen Verschlussikterus und einem Ikterus anderer Genese?
- ! Sonografie.
- i Die Sonografie erlaubt den Nachweis gestauter Gallenwege, häufig auch den Nachweis des Abflusshindernisses (s. o.).

#### Frage 1235

- ? Sie führen bei dem o.g. Patienten eine Sonografie durch und erheben im Wesentlichen einen Normalbefund. Welche weiteren Untersuchungen veranlassen Sie zunächst?
- ! Laborwerte: Transaminasen, cholestaseanzeigende Enzyme, Untersuchung auf Hepatitis A, B, C und E.
- i Laboruntersuchungen bei Ikterus:
  - direktes/indirektes Bilirubin
  - Hämolyseparameter
  - Transaminasen, Stauungsenzyme
  - Hepatitisserologie
  - weitere Diagnostik nach Befundlage



### Frage 1236

? Der Patient hat eine GPT von 150 U/l und eine GOT von 110 U/l. Hepatitisserologie: HBs-Antigen positiv, Anti-HBs negativ. Welche Untersuchung sichert die Diagnose einer akuten Hepatitis B?

! Anti-HBc-IgM.

i Bei akuter Hepatitis B ist das Anti-HBc-IgM immer positiv.

### Frage 1237

? Welche Verlaufsformen der akuten Hepatitis B-Infektion kennen Sie?

! Asymptomatische Infektion, akute Hepatitis, Übergang in chronische Hepatitis, tödlich verlaufende fulminante Hepatitis.

i Verlaufsformen der Hepatitis B:

- Die Regel ist der asymptomatische Verlauf mit Viruselimination, 65 % aller Infektionen.
- In 25 % der Fälle kommt es zu einer akuten Infektion mit anschließender Viruselimination und Ausheilung.
- In 10 % der Infektionen kommt es nicht zur Viruselimination, das HBs-Antigen bleibt positiv; 70–90 % der HBs-Antigen-Träger sind klinisch gesund, 10–30 % entwickeln eine chronische Hepatitis; diese liegt dann vor, wenn 6 Monate nach der akuten Hepatitis das HBs-Antigen persistiert, das HBe-Antigen und die Serokonversion zu Anti-HBs und Anti-HBe ausbleibt.
- Der Tod an fulminanter Hepatitis ist selten, 0,1–1 % der Infektionen.

### Frage 1238

? Ein 35-jähriger Mann, der früher einmal intravenös Drogen gespritzt hat, stellt sich bei Ihnen vor, da er Sorge hat, eine Hepatitis B zu haben. Die Untersuchung erbringt folgende Ergebnisse:

- HBs-Antigen positiv
- HBe-Antigen negativ
- Anti-HBs negativ
- Anti-HBe positiv

- Anti-HBc positiv
- Transaminasen im Normbereich
- $\gamma$ -GT 36

Was können Sie dem Mann im Hinblick auf eine Hepatitis B mitteilen?

! Gesunder HBs-Antigen-Träger, geringes Risiko einer chronischen Lebererkrankung und eines primären Leberzellkarzinoms, potenziell infektiös.

i Virusmarker der Hepatitis B:

- HBs-Antigen:
  - Surface-Antigen
  - während der Infektion nachweisbar
  - Verschwinden des HBs-Antigens bedeutet Ausheilung.
- HBe-Antigen:
  - Envelope-Antigen
  - Marker der Virusreplikation
  - Marker der Infektiosität
- HBc-Antigen:
  - Core-Antigen
  - nur in der Leberzelle, nicht im Serum nachweisbar
- Anti-HBs:
  - Marker der Ausheilung
  - Marker der Immunität
- Anti-HBe:
  - Marker der nachlassenden Virusreplikation
- Anti-HBc:
  - nachweisbar bei akuter Hepatitis (IgM)
  - nachweisbar bei chronischer Hepatitis (IgG)
  - nachweisbar bei Ausheilung

### Frage 1239

? Sie behandeln eine 58-jährige Frau, die nach Jahren erstmals wieder eine Vorsorgeuntersuchung hat durchführen lassen. Dabei ist die GOT mit 54 U/l erhöht und die GPT mit 78 U/l. In der Hepatitisserologie besteht folgende Konstellation:

- HBs-Antigen positiv
- HBe-Antigen positiv
- Anti-HBs negativ
- Anti-HBe negativ
- Anti-HBc positiv

Was liegt bei dieser Frau vor?



**!** Das frühe Stadium einer akuten Hepatitis B oder eine chronisch aktive Hepatitis B.

**i** Aufgrund einer einmaligen Untersuchung lässt sich nicht sagen, was vorliegt. Ob es sich um eine chronische oder eine akute Erkrankung handelt, geht aus dem weiteren Verlauf hervor. Eine akute Hepatitis, die nach 6 Monaten nicht ausgeheilt ist, wird als chronische Hepatitis bezeichnet.

#### Frage 1240

**?** Bei einem Patienten mit einer GOT von 78 U/l und einer GPT von 112 U/l besteht folgende serologische Konstellation:

- HBs-Antigen positiv
- Anti-HBs negativ
- Anti-HBc-IgG positiv
- HBe-Antigen positiv

Was liegt vor?

**!** Eine chronische Hepatitis B, hochinfektiös.

**i** Die Differenzierung zwischen akuter Hepatitis B und chronischer Hepatitis B ist in diesem Fall möglich, weil das Anti-HBc-IgG bereits positiv ist. Der Patient ist hochinfektiös.

*Cave: Normale Transaminasen schließen eine chronische Virushepatitis nicht aus.*

#### Frage 1241

**?** Sie haben Aufnahmendienst im Krankenhaus. Ihnen wird ein 25-jähriger Mann zugewiesen, bei dem der Hausarzt eine akute Hepatitis A diagnostiziert hat. Der Patient fühlt sich krank, er hat einen ausgeprägten Ikterus. Sie haben im Haus kein Einzelzimmer frei. Wie verhalten Sie sich?

**!** Aufnahme im Mehrbettzimmer.

**i** Eine Isolierung bei Hepatitis A ist nur bei Kleinkindern notwendig sowie bei stuhlinkontinenten Patienten. Die Übertragung ist fäkal oral, die Inkubationszeit beträgt 40–45 Tage. Eine Infektiosität besteht für die Dauer von 2 Wochen vor bis 2 Wochen nach Krankheitsbeginn, entsprechend der HAV-Ausscheidung (HAV: Hepatitis-A-Virus) im Stuhl. Der Patient soll eine

eigene Toilette für die Dauer von 3 Wochen nach Krankheitsausbruch nutzen.

*Merke: Ein erwachsener Patient mit Hepatitis A kann im Mehrbettzimmer aufgenommen werden.*

#### Frage 1242

**?** Welche Untersuchung sichert die Diagnose akute Hepatitis A?

**!** Anti-HAV-IgM.

**i** IgM-Antikörper werden bereits bei den ersten Symptomen nachweisbar und verschwinden nach 8–12 Wochen. Ein IgG-Anstieg ist nach 4–6 Wochen zu beobachten, bleibt meist lebenslang nachweisbar und ist Zeichen für die abgelaufene Hepatitis A und eine bestehende Immunität.

#### Frage 1243

**?** Wie behandeln Sie einen Patienten mit einer akuten Hepatitis A?

**!** Bettruhe, Leberschonkost (eiweißfrei), symptomatische Maßnahmen.

**i** Eine kausale Therapie besteht nicht. Neben den symptomatischen Maßnahmen steht im Vordergrund die Vermeidung lebertoxischer Medikamente, insbesondere jedoch auch von Alkohol. Kortikosteroide sind kontraindiziert.

#### Frage 1244

**?** Bei einem 5-jährigen Kind wurde eine akute Hepatitis A diagnostiziert. Vor Diagnose hatten Krankheitsgefühl, Übelkeit sowie Durchfall bestanden. Die Mutter fragt, ob sie jetzt auch eine Hepatitis A bekommt oder ob sie sich davor schützen kann? Was tun Sie?

**!** Bei der Mutter eine Passivimmunisierung durchführen mit humanem  $\gamma$ -Globulin.

**i** Bei postexpositioneller i. m. Injektion innerhalb von 10 Tagen nach Kontakt mit Hepatitis-A-Kranken kann in 80% eine Infektion verhindert werden.





### Frage 1245

- ? Wie wird die aktive Immunisierung gegen-  
über Hepatitis A durchgeführt?
- ! **3 × 1 Dosis i. m. zu den Zeitpunkten 0, 1 und 6 Monate.**
- i Wenn Eile geboten ist, kann die zweite Injektion bereits nach 2 Wochen erfolgen, der Impfschutz beträgt dann 95%. Dauer der Schutzwirkung nach der dritten Impfung: ca. 10 Jahre.

### Frage 1246

- ? Eine Krankenschwester ist vor 8 Jahren gegen Hepatitis B geimpft worden. Sie möchte wissen, ob eine Auffrischimpfung notwendig ist. Wie können Sie diese Frage beantworten?
- ! **Durch Bestimmung des Anti-HBs-Titers.**
- i **Anti-HBs-Titer:**
- < 10 IU/l: sofortige Wiederimpfung
  - < 100 IU/l: Wiederimpfung nach 6–12 Monaten
  - > 100 IU/l: Wiederimpfung nach 5 Jahren

### Frage 1247

- ? Bei einem Pfleger ist eine 3-malige Hepatitis-B-Impfung durchgeführt worden. Bei einer anschließenden Kontrolle des Anti-HBs-Titers wird festgestellt, dass kein ausreichender Impfschutz erreicht werden konnte. Welche Möglichkeiten bestehen?
- ! **Erneute Boosterung mit höherer Impfdosis.**
- i Bei immungesunden Personen lässt sich in über 95% der Fälle die Bildung von Anti-HBs erreichen. Bei immundefizienten Patienten, insbesondere bei Hämodialysepatienten, ist der Impferfolg deutlich geringer (ca. 60%). Bei Hämodialysepatienten sollte primär mit erhöhter Dosis immunisiert werden.

### Frage 1248

- ? Bei Ihnen stellt sich ein Patient vor, der über eine seit einer Woche bestehende Verschlechterung seines Allgemeinbefindens klagt. Es leidet unter Übelkeit, Inappetenz und einem Druck- und Orgengefühl im rechten Oberbauch. Bei der Laboruntersuchung „kleines Routineprogramm“ fallen als auffällige Werte eine GOT von 125 U/l und eine GPT von 243 U/l auf. Sie haben den Verdacht auf eine Hepatitis. Nennen Sie uns bitte ein Untersuchungsprogramm, das Sie bei diesem Patienten anwenden würden!
- ! **Anamnese, klinische Untersuchung, Erweiterung der Labordiagnostik, Sonografie. Weiteres Vorgehen dann nach Befunden.**
- i **Vorgehen bei laborchemischem und klinischem V. a. akute Hepatitis:**
- **Anamneseerhebung:**
    - Versuch, den Infektionsweg zu eruieren
    - Auslandsaufenthalte
    - Transfusionen
    - i. v. Drogenabusus
    - Medikamenteneinnahme
  - **Körperliche Untersuchung:**
    - Ikterus
    - Hepatomegalie, Splenomegalie
    - Zeichen einer chronischen Lebererkrankung
  - **Klinische Chemie:**
    - Transaminasen
    - γ-GT, AP
    - Glutamatdehydrogenase (GLDH), CHE, Bilirubin
  - **Ätiologie:**
    - Anti-HAV-IgM, Anti-HAV-IgG
    - HBs-Antigen, Anti-HBc
    - Anti-HCV (HCV: Hepatitis-C-Virus)
  - **Sonografie des Abdomens:**
    - Lebermuster
    - Lebergröße und Milzgröße
    - Lymphknoten im Lig. hepatoduodenale
  - **Weitergehende Diagnostik:**
    - nach Vorliegen der ersten Ergebnisse

### Frage 1249

? Können Sie uns sagen, welches die Indikatoren einer Leberzellschädigung sind?

! Die Transaminasen, die GLDH, die  $\gamma$ -GT.

i Indikatoren einer Leberzellschädigung:

- GPT:
  - leberspezifisch, Zytoplasma
- GOT:
  - nicht leberspezifisch, Zytoplasma und Mitochondrien
- GLDH:
  - leberspezifisch, Mitochondrien
- $\gamma$ -GT:
  - leberspezifisch, membrangebunden

Aus der Lokalisation der Enzyme ergibt sich der Umfang der Enzymerhöhungen bei Leberzellschädigung:

- Geringer Zellschaden:
  - Anstieg von  $\gamma$ -GT, GPT, weniger GOT
- Ausgeprägter Leberzellschaden:
  - deutliche Erhöhung von GOT und GLDH

### Frage 1250

? Welche Werte zeigen Ihnen das Ausmaß der Syntheseleistung der Leber an?

! CHE, Quick-Wert und Albumin.

i Parameter der Lebersyntheseleistung:

- Cholinesterase: erniedrigt bei nekrotisierender Hepatitis, Leberzirrhose, allgemein schweren Krankheitsbildern
- Gerinnung
- Albumin

### Frage 1251

? Welche Parameter zeigen Ihnen eine Cholestase an?

! Die AP, die  $\gamma$ -GT und das Bilirubin.

i Cholestaseanzeigende Enzyme:

- AP:
  - Vorkommen in Leber, Knochen, Gallengängen, Dünndarm
  - mäßig erhöht bei Hepatitis
  - stark erhöht bei Cholestase
- $\gamma$ -GT (Gammaglutamyltransferase):
  - leberspezifisch, membrangebunden
  - empfindlichster Parameter bei Leber- und Gallengangserkrankungen
- Bilirubin:
  - Ausdruck eines kompletten Verschlusses

### Frage 1252

? Sie haben einen Patienten mit Ikterus, einer GPT von über 500 U/l und einer positiven Hepatitis-B-Serologie aufgenommen. Nach anfänglich normaler CHE sinkt diese jetzt und liegt bei 1500 U/l. Woran denken Sie?

! An einen fulminanten Verlauf.

i Zeichen eines fulminanten Verlaufs der akuten Hepatitis B:

- Abfall der CHE
- Abfall des Quick-Werts
- Abfall des Albumins

### Frage 1253

? Ihnen wird ein 18-jähriger Patient zugewiesen mit einer GOT von 34 U/l und einer GPT von 86 U/l.  $\gamma$ -GT, AP und CHE sind unauffällig. Die Serologie auf Hepatitis A, B, C und E ist unauffällig. Sonografisch sehen Sie eine unauffällige Leber, die Milzgröße liegt bei 15 cm. Woran denken Sie?

! EBV-Infektion.

i Virusinfektionen, die mit dem Bild einer akuten Hepatitis einhergehen können:

- EBV
- CMV, Varizella/Zoster
- Herpes simplex
- Coxsackie
- exotische Viren

### Frage 1254

? Bei Ihnen stellt sich ein Patient vor, der vor mehreren Jahren über einen längeren Zeitraum hinweg intravenös Drogen konsumiert hat. Er berichtet, bei ihm sei eine Hepatitis C festgestellt worden und bringt Ihnen einen Laborbogen mit, nach dem die Hepatitis-C-Antikörper bei ihm positiv sind. Was liegt vor?

! Zunächst lässt sich nur sagen, dass eine Hepatitis C durchgemacht wurde. Über den gegenwärtigen Stand der Infektion ist keine Aussage möglich.

i Die Diagnose Hepatitis C wird gesichert durch den Nachweis der HCV-RNA.

### Frage 1255

? Welche Untersuchung sichert die Diagnose einer Hepatitis D?

! Anti-Delta-IgM und HBs-Antigen positiv.

i Die Hepatitis D kann nur bei gleichzeitig bestehender Hepatitis B auftreten.

### Frage 1256

? Sie diagnostizieren bei einer jungen Frau eine akute Hepatitis A. Sie fragt Sie nach ihren Heilungschancen. Was antworten Sie ihr?

! Fast 100%.

i Heilungsraten der Virushepatitiden:

- Hepatitis A:
  - fast 100%
- Hepatitis B:
  - fast 90%
- Hepatitis C:
  - < 50%
- Hepatitis D:
  - als Simultaninfektion wie B
  - als Superinfektion kaum Heilungsaussichten
- Hepatitis E:
  - 90%

### Frage 1257

? Ein Patient fragt Sie, wie er sich bei einer Reise in ein Epidemiegebiet gegen Hepatitis A schützen kann. Was antworten Sie?

! Passive oder aktive Immunisierung.

i Immunisierung bei Hepatitis A:

- Passive Immunisierung bietet einen Schutz für etwa 3 Monate.
- Aktive Immunisierung (zu den Zeitpunkten 0, 1, 6 Monate) bietet einen längeren Schutz, wahrscheinlich 10 Jahre.



### Frage 1258

? Ein nicht geimpfter Famulus auf Ihrer Station hat sich mit einer Nadel gestochen, mit der vorher bei einem HBs-Antigen-positiven Patienten Blut abgenommen worden war. Was tun Sie?

! Aktiv-passive Immunisierung.

i Eine aktiv-passive Immunisierung nach Exposition gegenüber Hepatitis-B-Virus (HBV) ist innerhalb von 48 h sinnvoll.

Indikationen für eine aktiv-passive Immunisierung:

- Nadelstichverletzung bei HBs-Antigen-positivem Blut
- Dialysepatienten vor Aufnahme in die Dialyse
- Sexualpartner von HBs-Antigen-positiven Personen
- Neugeborene HBs-Antigen-positiver Mütter

### Frage 1259

? Nennen Sie den Übertragungsweg der Hepatitis E.

! Fäkal-oral.

i Übertragungswege der Virushepatitiden:

- Hepatitis A:
  - fäkal-oral und sexuell
- Hepatitis B:
  - Blut, Blutprodukte, sexuell, perinatal

- **Hepatitis C:**
  - *parenteral und sexuell*
- **Hepatitis D:**
  - *parenteral, sexuell, perinatal*
- **Hepatitis E:**
  - *fäkal-oral*

#### Frage 1260

- ?** Wie lange ist die Hepatitis A infektiös?
- !** **2 Wochen vor bis 2 Wochen nach Krankheitsbeginn.**
- i** *Dies ist der Zeitraum, in dem HAV im Stuhl ausgeschieden wird.*

#### Frage 1261

- ?** Kennen Sie die Inkubationszeit der Hepatitis B?
- !** **30–180 Tage.**
- i** *Inkubationszeiten der Virushepatitiden:*
- **Hepatitis A:**
    - *14–45 Tage*
  - **Hepatitis B:**
    - *30–180 Tage*
  - **Hepatitis C:**
    - *30–180 Tage*
  - **Hepatitis D:**
    - *30–180 Tage*
  - **Hepatitis E:**
    - *20–50 Tage*

#### Frage 1262

- ?** Sie haben einen jungen Mann aufgenommen mit einer akuten Hepatitis B. Die Transaminasen normalisieren sich wieder. Wann können Sie dem Patienten sagen, dass er seine Erkrankung ausgeheilt hat?
- !** **Wenn das Anti-HBs positiv wird und das HBs-Antigen negativ.**
- i** *Das Anti-HBs zeigt sicher die Ausheilung einer Hepatitis B an. Die Marker der Infektiosität sind das HBs-Antigen und die HBV-DNA.*

#### Frage 1263

- ?** Ein Patient hat eine akute Hepatitis B durchgemacht. Nach einem Vierteljahr werden die Laborwerte untersucht. Die Transaminasen sind normal. Hepatissserologie:
- HBs-Antigen positiv
  - HBe-Antigen positiv
  - Anti-HBs negativ

Was liegt vor?

- !** **Eine sichere Angabe ist noch nicht möglich. Es könnte sich eine chronische Hepatitis B entwickeln.**
- i** *Von einer chronischen Hepatitis B wird gesprochen bei 6-monatiger Persistenz des HBs-Antigens, des HBe-Antigens und der HBV-DNA bei fehlender Serokonversion zu Anti-HBe und Anti-HBs.*

#### Frage 1264

- ?** Was können Sie uns zur Hepatitis D sagen?
- !** **Das Hepatitis-D-Virus (HDV) ist ein inkomplettes Virus, das für seine Replikation das HBs-Antigen des HBV benötigt.**
- i** *Formen der Infektion mit HDV:*
- *Simultaninfektion: HBV plus HDV*
  - *Superinfektion eines HBs-Antigen-Trägers mit HDV*
  - *Vorkommen: Mittelmeerraum, Rumänien, vorderer Orient, Amazonasgebiet gehäuft*

#### Frage 1265

- ?** Sie besprechen mit einem Patienten, der eine chronische Hepatitis-C-Infektion hat, die Therapiemöglichkeiten und die Prognose der unbehandelten Hepatitis C. Was sagen Sie ihm im Hinblick auf das Risiko, eine Leberzirrhose zu entwickeln?
- !** **Das Risiko liegt bei etwa 20 %.**

- i** Das tatsächliche Risiko, eine Zirrhose bei chronischer Hepatitis C zu entwickeln, lässt sich zum gegenwärtigen Zeitpunkt nicht sicher angeben. Wahrscheinlich spielen Kofaktoren eine ganz erhebliche Rolle, insbesondere der Alkoholkonsum.

Merke: Zirrhoserisiko bei Hepatitis C → 20%.

#### Frage 1266

- ?** Bei Ihnen stellt sich ein Patient vor, der über Abgeschlagenheit und ein Druckgefühl im rechten Oberbauch klagt. Die GPT liegt bei 128 U/l, die GOT bei 85 U/l. Das HBs-Antigen und das HBe-Antigen sind negativ, Anti-HBc-IgM ist positiv. Was liegt vor?

- !** Höchstwahrscheinlich eine akute Hepatitis B.

- i** Bei einem kleinen Prozentsatz von Patienten ist das HBs-Antigen nur sehr kurzzeitig nachweisbar, u. U. verschwindet auch das HBe-Antigen schon nach wenigen Tagen. Der positive Nachweis von Anti-HBc-IgM macht eine akute Hepatitis jedoch wahrscheinlich. Differenzialdiagnostisch könnte es sich auch um den akuten Schub einer chronischen Hepatitis B handeln.

#### Frage 1267

- ?** Zu Ihnen kommt ein junger Mann, der Sorge hat, er habe sich durch Spritzentausch mit einer Hepatitis B infiziert. Die Transaminasen sind normal, das HBs-Antigen ist positiv, das Anti-HBc-IgM und das HBe-Antigen sind negativ. Was liegt vor?

- !** Höchstwahrscheinlich eine akute Hepatitis B in der Inkubationsphase.

- i** Das HBe-Antigen ist noch nicht nachweisbar, das Anti-HBc ist ebenfalls noch nicht positiv. Sicherheit würde man bekommen durch die Bestimmung der HBV-DNA.

#### Frage 1268

- ?** Ein 40-jähriger Mann stellt sich bei Ihnen vor. Er hat in der Vergangenheit relativ viel Alkohol getrunken und möchte eine Abklärung, ob seine Leber erkrankt ist. Die  $\gamma$ -GT ist normal, allerdings ist die GPT mit 55 U/l etwas erhöht. Sie veranlassen eine Hepatitisserologie und finden folgende Konstellation: HBs-Antigen und Anti-HBc sind negativ, Anti-HBs ist nachweisbar. Was liegt vor?

- !** Z. n. Hepatitis-B-Impfung.

- i** Die etwas erhöhte GPT ist durch eine Hepatitis B nicht erklärt.

#### Frage 1269

- ?** Wie häufig wird eine Hepatitis A chronisch?

- !** Nie.

- i** Chronischer Verlauf von Virushepatitiden:

- Hepatitis A:
  - 0%
- Hepatitis B:
  - < 10%
- Hepatitis C:
  - 30–90%
- Hepatitis D:
  - 20–50%
- Hepatitis E:
  - unbekannt (wohl < 5%)
- Hepatitis G:
  - ja, aber Prozentsatz unbekannt

#### Frage 1270

- ?** Bei Ihnen stellt sich ein Patient vor und berichtet, bei ihm sei in der Vergangenheit eine chronische Hepatitis B festgestellt worden. Eine vor Kurzem durchgeführte Laboruntersuchung hat folgende Ergebnisse erbracht:

- GOT 68 U/l
- GPT 95 U/l
- CHE 5 700 U/l

Soll bei diesem Patienten eine antivirale Therapie durchgeführt werden?



**!** Ja, nach Prüfung der Indikationen und Kontraindikationen.

**i** Bei chronischer Hepatitis B mit entzündlicher Aktivität, belegt durch anhaltende Transaminasenerhöhung, muss grundsätzlich die Therapieindikation geprüft werden.

## Frage 1271

**?** Wann besteht die Indikation zur Behandlung der Hepatitis B?

**!** Bei Patienten mit nachweisbarer Virusreplikation.

**i** Hepatitis B – Therapieindikation:

- HBV-DNA nachweisbar
- HBs-Antigen positiv für länger als 6 Monate

Merke: Bei jeder Hepatitis B mit nachweisbarer Virusreplikation Behandlungsindikation prüfen.

## Frage 1272

**?** Welche weiteren Untersuchungen veranlassen Sie vor Therapieeinleitung?

**!** Neben den Transaminasen brauchen Sie die komplette Hepatitis-B-, -C- und -D-Serologie, den HIV-Test sowie die Ausschlussdiagnostik im Hinblick auf Autoimmunerkrankungen. Außerdem soll eine Sonografie durchgeführt werden. Die Probenentnahme ist nicht zwingend vorgeschrieben.

**i** Diagnostik vor Einleitung einer Interferonbehandlung bei chronischer Hepatitis B:

- Transaminasen
- Blutbild, Thrombozyten, Quick-Wert
- Bilirubin
- Gesamteiweiß, Eiweißelektrophorese
- HBs-Antigen, HBe-Antigen, HBV-DNA, Anti-HBe
- Anti-HDV-IgG, Anti-HCV, Anti-HIV
- $\alpha_1$ -Fetoprotein
- TSH, Thyreoglobulin-Antikörper (TAK), mikrosomale Antikörper (MAK), antinukleäre Antikörper (ANA), SMA (Smooth Muscle Antibody), Anti-LKM, antimitochondriale Antikörper (AMA)
- Lebersonografie

## Frage 1273

**?** Können Sie problemlos jeden Patienten mit Interferon behandeln?

**!** Nein. Die Interferonbehandlung ist eine sehr nebenwirkungsträchtige Behandlung, außerdem müssen Kontraindikationen beachtet werden.

**i** Kontraindikationen gegen Interferon bei chronischer Hepatitis B:

- Absolute Kontraindikationen:
  - dekompensierte Leberzirrhose
  - Autoimmunerkrankungen (Hepatitis, Thyreoiditis)
  - vorliegende Psychose oder Depression
  - Thrombozytopenie  $< 50\,000/\mu\text{l}$
  - Leukozytopenie  $< 1500/\mu\text{l}$
  - hepatozelluläres Karzinom (HCC)
  - Gravidität
  - Nierentransplantation
- Relative Kontraindikationen:
  - Schilddrüsenantikörper
  - Epilepsie
  - Thrombozytopenie  $< 100\,000/\mu\text{l}$
  - Leukozytopenie kleiner  $3\,000/\mu\text{l}$
  - Psychose oder Depressionen in der Vorgeschichte
  - symptomatische KHK
  - Dialyse

## Frage 1274

**?** Sie behandeln einen Patienten mit Hepatitis B und haben die Indikationen und Kontraindikationen einer Interferontherapie abgeklärt. Die Therapie soll jetzt eingeleitet werden. Über welche Nebenwirkungen des Interferons klären Sie den Patienten auf?

**!** Zum einen über den Applikationsmodus (subkutan), zum anderen über die eigentlichen Interferonnebenwirkungen: Früh- sowie Spätnebenwirkungen. Außerdem muss der Patient über die Notwendigkeit regelmäßiger Laboruntersuchungen während der Behandlung aufgeklärt werden.





- i Akute Interferonnebenwirkungen:**
- Zu Behandlungsbeginn grippeähnliche Beschwerden: Muskel-, Kopf- und Gliederschmerzen, lumbalgiforme Beschwerden, Fieber

Nebenwirkungen im Verlauf der Therapie:

- Blutbildveränderungen:
  - Leukopenie
  - Thrombozytopenie
- Gastrointestinale Symptome:
  - Übelkeit
  - Inappetenz
  - Gewichtsverlust
- Psychische Nebenwirkungen:
  - Reizbarkeit
  - depressive Verstimmung
  - Antriebsarmut
  - Konzentrationsstörungen
- Haarausfall:
  - meist nicht komplett
- Neurologische Symptome:
  - Tinnitus
  - Hörstörungen
- Bei Drogenabhängigen:
  - entzugssymptomähnliche Beschwerden
- Autoimmunerkrankungen:
  - Auftreten von Autoantikörpern und Interferonantikörpern
  - Hyperthyreose und Hypothyreose
  - hämolytische Anämie
  - Diabetes mellitus

#### Frage 1275

- ? Sie haben bei einem Patienten mit chronischer Hepatitis B eine Interferonbehandlung eingeleitet. Wann bestellen Sie ihn zu einer ersten Kontrolluntersuchung?**
- i Nach 1 Woche, dabei Laboruntersuchungen. Nach 1 Monat Vergrößerung der Abstände, im Laufe der Behandlung dann 4-wöchentliche Kontrollen.**
- i Kontrolluntersuchungen während Interferonbehandlung:**
- 1. Monat:
    - Anamnese, klinische Untersuchung, Transaminasen, Blutbild wöchentlich

- 2. Monat:
  - Anamnese, klinische Untersuchung, Transaminasen, Blutbild 2-wöchentlich
- 3. Monat:
  - Anamnese, klinische Untersuchung, Transaminasen, Blutbild 4-wöchentlich, außerdem TSH, MAK, TAK
- 6. Monat:
  - Außerdem: HBe-Antigen, Anti-HBe, HBV-DNA

#### Frage 1276

- ? Wie führen Sie die Interferonbehandlung bei chronischer Virushepatitis B durch?**
- i Interferon  $\alpha$  9–10 Mio. IE 3  $\times$  pro Woche s.c., Dauer 6 Monate oder PEG-Interferon, 1  $\times$  pro Woche für 6–12 Monate.**
- i Ein Therapieansprechen ist erkennbar an der Normalisierung der Transaminasen, der Serokonversion von HBe-Antigen zu Anti-HBe; bei Personen, die HBe-Antigen-negativ und Anti-HBe-positiv sind, am Verlust von HBV-DNA. Dieses Ziel ist bei 30–40% der betroffenen Patienten zu erreichen. Wenn das Therapieziel der Serokonversion zu Anti-HBe erreicht wird und die DNA nicht mehr nachweisbar ist, bleiben 90% der Patienten in der niedrig replikativen Phase. Die Langzeitprognose wird verbessert.**
- Amerikanische Leitlinien:
- täglich 5 Mio. IE
  - 3  $\times$  10 Mio. IE/Woche

#### Frage 1277

- ? Zu Ihnen kommt ein 54-jähriger Patient mit einer bekannten chronischen Hepatitis B. Er hat mehrere Jahre lang intravenös Drogen genommen, ist jedoch seit 15 Jahren clean. Die GOT liegt bei 28 U/l, die GPT bei 45 U/l. Der HBV-DNA-Titer ist hoch. Raten Sie diesem Mann zu einer Interferontherapie oder nicht?**
- i Eher nicht. Es ist ein langer Verlauf anzunehmen (vor Jahren Drogenabusus), die Transaminasen sind niedrig, der HBV-DNA-Titer ist hoch.**

**i** Indikatoren für das Ansprechen auf eine Interferon- $\alpha$ -Therapie bei chronischer Hepatitis B:

- Gutes Ansprechen:
  - hohe Transaminasen (GPT > 100 U/l)
  - niedriger HBV-DNA-Titer
  - kurze Krankheitsdauer
  - kein Leberumbau
  - Serumeisen und -ferritin normal
  - Infektion im Erwachsenenalter
- Schlechtes Ansprechen:
  - niedrige Transaminasen (GPT < 100 U/l)
  - HBV-Titer hoch
  - lange Krankheitsdauer
  - fortgeschrittener Leberumbau
  - hohes Serumeisen und -ferritin
  - Infektion im Kindesalter
  - gleichzeitige Infektion mit HCV, HDV oder HIV

## Frage 1278

**?** Sie betreuen einen Patienten mit chronischer Hepatitis B und Leberzirrhose. Können Sie bei einem Patienten mit einer Leberzirrhose noch eine Interferonbehandlung durchführen?

**!** Eher nein. Die definitive Beantwortung hängt aber vom Stadium der Zirrhose ab.

**i** Kontraindikationen für Interferonbehandlung:

- Absolute Kontraindikationen:
  - dekompensierte Leberzirrhose Child C
- Relative Kontraindikationen:
  - dekompensierte Leberzirrhose Child B
- Keine Kontraindikationen:
  - kompensierte Zirrhose, Child A

## Frage 1279

**?** Welche Parameter spielen bei der Child-Pugh-Klassifikation der Leberzirrhose eine Rolle?

**!** Bilirubin, Quick-Wert, Albumin, Aszites, Enzephalopathie.

**i** Child-Pugh-Klassifikation der Leberzirrhose s. ▶ Tab. 4.1.

- Child-Pugh A: 5–6 Punkte
- Child-Pugh B: 7–9 Punkte
- Child-Pugh C: 10–15 Punkte

## Frage 1280

**?** Kennen Sie eine andere Möglichkeit, einen Patienten mit chronischer Hepatitis B zu behandeln?

**!** Ja, Entecavir, Tenofovir.

**i** Antivirale Therapie der Hepatitis B:

- Interferon
- Entecavir
- Tenofovir
- Telbivudin
- Lamivudin auch bei Zirrhose Child B
- Adefovir, auch bei Zirrhose, bei Lamivudinresistenz

*Merke: Für die Therapie der Hepatitis B stehen neben der Interferonbehandlung mehrere antivirale Medikamente zur Verfügung.*

## Frage 1281

**?** Wie wird die chronische Hepatitis C behandelt?

**!** Mit einer interferonfreien Kombination direkt antiviral wirkender Medikamente.

**i** Hepatitis-C-Therapie:

- Interferon frei
- immer Kombinationstherapie

Tab. 4.1 Child-Pugh-Klassifikation der Leberzirrhose.

Parameter	1 Punkt	2 Punkte	3 Punkte
Bilirubin (mg/dl)	<2,0	2,0–3,0	>3,0
Quick-Wert (%)	>70	40–70	<40
Albumin (g/dl)	>3,5	2,8–3,5	<2,8
Aszites	nein	mäßig	viel
Enzephalopathie	nein	Grad I–II	Grad II

### Frage 1282

? Können Sie auch noch Patienten mit Leberzirrhose infolge einer chronischen Hepatitis C behandeln?

! Ja.

i Bei Zirrhose ist ein engmaschiges Monitoring nötig.

### Frage 1283

? Wird auch die chronische Hepatitis B mit einer Kombinationsbehandlung behandelt?

! Nein.

i Therapie der chronischen Hepatitis B: Monotherapie.

### Frage 1284

? Welches ist eigentlich das Therapieziel einer Interferonbehandlung der Hepatitis B?

! Normalisierung der Transaminasen und Serokonversion von HBe-Antigen zu Anti-HBe oder besser: HBs-Antigen zu Anti-HBs.

i Therapieziel der Interferon- $\alpha$ -Behandlung bei Hepatitis B:

- Normalisierung der Transaminasen
- Serokonversion von HBe-Antigen zu Anti-HBe (partieller Therapieansprechen)
- Serokonversion von HBs-Antigen zu Anti-HBs (kompletter Therapieansprechen)

### Frage 1285

? Bei einer 38-jährigen Frau wird aufgrund einer unspezifischen rechtsseitigen Oberbauchsymptomatik eine Laboruntersuchung durchgeführt. Hier fallen erhöhte Transaminasen zwischen 60 und 90 U/l auf. Sie forschen nach und stellen fest, dass erhöhte Transaminasen bereits seit über einem Jahr bekannt sind. Was liegt hier vor?

! Eine chronische Hepatitis.

i Chronische Hepatitis:  
Nachweis einer hepatozellulären Entzündung, die über 6 Monate anhält, mit Erhöhung der Transaminasen auf das 1,5fache der Norm oder mehr.

### Frage 1286

? Welche Erkrankungen berücksichtigen Sie bei der weiteren Diagnostik?

! Die virusbedingten Hepatitiden, die Autoimmunerkrankungen der Leber, die medikamenteninduzierte Hepatitis, den Morbus Wilson, die Hämochromatose und den  $\alpha_1$ -Antitrypsin-Mangel.

i Chronische Lebererkrankungen:

- Viruserkrankungen:
  - Hepatitis B, C, D
  - EBV
  - HSV
  - CMV
  - Varizella-Zoster-Virus (VZV)
- Autoimmunerkrankungen der Leber:
  - Autoimmunhepatitis
  - primär biliäre Zirrhose (PBC)
  - PSC
- Speicherkrankheiten:
  - Hämochromatose
  - Morbus Wilson
- $\alpha_1$ -Antitrypsin-Mangel
- medikamenteninduzierte Hepatitis

### Frage 1287

? Die Virusserologie ist unauffällig. Woran denken Sie angesichts des Geschlechts der Patientin und ihres Lebensalters?

! An die Autoimmunhepatitis.

i Autoimmunhepatitis:

- in 80 % Frauen betroffen
- in 50 % jünger als 40 Jahre



## Frage 1288

? Passen die Beschwerden der Patientin zur Diagnose?

! Ja, sie hatte über unspezifische rechtsseitige Oberbauchschmerzen geklagt. Eine typische Symptomatik besteht oft nicht, allerdings wird die Autoimmunhepatitis in 25 % im Stadium der Zirrhose mit den entsprechenden Symptomen und Komplikationen diagnostiziert.

i Symptomatik der Autoimmunhepatitis:

- rechtsseitige Oberbauchschmerzen
- Leistungsminderung
- Leberhautzeichen
- Ikterus
- Zeichen der portalen Hypertension

## Frage 1289

? Wie sichern Sie Ihre Verdachtsdiagnose Autoimmunhepatitis?

! Durch den Nachweis charakteristischer Laborwerte, insbesondere durch die Autoantikörperdiagnostik, sowie den Ausschluss anderer Hepatitisursachen.

i Diagnosekriterien der Autoimmunhepatitis:

- $\gamma$ -Globulin-Erhöhung (IgG)
- Autoantikörper: ANA, SMA, LKM-1

## Frage 1290

? Auch die PBC betrifft ja häufig Frauen. Wie grenzen Sie die Autoimmunhepatitis gegenüber der PBC ab?

! Durch die unterschiedliche Laborkonstellation.

i Abgrenzung der Autoimmunhepatitis von der PBC:

- Autoimmunhepatitis:
  - ANA, SMA, LKM-1 positiv
  - IgG erhöht
- PBC:
  - AMA erhöht
  - IgM erhöht

## Frage 1291

? Wir sprachen über die Symptome und Beschwerden, die bei einer Autoimmunhepatitis bestehen. Sie erwähnten Beschwerden, die durch die Erkrankung der Leber hervorgerufen werden. Sind auch andere Organsysteme bei der Autoimmunhepatitis betroffen?

! Die Autoimmunhepatitis ist häufig assoziiert mit Erkrankungen, bei denen Autoimmunphänomene eine Rolle spielen: Autoimmunthyreoiditis, rheumatoide Arthritis, Diabetes mellitus Typ 1 u. a.

i Autoimmunhepatitis und Erkrankungen mit Autoimmunphänomen:

- Autoimmunthyreoiditis
- Diabetes mellitus Typ 1
- rheumatoide Arthritis
- CREST-Syndrom
- Synovitis
- CU
- Vitiligo
- Alopezie

## Frage 1292

? Sie erwähnten ja vorhin, dass bei der Autoimmunhepatitis typischerweise ANA nachgewiesen werden. Wie gehen Sie vor, wenn Sie aufgrund des klinischen Befunds und der Laborkonstellation den Eindruck haben, es läge am ehesten eine Autoimmunhepatitis vor, aber die ANA sind negativ?

! ANA sind bei Typ I der Autoimmunhepatitis nachweisbar und der Typ I macht 80 % der Autoimmunhepatitiden aus. Bei Verdacht auf Autoimmunhepatitis und negativen ANA sollte daher auch nach LKM-1-Antikörpern (Liver-Kidney-Microsome-Antikörper) und SLA (Antikörper gegen lösliches zytoplasmatisches Leberzellantigen) gefahndet werden.

i Die 3 Formen der Autoimmunhepatitis:

- Typ I:
  - 80 %, ANA und SMA positiv
- Typ II:
  - ca. 20 %, LKM-1-Antikörper positiv
- Typ III:
  - selten, SLA-Antikörper positiv

### Frage 1293

- ? Wie wird die chronische Autoimmunhepatitis behandelt?
- ! Mit Prednison und Azathioprin für mindestens 2 Jahre, dann Auslassversuch, bei etwa der Hälfte der Fälle Dauertherapie notwendig.
- i Therapie der Autoimmunhepatitis:
- Prednison 30 mg/d mit anschließender Dosisreduktion plus Azathioprin 1–1,5 mg/kg KG/d,
  - mindestens 2 Jahre, dann – falls Normalisierung der Transaminasen und der histologischen Veränderungen – Ausschleichen der Therapie
  - regelmäßige Kontrollen, nötigenfalls Rezidivtherapie mit Prednison plus Azathioprin
  - Bei wiederholten Rezidiven: Dauertherapie mit Prednison plus Azathioprin

### Frage 1294

- ? Eine 45-jährige Frau klagt über Juckreiz, der seit mehreren Monaten besteht und ständig zunimmt. Der körperliche Untersuchungsbefund ist im Wesentlichen unauffällig. In der Laboruntersuchung zeigt sich eine Erhöhung der AP sowie der  $\gamma$ -GT. Außerdem besteht eine Hypercholesterinämie von 300 mg/dl. An welche Erkrankung denken Sie?
- ! Primäre biliäre Zirrhose (PBC).
- i Die PBC ist eine Erkrankung, die in 90 % der Fälle Frauen über 40 Jahre betrifft. Das erste Symptom ist meistens der Juckreiz. Dieser tritt auf, bevor ein erkennbarer Ikterus besteht.

### Frage 1295

- ? Wie sichern Sie die Verdachtsdiagnose PBC?
- ! Nachweis von AMA, starke Erhöhung des IgM, Antikörper gegen Gallengänge.
- i Laborkonstellation bei PBC:
- cholestaseanzeigende Enzyme erhöht
  - starke IgM-Erhöhung

- Nachweis von AMA, es werden 4 Subtypen unterschieden, Anti-M2 ist spezifisch für die PBC.

### Frage 1296

- ? Gegenüber welchen Erkrankungen müssen Sie die PBC differenzialdiagnostisch abgrenzen?
- ! Gegenüber Juckreiz anderer Ursache, gegenüber anderen cholestatisch verlaufenden Lebererkrankungen, gegenüber einer extrahepatischen Cholestase und gegenüber der PSC.
- i Differenzialdiagnose der PBC:
- Juckreiz:
    - Medikamente
    - Diabetes mellitus
    - seniler Pruritus
    - psychogen
    - maligne Lymphome u.v. a.
  - Cholestase:
    - cholestatische Form chronischer Hepatitiden
    - extrahepatische Cholestase
  - PSC:
    - meistens Männer betroffen
    - Cholestaseenzyme hoch
    - IgG erhöht

Merke: PBC → IgM hoch. PSC → IgG hoch.

### Frage 1297

- ? Wie können Sie der Patientin bei Vorliegen einer PBC helfen?
- ! Eine kausale Therapie ist nicht bekannt. Die Behandlung mit Ursodeoxycholsäure führt zu einer verbesserten Ausscheidung von Gallensäuren, zur Behandlung des Juckreizes wird Cholestyramin eingesetzt. Substitution fettlöslicher Vitamine. Ultima Ratio ist die Lebertransplantation. Die langfristige Prognose der PBC ist schlecht. Wesentlicher prognostischer Faktor ist die zunehmende Erhöhung des Bilirubins.



- i** **Behandlung der PBC:**
- Verbesserung der Ausscheidung der Gallensäuren durch Ursodeoxycholsäure
  - Symptomatische Therapie: Cholestyramin gegen den Juckreiz, Vitaminsubstitution (ADEK), Maßnahmen aufgrund der Maldigestion: fettarme Mahlzeiten, MCT, Lipasesubstitution
  - Ultima Ratio: Lebertransplantation

#### Frage 1298

- ?** Sie behandeln einen Patienten, bei dem vor 7 Jahren eine CU diagnostiziert und behandelt wurde. Derzeit besteht Remission. Anlässlich einer Laboruntersuchung fällt eine deutliche Erhöhung der  $\gamma$ -GT und der AP auf, außerdem eine leichte Erhöhung der Transaminasen. Woran müssen Sie in dieser Situation denken?

- !** An eine PSC.

- i** **PSC und CU:**
- Die PSC ist in 80 % mit einer CU assoziiert.
  - Bei 5 % der Patienten mit CU tritt eine PSC auf.

#### Frage 1299

- ?** Worunter leiden die Patienten häufig am meisten?

- !** Unter dem Juckreiz.

- i** **Differenzialdiagnose des Juckreizes:**
- Lebererkrankungen:
    - Cholestase
    - PBC
    - PSC
  - Hämatologische Erkrankungen:
    - Polycythaemia vera
    - maligne Lymphome
  - Andere:
    - Hauterkrankungen
    - Diabetes mellitus
    - seniler Pruritus
    - psychogener Pruritus

#### Frage 1300

- ?** Wie wird die PSC behandelt?

- !** Mit Ursodeoxycholsäure, außerdem symptomatische Behandlung des Juckreizes mit Cholestyramin sowie, wenn nötig, Behandlung von Gallengangsstenosen.

- i** **Therapie der PSC und ihrer Komplikationen:**
- Ursodeoxycholsäure (nicht durch Studien abgesichert)
  - Bei Gallengangsstenosen: Dilatation
  - Bei Gallengangsinfektionen: Antibiose
  - Bei Juckreiz: Cholestyramin
  - Bei Maldigestionssyndrom: MCT, fettarme Diät
  - Bei terminaler Leberzirrhose: Lebertransplantation

#### Frage 1301

- ?** Wie wird die Diagnose einer PSC gesichert?

- !** Anhand der Anamnese und der Klinik, der Laborbefunde, der histologischen Untersuchung und der ERC.

- i** **Diagnose der PSC:**
- Anamnese und Klinik
  - Labor: Erhöhung von AP,  $\gamma$ -GT und Bilirubin, Hypergammaglobulinämie in 30 %, erhöhtes IgM in 30–50 %, p-ANCA in 50–80 %
  - Histologische Untersuchung: Fibrosierung der Gallengänge
  - ERC: multifokale Strikturen und Unregelmäßigkeiten der intra- und extrahepatischen Gallenwege, perlschnurartige Dilatationen, divertikelartige Aussackungen

Merke: Diagnose der PSC → Labor, Histologie, ERC.

#### Frage 1302

- ?** Wie können Sie schon durch einfache Untersuchungen die PSC von einer PBC abgrenzen?

- !** Aufgrund der Anamnese, des Geschlechts und des Autoantikörpermusters.



- i** Abgrenzung der *PSC* gegenüber der *PBC* s. ► *Tab. 4.2*.

**Tab. 4.2** Abgrenzung der *PSC* gegenüber der *PBC*.

<i>PBC</i>	<i>PSC</i>
Frauen	Männer
keine <i>CU</i>	<i>CU</i>
<i>AMA</i>	<i>ANCA</i>
in der <i>ERC</i> unspezifische Veränderungen wie bei <i>Zirrhose</i>	typisches <i>ERC</i> -Bild

### Frage 1303

- ?** Sie betreuen einen Patienten mit anhaltend erhöhten Transaminasen und dem sonografischen Bild einer Fettleber. Der Patient trinkt keinen Alkohol. Die serologischen Untersuchungen auf Virushepatitiden sind unauffällig. Sie denken an den *Morbus Wilson*. Wie können Sie diese Erkrankung ausschließen oder nachweisen?

- !** Nachweis eines erniedrigten *Coeruloplasmin*- und *Kupferspiegels* im *Plasma*, erhöhte *Kupferausscheidung* im *Urin*.

- i** *Diagnose des Morbus Wilson:*
- bei jeder unklaren Lebererkrankung eines jüngeren Menschen daran denken
  - Labor: *Coeruloplasmin* im *Plasma* erniedrigt, *Gesamtkupfer* im *Plasma* erniedrigt, *Kupferausscheidung* im *Urin* erhöht
  - *Leberbiopsie* mit Nachweis eines erhöhten *Kupfergehalts* der *Leber*

### Frage 1304

- ?** Können Sie uns noch einmal kurz die Symptome des manifesten *Morbus Wilson* nennen?

- !** Lebererkrankung bis zur *Leberzirrhose*, Augensymptome (*Kayser-Fleischer-Ring*), neurologische Symptome.

- i** *Klinisches Bild des Morbus Wilson:*
- Leber:
    - *Transaminasenerhöhung*
    - *Fettleber*
    - *Bild der fulminanten Hepatitis*
    - *Leberzirrhose*

- Auge:
  - *Kayser-Fleischer-Ring* (Verfärbung des *Kornealrands*)
- *ZNS:*
  - *psychiatrische Veränderungen*
  - *Parkinson-ähnliche Veränderungen*

### Frage 1305

- ?** Worin besteht die Therapie?

- !** *Kupferarme Diät* und *D-Penicillamin*.

- i** *Therapie des Morbus Wilson:*
- *kupferarme Diät*
  - *D-Penicillamin*
  - Bei *Leberzirrhose: Lebertransplantation*

### Frage 1306

- ?** Anlässlich einer sonografischen Untersuchung wegen unspezifischer Oberbauchbeschwerden fällt bei einem 38-jährigen Mann eine mäßige *Hepatomegalie* auf. Bei den Laboruntersuchungen besteht eine auffällige Erhöhung des *Serumeisens* auf 280 µg/dl (Normwert: 50–160). Die daraufhin durchgeführte Untersuchung des *Ferritins* zeigt ebenfalls einen erhöhten Wert mit 610 µg/l (Normwert: 10–220). Woran denken Sie?

- !** Wichtigste Differenzialdiagnose ist die *Hämochromatose*, abzugrenzen sind erhöhte *Ferritinwerte* bei *Entzündung* und *Tumoren*.

- i** *Differenzialdiagnose erhöhter Ferritinwerte:*
- *hereditäre Hämochromatose*
  - *sekundäre Siderose*
  - *chronisch entzündliche Erkrankungen*
  - *Tumoren*

### Frage 1307

- ?** Halten Sie die *Hämochromatose* für eine häufige Erkrankung?

- !** Ja, es handelt sich um eine relativ häufige autosomal-rezessiv vererbte Erkrankung. Sie ist eine der häufigsten vererbten Stoffwechselerkrankungen überhaupt.



- i** Häufigkeit der Hämochromatose:
- Homozygote Merkmalsträger: 1:500 bis 1:1000
  - Heterozygote Anlageträger: 1:15 bis 1:20

*Merke: Die Hämochromatose ist eine häufige Erkrankung.*

#### Frage 1308

- ?** Bei dem geschilderten Patienten ist ja im Grunde durch einen Zufall die Diagnose gestellt worden. Gibt es Beschwerden, die an eine Hämochromatose denken lassen?

- !** In frühen Stadien der Erkrankung nicht. In späten Stadien dann ausgeprägte Beschwerden, bedingt durch die Eisenablagerung in unterschiedlichen Organen mit konsekutiver Funktionsstörung der betroffenen Organe.

- i** Symptome und Befunde bei fortgeschrittener Hämochromatose:

- Leber:
  - Hepatomegalie
  - Leberzirrhose
- Pankreas:
  - Diabetes mellitus
- Haut:
  - Hyperpigmentierung
- Herz:
  - Kardiomyopathie
  - Herzrhythmusstörungen
- Endokrinium:
  - Potenzstörungen, Libidostörungen
  - Hypophysenhinsuffizienz
- Gelenke:
  - schmerzhafte Arthropathie

#### Frage 1309

- ?** Wenn die Hämochromatose eine so häufige Erkrankung ist, so sollte doch angesichts der schweren Folgen auf eine frühzeitige Diagnose geachtet werden. Wie ist das möglich?

- !** Entscheidend ist, daran zu denken bei: unklaren Lebererkrankungen, unklaren Störungen des Eisenstoffwechsels, Familienuntersuchungen.

- i** Frühdiagnose der Hämochromatose:
- unklare chronische Lebererkrankung
  - Erhöhung von Eisen und Ferritin
  - unklare Gelenkerkrankung
  - Familienuntersuchung, insbesondere Geschwister von bekannten Hämochromatosepatienten

*Merke: Wichtigste diagnostische Maßnahme bei Hämochromatose → daran denken.*

#### Frage 1310

- ?** Wie wird die Diagnose gesichert?

- !** Durch die Laborwerte und die Leberbiopsie.

- i** Diagnosesicherung der Hämochromatose:

- Laborwerte:
  - Erhöhung von Serumeisen, -ferritin und Transferrin, Transferrinsättigung
- Leberbiopsie:
  - Histologie einschließlich Bestimmung des Eisengehalts im Lebergewebe
- Genetik:
  - Nachweis der homozygoten C282Y-Mutation im HFE-Gen.

#### Frage 1311

- ?** Bei einem Verwandten eines Hämochromatosepatienten wird die heterozygote Anlage der Hämochromatose festgestellt. Hat das für diesen Mann irgendeine Bedeutung?

- !** Ja, denn auch bei heterozygoten Anlageträgern kann eine mäßige Eisenakkumulation auftreten, die evtl. zusätzlich vorliegende Lebererkrankungen aggravieren kann.

- i** Eisenakkumulation als zusätzlicher Risikofaktor bei chronischen Lebererkrankungen:

- alkoholische Fettleber
- nicht alkoholische Fettleber
- chronische Hepatitis C

### Frage 1312

? Worin besteht die Therapie der Hämochromatose?

! In Aderlässen.

- i Aderlasstherapie bei Hämochromatose:
- Aderlass von 500 ml Blut pro Woche (damit Entzug von 250 mg Eisen)
  - wöchentliche Durchführung über 1–2 Jahre
  - Ziel: Serumferritin < 50 µg/l
  - Erhaltungstherapie: Aderlass von 500 ml Blut in 3-monatigen Abständen

### Frage 1313

? Wegen unspezifischer abdomineller Beschwerden führen Sie bei einem ansonsten gesunden 55-jährigen Mann eine Oberbauchsonografie (► Abb. 4.16) durch. Was liegt wahrscheinlich vor?



Abb. 4.16 Abbildung zu Frage 1313. (Quelle: Schmidt G, Greiner L, Nürnberg D, Hrsg. Sonografische Differenzialdiagnose. 4., unveränderte Auflage. Stuttgart: Thieme; 2018.)

! Eine Fettleber.

- i Sonografische Kriterien einer Fettleber:
- verstärkte Echogenität
  - distale Schallabschwächung
  - Vergrößerung des Randwinkels

- bogige, konvexe Vorwölbung der Leberunterfläche
- Verschmälerung der Lebervenen

### Frage 1314

? Bei einer 52-jährigen Frau besteht sonografisch eine ausgeprägte Fettleber. Die  $\gamma$ -GT liegt bei 76 U/l, die GOT bei 24 U/l, die GPT bei 19 U/l. Die Patientin ist subjektiv beschwerdefrei. Woran denken Sie?

! Enzymmuster und sonografischer Befund lassen am ehesten an das Vorliegen einer toxischen Fettleber denken. Diese ist in unseren Breitengraden meistens bedingt durch Alkohol. Daneben ist jedoch an eine Reihe nicht alkoholischer Ursachen zu denken wie Medikamente und Stoffwechselstörungen. Vergessen sollte man auch nicht das Spektrum viraler Hepatitiden und der Autoimmunerkrankungen.

i Ursachen der Fettleber:

- Alkohol
- Metabolische Ursachen: Adipositas, Diabetes mellitus, parenterale Ernährung, jejunoilealer Bypass, extremes Fasten, Bulimie
- Medikamente: Glukokortikoide, Chloroquin, synthetische Östrogene, Tamoxifen, Trimethoprim-Sulfamethoxazol, Methotrexat, Bleomycin, Amiodaron u.v. a.
- Andere Ursachen: Morbus Wilson, Glykogenosen, Galaktosämie, idiopathisch

### Frage 1315

? Bei der oben beschriebenen Frau ist bisher keinerlei Grunderkrankung bekannt. Es liegt lediglich Übergewicht vor mit 90 kg bei einer Größe von 172 cm. Sämtliche übrigen Laborwerte sind unauffällig. Um was handelt es sich hier?

! Am ehesten um das Bild der nicht alkoholischen Steatosis hepatis (NAFL).

- i NAFL:
- Lebererkrankung, die histologisch die Merkmale einer alkoholgeschädigten Leber zeigt, bei jedoch fehlendem Alkoholkonsum.



## Frage 1316

- ❓ Die Patientin, von der wir sprachen, war ja offenbar beschwerdefrei. Halten Sie das eher für typisch oder für untypisch?
- ❗ Typisch, meistens besteht weitgehende Beschwerdefreiheit.
- ℹ *Symptomatik bei NAFL:*
- häufig Beschwerdefreiheit
  - u. U. Müdigkeit, Abgeschlagenheit, Druckschmerz im rechten Oberbauch

## Frage 1317

- ❓ Welche Laborwerte untermauern die Diagnose?
- ❗ Eine typische Laborkonstellation gibt es nicht. Meistens sieht man jedoch eine leichte oder stärkergradige Erhöhung der  $\gamma$ -GT und der AP, gelegentlich auch der Transaminasen. Dem Ursachenspektrum entsprechend sieht man oft erhöhte BZ-Werte, erhöhte Triglyceridwerte, erhöhtes Cholesterin.
- ℹ *Fakultativ mäßig oder stärker erhöhte Laborwerte bei Steatosis hepatis:*
- $\gamma$ -GT, AP
  - GPT, GOT
  - Glukose, Triglyceride, Cholesterin

## Frage 1318

- ❓ Nun ist es ja bekannt, dass ein Alkoholkonsum manchmal auch verschwiegen wird. Wie können Sie den Alkoholabusus als Ursache sicher ausschließen?
- ❗ Überhaupt nicht.
- ℹ *Differenzialdiagnostische Abgrenzung alkohol-induzierter Fettleber – NAFL:*
- Eigenanamnese
  - Fremdanamnese
  - Eingeschränkt: Bestimmung des carbohydrate-defizienten Transferrins (CDT)
  - Bestimmung des MCV: ungeeignet
  - evtl. Verhältnis von desialysiertem Transferrin zum Gesamttransferrin

## Frage 1319

- ❓ Was können Sie zu der Prognose der NAFL sagen?
- ❗ Zuverlässige Daten hierzu liegen nicht vor. Die Prognose ist insgesamt wahrscheinlich nicht schlecht, allerdings wurde bei einzelnen Patienten ein Übergang in eine Zirrhose beschrieben.
- ℹ *Prognose der NAFL:*
- in der Regel gut
  - in Einzelfällen Übergang in Zirrhose
  - abschließende Beurteilung noch nicht möglich

## Frage 1320

- ❓ Was raten Sie einem Patienten, bei dem Sie dieses Krankheitsbild festgestellt haben?
- ❗ Behandlung der Grundkrankheit, falls vorhanden, insbesondere Gewichtsreduktion.
- ℹ *Therapie der NAFL:*
- Behandlung der Grundkrankheit, Gewichtsreduktion
  - diätetische Fettreduktion
  - evtl. Fibrat
- Potenzielle Therapiemöglichkeiten für die Zukunft:*
- Ursodeoxycholsäure
  - Metformin
  - $\alpha$ -Tocopherol, Vitamin E

## Frage 1321

- ❓ Zu Ihnen kommt ein 54-jähriger Mann. Er klagt über schlechtes Befinden, schlechten Appetit, latente Übelkeit, Oberbauchdruckgefühl. Bei der Untersuchung sehen Sie einen adipösen Mann, bei dem die Leber aufgrund der Adipositas nicht sicher beurteilbar ist. Es besteht ein leichter Sklerenikterus. Darüber hinausgehend unauffälliger Untersuchungsbefund. Welche Untersuchung führen Sie als erste durch?
- ❗ Eine Sonografie.

- i** Die erste Untersuchung bei Ikterus ist die Sonografie.

#### Frage 1322

- ?** Sonografisch sehen Sie eine ausgeprägte Fettleber, die Gallenblase ist groß und steinfrei. Es besteht eine Pankreaslipomatose mäßigen Ausmaßes und reichlich Meteorismus. Ansonsten unauffälliger Oberbauchsonografiebefund. Was machen Sie als Nächstes?

- !** Laboruntersuchungen.

- i** Mit der Sonografie können Sie eine extrahepatische Abflussstörung weitgehend ausschließen. Das deutlich vermehrte Echomuster lässt Sie an einen parenchymatösen Ikterus denken.

#### Frage 1323

- ?** Bei den Laboruntersuchungen finden Sie folgende Konstellation:
- Bilirubin auf das Doppelte der Norm erhöht
  - GOT 48 U/l
  - GPT 32 U/l
  - $\gamma$ -GT 530 U/l
  - AP 290 U/l

Was liegt hier am ehesten vor?

- !** Ein alkoholtoxischer Leberschaden.

- i** Der größte Teil der Lebererkrankungen wird in Deutschland durch Alkohol hervorgerufen. Es besteht eine typische Konstellation: Anamnese, sonografisches Bild der Leber, Transaminasenerhöhung mit einem De-Ritis-Quotient  $> 1$ .

#### Frage 1324

- ?** Der Patient räumt ein, abends so „3–4 Bierchen“ zu trinken. Wie untermauern Sie die Diagnose eines alkoholtoxischen Leberschadens?

- !** Bestimmung des MCV im Blutbild, Bestimmung des Serum-IgA.

- i** Bei der Anamnese und der Befundkonstellation erübrigen sich in aller Regel weitergehende Untersuchungen. Im Zweifelsfall muss natürlich eine Hepatitis anderer Ursache ausgeschlossen werden. Einzige Therapie: Alkoholabstinenz.

#### Frage 1325

- ?** Zu Ihnen kommt ein 58-jähriger Mann und klagt über eine zunehmende Umfangsvermehrung des Bauches sowie eine erhebliche Flüssigkeitseinlagerung in den Unterschenkeln. Die Beschwerden hätten seit mehreren Wochen kontinuierlich zugenommen. Er berichtet über einen Alkoholkonsum von mehr als 10 Flaschen Bier pro Tag, gelegentlich auch „harte Sachen“ über viele Jahre hinweg. Bei der körperlichen Untersuchung sehen Sie einen krank wirkenden Patienten, Muskelatrophie, Teleangiectasien, klinisch Aszites, ausgeprägte Knöchel- und Unterschenkelödeme. Welche Untersuchungen veranlassen Sie?

- !** Sonografie des Abdomens, Laboruntersuchungen, obere Intestinoskopie. Anamnese und Untersuchungsbefund sprechen für das Vorliegen einer alkoholtoxischen Leberzirrhose. Zur Einschätzung des Schweregrads sowie zur Therapieplanung brauchen Sie ein Basisprogramm.

- i** Untersuchungen bei V. a. alkoholtoxische Leberzirrhose:

- Labor:
  - Enzyme, die eine Leberschädigung anzeigen: GPT, GOT, GLDH,  $\gamma$ -GT, AP
  - Abschätzen der Syntheseleistung: CHE, Quick-Wert, Albumin
  - Bei Zeichen einer hepatischen Enzephalopathie: Ammoniakbestimmung
- Sonografie:
  - Lebergröße, -form, -muster
  - Lebervenen, Pfortadergefäße
  - freie Flüssigkeit
- Obere Intestinoskopie:
  - Nachweis/Ausschluss von Ösophagusvarizen



Frage 1326

? Wo liegen die toxischen Grenzen für Alkohol im Hinblick auf die Leber?

! **Männer 40 g/d, Frauen 20 g/d.**

i *Es muss betont werden, dass es sich hier um statistisch erhobene Größen handelt. Im Einzelfall können wesentlich geringere Alkoholmengen zu nachhaltigen Leberschädigungen führen.*

Frage 1327

? Sie kennen seit Längerem einen 35-jährigen Patienten mit ganz erheblichem Alkoholabusus. Es ist bei ihm eine Fettleber bekannt, außerdem eine anhaltende Erhöhung der  $\gamma$ -GT mit Werten zwischen 60 und 150 U/l. Die letzte Laboruntersuchung war vor einem Vierteljahr, damals waren GOT und GPT normal, auch die CHE lag mit 5 500 U/l im Normbereich. Jetzt klagt er über zunehmende Schwäche, Übelkeit und Erbrechen. Der Appetit sei schlecht, häufig habe er Durchfall und – so glaubt er – auch erhöhte Temperatur. Bei der Untersuchung sehen Sie einen etwas konfus wirkenden Patienten. Es besteht ein Sklerenikterus. Die Leber ist deutlich unterhalb des Rippenbogens tastbar. Im Rahmen der Laboruntersuchungen zeigt sich eine Leukozytose von 12 000/ $\mu$ l,  $\gamma$ -GT 110 U/l, GOT 94 U/l, GPT 62 U/l, CHE 1400 U/l, Quick-Wert 52 %. Welches ist Ihre Diagnose?

! **Fettleberhepatitis.**

i *Symptome und Laborbefunde der alkoholischen Fettleberhepatitis:*

- **Symptomatik:**
  - u. U. nur geringe Beschwerden
  - Inappetenz, Übelkeit, Erbrechen
  - Oberbauchschmerzen
  - Durchfall
  - erhöhte Temperatur
- **Laborwerte:**
  - AP,  $\gamma$ -GT regelmäßig erhöht
  - GPT, GOT erhöht, GOT häufig größer als GPT (zwischen 50 und 300 U/l)
  - Leukozytose
  - Hyperbilirubinämie
  - Hypalbuminämie
  - Quick-Wert erniedrigt

*Merke: Die alkoholische Fettleberhepatitis ist mit einer hohen Sterblichkeit verbunden.*

Frage 1328

? Wie schätzen Sie die kurzfristige Prognose dieses Patienten ein?

! **Schlecht, die alkoholische Fettleberhepatitis ist mit einer hohen Mortalität belastet.**

i *Risiken und Komplikationen der alkoholischen Fettleberhepatitis:*

- Mortalität bis 50 %
- akutes Leberversagen
- hepatorenales Syndrom

Frage 1329

? Schließen normale Transaminasen eine Fettleberhepatitis aus?

! **Nein.**

i *Transaminasen bei Fettleberhepatitis:*

- Die Höhe der Transaminasen erlaubt keinen sicheren Rückschluss auf das Ausmaß der Leberschädigung.
- Normale Transaminasen schließen eine Fettleberhepatitis nicht aus.
- Die Diagnose Fettleberhepatitis kann nur histologisch gesichert werden.

*Cave: Normale Transaminasen schließen eine Fettleberhepatitis nicht aus.*

Frage 1330

? Die Prognose scheint ja offenbar wirklich schlecht zu sein. Wie können Sie dem Patienten denn helfen?

! **Die einzig erwiesenermaßen wirksame Therapie ist die absolute Alkoholkarenz. Medikamentöse Behandlungen wurden versucht, bisher hat sich aber noch keine als wirksam erwiesen, die kurz- und mittelfristige Sterblichkeit zu reduzieren.**



- i** Therapie der alkoholischen Fettleberhepatitis:
- Alkoholkarenz
  - Medikamente, bei denen die Datenlage uneindeutig ist: Kortikosteroide, Ursodeoxycholsäure, Pentoxifyllin

### Frage 1331

- ?** Sie haben Dienst im Krankenhaus. Ihnen wird ein 22-jähriger Mann zugewiesen. Er hatte seit 2 Tagen unter Übelkeit und Erbrechen gelitten. Zu Hause war er zunächst unruhig und agitiert gewesen, war dann im Laufe des Tages allerdings zunehmend desorientiert und somnolent geworden. Bei der Untersuchung sehen Sie einen ikterischen Patienten, der sehr schläfrig wirkt, jedoch noch erweckbar ist. Im Labor finden Sie folgende Auffälligkeiten:
- GPT 3 400 U/l
  - Bilirubin 7,8 mg/dl
  - Quick 12 %
  - Kreatinin 4 mg/dl
  - Ammoniak 78 µg/dl

Woran denken Sie?

- !** Die Laborwerte sprechen für das Vorliegen eines akuten Leberversagens als Ursache der zunehmenden Somnolenz.
- i** Diagnose des akuten Leberversagens:
- klinisches Bild mit Ikterus und hepatischer Enzephalopathie
  - Laborwerte mit Anstieg von Transaminasen, Bilirubin, Ammoniak
  - Erniedrigung des Quick-Werts

### Frage 1332

- ?** Welche Ursachen ziehen Sie in Betracht?
- !** Virushepatitiden, Intoxikationen, seltene andere Ursachen.
- i** Ursachen des akuten Leberversagens:
- Viren:
    - Hepatitis A, B, C, D, E
    - Selten: HSV, VZV, EBV, CMV
  - Intoxikationen:
    - Paracetamol, Knollenblätterpilz, Ecstasy
    - Tetrachlorkohlenstoff, Halothan u.v. a.

- Andere Ursachen:
  - akute Schwangerschaftsfettleber, Budd-Chiari-Syndrom, Morbus Wilson, Veno-occlusive-Disease.

### Frage 1333

- ?** Wodurch ist der Patient jetzt besonders gefährdet?
- !** Durch die Enzephalopathie und das Hirn-ödem sowie durch Infektionen. Zusätzlich kommt es zu Stoffwechselentgleisungen und Gerinnungsstörungen.
- i** Klinisches Bild des akuten Leberversagens:
- Hepatische Enzephalopathie und Hirn-ödem:
    - Todesursache in 30–50 %
  - Infektionen:
    - Todesursache in 20–30 %
  - Stoffwechselstörungen:
    - Hypoglykämien
    - Hypokaliämien
  - Gerinnungsstörungen:
    - Erniedrigung des Quick-Werts
    - disseminierte intravasale Gerinnung
  - Niere:
    - prärenales Nierenversagen
    - hepatorenales Syndrom
  - Herz-Kreislauf-System:
    - arterielle Hypotension
  - Lunge:
    - ARDS
    - pulmonale Infektionen



ICH HÄTTE IM BETT  
BLEIBEN SOLLTEN...



Frage 1334

- ? Wissen Sie, welche Virushepatitiden besonders häufig mit einem akuten Leberversagen verbunden sind?
- ! Hepatitis B und D, besonders bei Ko-Infektion, außerdem Hepatitis E bei Schwangeren.
- i Ein akutes Leberversagen bei Hepatitis C ist eine Seltenheit.

Frage 1335

- ? Wie können Sie dem Patienten helfen?
- ! Wenn möglich, durch eine kausale Therapie: Giftelimination oder Antidotgabe, im Übrigen intensivmedizinische Behandlung der Komplikationen, Ultima Ratio: Lebertransplantation.
- i Therapie des akuten Leberversagens:
- Kausal, wenn möglich Giftelimination:
    - Bei Paracetamolintoxikation: NAC
    - Bei Knollenblätterpilzvergiftung: Penicillin G plus Silibinin
    - Bei Varizella-Zoster-Infektion: Aciclovir
    - Bei CMV-Infektion: Ganciclovir
    - Bei schwangerschaftsassoziertem Leberversagen: Abbruch der Schwangerschaft
  - Supportive Therapie:
    - Behandlung der o. g. Komplikationen
  - Ultima Ratio:
    - Lebertransplantation

Frage 1336

- ? Sie führen bei einer 38-jährigen Patientin wegen unspezifischer Oberbauchschmerzen eine Oberbauchsonografie durch. Hier sehen Sie in einer sonst gesunden Leber folgenden Befund: eine echoreiche homogene Raumforderung, glatt begrenzt, ca. 2 cm Durchmesser, rundlich, leichte distale Schallverstärkung. Was liegt am ehesten vor?
- ! Ein Leberhämangiom.

- i Diagnose des Leberhämangioms:
- typischer sonografischer Befund
  - Kontrastmittelsonografie
  - im Zweifel Angio-CT (Irisblenden-Phänomen)

Cave: Strahlenbelastung.

Merke: Im Zweifelsfalle kann ein Leberhämangiom durch Angio-CT gesichert werden.

Frage 1337

- ? Wie gehen Sie beim Nachweis eines Leberhämangioms vor?
- ! Lediglich Kontrollen, zunächst nach einem halben Jahr, später jährlich.
- i Leberhämangiome:
- meistens harmlose Nebenfunde
  - häufigster gutartiger Lebertumor
  - Selten: Ruptur und Blutung in die Bauchhöhle bei oberflächlicher Lage

Frage 1338

- ? Bei einem 45-jährigen Waldarbeiter wird wegen unspezifischer Oberbauchbeschwerden eine Abdomensonografie durchgeführt. Sie zeigt folgendes Bild (► Abb. 4.17). Bitte beschreiben Sie den Befund und nennen Sie die Differenzialdiagnosen.

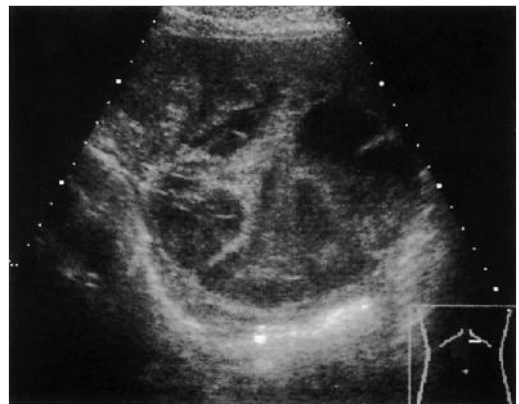


Abb.4.17 Abbildung zu Frage 1338.



! Man sieht eine mehrere Zentimeter große, unscharf begrenzte und unregelmäßig konfigurierte Raumforderung, darin teils sehr echodichte Areale, teils echoarme bis echofreie Areale. Angedeutete Schallschatten, darum V.a. Verkalkungen. Differenzialdiagnostisch ist hier an eine diffuse, teils nekrotisch zerfallende Metastasierung zu denken, jedoch auch an ein HCC und eine Lymphominfiltration. Außerdem, insbesondere da es sich um einen Waldarbeiter handelt, muss eine alveoläre Echinokokkose in Erwägung gezogen werden.

i Differenzialdiagnose inhomogener, unscharf begrenzter Leberraumforderungen:

- diffuse Metastasierung
- HCC
- Lymphom
- Hämatom
- Infektiöse Leberherde: zystische Echinokokkose, alveoläre Echinokokkose, Amöbenabszess

#### Frage 1339

? Bei dem Patienten ist keine maligne Erkrankung bekannt. Sie denken am ehesten an eine Echinokokkose. Wie könnten Sie die Diagnose sichern?

! Die Diagnose zu sichern, kann sehr schwer sein, zunächst sollte eine serologische Untersuchung erfolgen, die allerdings auch falsch-negativ sein kann. Ultima Ratio ist die ultraschallgeführte Feinnadelpunktion mit anschließender Immundiagnostik des Punkts.

i Diagnose der alveolären Echinokokkose:

- Sonografie und CT
- Serologie
- ultraschallgestützte Feinnadelpunktion

#### Frage 1340

? Können Sie uns etwas zur alveolären Echinokokkose sagen?

! Es handelt sich um eine Erkrankung, die durch den kleinen Fuchsbandwurm ausgelöst wird. Die Parasiten siedeln sich in der

Leber an und wachsen hier infiltrativ, u.U. mit Übergreifen auf andere Organe, im Spätstadium mit metastatischer Aussaat in Lunge, Gehirn und Knochen.

i Alveoläre Echinokokkose:

- Auslöser: kleiner Fuchsbandwurm
- Der Mensch ist ein Fehlwirt.
- Vermehrung des Parasiten in der Leber mit tumorähnlichem, infiltrativem Wachstum einschließlich Übergreifen auf benachbarte Organe und hämatogener Aussaat
- Therapie: Einzig kurative Maßnahme ist die radikale operative Entfernung, diese ist aber oft nicht möglich.
- Medikamentöse Dauertherapie: Albendazol oder Mebendazol, allerdings nur parasitostatischer Effekt, eine Heilung ist hierdurch nicht möglich.

#### Frage 1341

? Bei einer Schwangeren im 8. Monat tritt ein Juckreiz auf sowie ein Ikterus. Es besteht eine erhebliche Erhöhung der AP, GOT und GPT liegen zwischen 70 und 120 U/l. Woran denken Sie?

! An eine schwangerschaftsspezifische Lebererkrankung, differenzialdiagnostisch muss allerdings auch eine schwangerschaftsunabhängige Lebererkrankung in Erwägung gezogen werden.

i Lebererkrankung in der Schwangerschaft:

- Schwangerschaftsspezifische Lebererkrankungen:
  - intrahepatische Schwangerschaftscholestase
  - akute Schwangerschaftsfettleber
  - EPH-Gestose und HELLP-Syndrom
- Schwangerschaftsunabhängige Lebererkrankungen:
  - Virushepatitiden
  - medikamentös toxische Leberschäden

Frage 1342

- ? Halten Sie die Hepatitis-E-Infektion für harmlos oder für gefährlich?
- ! In der Regel für harmlos, bei Schwangeren aber für gefährlich.
- i *Heilungsraten der Hepatitis E:*
- Nichtschwangere: 95% Heilungsrate
  - Schwangere: fulminanter Verlauf in bis zu 20% der Fälle

Frage 1343

- ? Bitte sehen Sie sich das Ultraschallbild (► Abb. 4.18) an. Was sehen Sie und welches sind Ihre differenzialdiagnostischen Überlegungen?

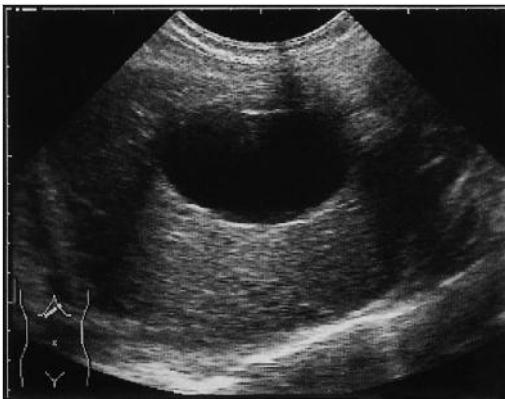


Abb. 4.18 Abbildung zu Frage 1343.

- ! Es liegt eine zystische Raumforderung vor mit den typischen sonografischen Merkmalen einer Zyste. Differenzialdiagnostisch handelt es sich am ehesten um eine blande Leberzyste, allerdings ist eine Echinokokkuszyste nicht auszuschließen.
- i *Differenzialdiagnose zystischer Leberveränderungen:*
- blande Leberzyste
  - zystische Echinokokkose

Frage 1344

- ? Ist dies (► Abb. 4.19) auch eine Leberzyste?



Abb. 4.19 Abbildung zu Frage 1344. (Quelle: Block B, Hrsg. Der Sono-Trainer. 5., vollständig überarbeitete Auflage. Stuttgart: Thieme; 2014.)

- ! Nein, das sieht nicht wie eine blande Zyste aus, eher wie eine Metastase.
- i *Einschmelzende Metastasen können ein echo-freies Binnenmuster haben.*

Frage 1345

- ? Wie würden Sie hier diagnostisch weiter vorgehen?
- ! **Echinokokkusserologie.**
- i *Diagnostik der zystischen Echinokokkose: Serologie.*  
*Cave: Unterschiedliche Testverfahren, teilweise falsch-negative Serologie.*

Frage 1346

- ? Zu Ihnen kommt eine 62-jährige Patientin, die über eine zunehmende Gelbverfärbung der Haut klagt. Was liegt vor und an welche grundsätzlichen Ursachen denken Sie?
- ! Offenbar liegt ein Ikterus vor. Grundsätzlich kommen prähepatische, hepatische und posthepatische Ursachen infrage.

**i Terminologie des Ikterus:**

- **Ikterus:**
  - Gelbverfärbung von Haut, Schleimhäuten und Skleren infolge von Bilirubinablagerungen
- **Falscher Ikterus:**
  - Medikamentös oder diätetisch bedingte Farbstoffablagerung (z. B. nach Karottengenuss): Schleimhäute und Skleren nicht mit betroffen
- **Prähepatischer Ikterus:**
  - Erhöhung des unkonjugierten indirekten Bilirubins
- **Hepatischer Ikterus:**
  - Erhöhung des konjugierten und unkonjugierten Bilirubins
- **Posthepatischer Ikterus:**
  - Erhöhung des konjugierten (direkten) Bilirubins

**Frage 1347**

**? Wie gehen Sie weiter vor?**

**! Nach Anamneseerhebung und körperlicher Untersuchung interessiert mich zunächst die Sonografie. Unabhängig davon natürlich Laboruntersuchungen, insbesondere die Differenzierung des Bilirubins.**

**i Abklärung eines Ikterus:**

- Anamnese
- körperliche Untersuchung
- Labor
- Sonografie
- weiter nach Befund

**Frage 1348**

**? Welches ist die wichtigste Frage, die Sie mit der Sonografie klären wollen?**

**! Sind die Gallenwege erweitert oder nicht erweitert?**

**i Sonografie bei posthepatischem Ikterus:**

- Extrahepatische Gallenwege erweitert?
- Intrahepatische Gallenwege erweitert?
- Gallenblase groß oder klein?
- Abflusshindernis?

**Frage 1349**

**? Sie führen eine Sonografie durch und finden einen mit 1,5 cm deutlich erweiterten Gallengang. Die Gallenblase ist groß, auch intrahepatisch zeigen sich erweiterte Gallengänge. An welche grundsätzlichen Ursachen denken Sie jetzt?**

**! Offenbar liegt ein Abflusshindernis vor. Dieses kann intraluminal oder extraluminal liegen, außerdem kann es benigne oder maligne sein.**

**i Posthepatischer Ikterus durch intraluminale Obstruktion:**

- **Benigne Ursachen:**
  - Konkrement
  - Strikturen
  - Polypen
  - Mirizzi-Syndrom
  - Choledochozele
  - PSC
- **Maligne Ursachen:**
  - Gallengangskarzinom

**Posthepatischer Ikterus durch extraluminale Obstruktion:**

- **Benigne Ursachen:**
  - chronische Kopfpankreatitis
  - Pankreaspseudozysten
  - Sphinkter-Oddi-Dysfunktion
- **Maligne Ursachen:**
  - Pankreaskarzinom
  - Magenkarzinom

**Frage 1350**

**? Sonografisch haben Sie keinen Tumor identifizieren können. Die Gallengangserweiterung ist bis in den Pankreaskopf hinein erkennbar. Ein sicherer Steinnachweis gelingt Ihnen sonografisch nicht. Was führen Sie als Nächstes durch?**

**! Eine ERC und eine Endosonografie.**

**i ERC:**

- **Bei Obstruktion der Gallenwege:**
  - Diagnosesicherung
  - Therapie: Papillotomie, Steinextraktion, Gallenwegsdrainage
- **Alternative zur rein diagnostischen ERC:**
  - MRT



### Frage 1351

**?** Angenommen, die Gallenwege wären nicht erweitert. Welches ist dann die wichtigste Information, die Sie brauchen, um die Diagnose weiter eingrenzen zu können?

**!** Ist das unkonjugierte indirekte Bilirubin erhöht oder findet sich eine Erhöhung sowohl des unkonjugierten als auch des konjugierten Bilirubins?

**i** Unkonjugiertes und konjugiertes Bilirubin:

- Unkonjugiertes indirektes Bilirubin erhöht: prähepatischer Ikterus
- Konjugiertes direktes Bilirubin sowie unkonjugiertes indirektes Bilirubin erhöht: hepatischer Ikterus

### Frage 1352

**?** Sie haben jetzt auch die Laborwerte erhalten. Es besteht eine isolierte Erhöhung des unkonjugierten indirekten Bilirubins. Woran denken Sie?

**!** An einen hämolytischen Ikterus oder einen Morbus Meulengracht (Icterus juvenilis intermittens).

**i** Ursachen einer isolierten Erhöhung des unkonjugierten indirekten Bilirubins:

- Hämolyse
- Familiäre Hyperbilirubinämie-Syndrome: Morbus Meulengracht, Crigler-Najjar-Syndrom

### Frage 1353

**?** Was ist eigentlich der Morbus Meulengracht?

**!** Eine autosomal-dominant vererbte Störung der Bilirubinaufnahme in die Leberzelle und der Bilirubinkonjugation, charakterisiert durch intermittierenden Ikterus.

**i** Morbus Meulengracht:

- autosomal-dominant vererbt
- Häufig: ca. 5 % der Bevölkerung

- Ursache: Konjugationsstörung mit verminderter Bilirubinaufnahme in die Leberzelle
- intermittierende Erhöhung des indirekten Bilirubins mit oft erkennbarem Ikterus
- Diagnose: Fastentest (Anstieg des indirekten Bilirubins nach Fasten)
- Prognose gut, keine Therapie

*Merke: Der Morbus Meulengracht ist eine sehr häufige Störung.*

### Frage 1354

**?** Wenn Sie an eine Hämolyse denken, wie sichern Sie diese Diagnose?

**!** Bestimmung der LDH, der Retikulozyten und des Hb-Werts.

**i** Laborwerte bei Hämolyse:

- Anstieg des indirekten Bilirubins
- Anstieg der Retikulozyten (> 2 %)
- Anstieg der LDH
- Erniedrigung von Hb-Wert, HKT und Erythrozytenzahl
- Haptoglobin niedrig

### Frage 1355

**?** Welches basale Laborprogramm halten Sie bei Vorliegen eines hepatischen Ikterus für sinnvoll?

**!** Die Enzymdiagnostik im Hinblick auf eine Leberzellschädigung und auf eine intrahepatische Cholestase, die Bestimmung der Syntheseparameter der Leber und schließlich die Ursachensuche.

**i** Labordiagnostik bei hepatischem Ikterus:

- Enzymdiagnostik (Leberzellschädigung, cholestaseanzeigende Enzyme)
- Bestimmung der Syntheseleistung
- Virusserologie
- immunologische Diagnostik
- Tumormarker



## Frage 1356

- Welche Ursachen berücksichtigen Sie besonders beim neu aufgetretenen intrahepatischen Ikterus des Erwachsenen?
- Die virusbedingten Lebererkrankungen, die Autoimmunerkrankungen der Leber und der Gallenwege, alkoholtoxische und medikamentös bedingte Leberschäden, Hämochromatose und Morbus Wilson, Budd-Chiari-Syndrom und die schwangerschaftsassozierten Lebererkrankungen.
- Ikterus bei intrahepatischer Cholestase:**
- Virusinfektion: A, B, C, D, E, CMV, EBV, HSV, seltenere Virushepatitionen
  - Autoimmunerkrankungen von Leber und Gallenwegen: PBC, PSC, Autoimmunhepatitiden
  - alkoholinduzierte Leberschädigung
  - medikamenteninduzierte Leberschädigung
  - Hämochromatose
  - Morbus Wilson
  - Budd-Chiari-Syndrom
  - schwangerschaftsassozierte cholestatische Lebererkrankungen
  - Systemerkrankungen: Morbus Hodgkin, NHL, Amyloidose

## Frage 1357

- Was verstehen Sie eigentlich unter einer Cholestase?
- Ein Beschwerdebild, das klinisch charakterisiert ist durch allgemeine Symptome wie Juckreiz und eine Gelbverfärbung von Haut und Schleimhäuten. Laborchemisch zeichnet sich die Cholestase aus durch eine Erhöhung des Bilirubins, der AP und der  $\gamma$ -GT.
- Cholestase  $\rightarrow$  Störung des Gallenflusses, bedingt durch:**
- Galleausscheidungsstörung der Leberzelle
  - Sekretionsstörung der Gallengangsepithelien
  - Verlegung der Gallenwege intra- oder extrahepatisch

## Frage 1358

- Sie erwähnten vorhin Medikamente, die zu einer Fettleber führen können. Kennen Sie auch Medikamente, die zu anderen Leberschäden führen?
- Ja, Medikamente können fast alle Formen von Lebererkrankungen hervorrufen, neben der Fettleber auch nekrotisierende Veränderungen, Granulome, cholestatische Syndrome.
- Leberschädigung durch Medikamente:**
- Fettleber:
    - z. B. Tetracycline, Zytostatika, Kortikosteroide
  - Intrahepatische Cholestase:
    - z. B. Östrogene, Androgene
  - Cholestatische Hepatitis:
    - z. B. Amoxicillin/Clavulansäure, Carbamazepin
  - Leberzellnekrosen:
    - z. B. Paracetamol, Halothan, Isoniazid
  - Chronisch aktive Hepatitis:
    - z. B. Methyldopa, Isoniazid
  - Biliäre Zirrhose:
    - z. B. Ajmalin
  - Budd-Chiari-Syndrom:
    - z. B. orale Kontrazeptiva, Zytostatika
  - Leberadenom:
    - z. B. Androgene, orale Kontrazeptiva
  - fokale-noduläre Hyperplasie (FNH):
    - z. B. orale Kontrazeptiva

## Frage 1359

- Wie verhalten Sie sich, wenn Sie den Eindruck haben, nach Beginn einer Medikation ist es zu einer laborchemisch erkennbaren Schädigung der Leber gekommen?
- Absetzen des Medikaments und Kontrolle der Werte.
- Leberschädigungen und Absetzen eines Medikaments:**
- Bei Leberschädigungen, die innerhalb des ersten Vierteljahres nach Beginn einer Medikation auftreten, ist ein Kausalzusammenhang durchaus denkbar.



- Leberschädigungen, die erstmals mehr als 2 Wochen nach Absetzen des Medikaments auftreten, lassen sich eher nicht mehr auf die Medikation zurückführen.
- Eine GPT-Erhöhung sollte nach Absetzen der Medikation innerhalb von 4 Wochen um mindestens 50 % abfallen, wenn ein ursächlicher Zusammenhang besteht.
- Die cholestaseanzeigenden Enzyme können deutlich länger erhöht sein.

## Frage 1360

? Welches ist die häufigste Ursache der Leberzirrhose in Deutschland?

! Alkoholismus mit 40–60 %, gefolgt von der chronischen Virushepatitis B und C.

i Ursachen der Leberzirrhose:

- Toxisch:
  - Alkohol (40–60 %)
  - Medikamente
  - Chemikalien
- Viral:
  - Hepatitis B, C und D (25–30 %)
- Autoimmun:
  - Autoimmunhepatitis
  - PBC
- Biliär:
  - PSC
  - sekundäre biliäre Zirrhose
- Hereditär:
  - Hämochromatose
  - Morbus Wilson
  - Galaktosämie
  - $\alpha_1$ -Antitrypsin-Mangel
- Kardial:
  - Pericarditis constrictiva
  - Rechtsherzinsuffizienz
- Vaskulär:
  - Budd-Chiari-Syndrom
  - Veno-occlusive-Disease
- Kryptogen:
  - ca. 10 %

## Frage 1361

? Wie wird die Diagnose einer Leberzirrhose überhaupt gesichert?

! Anhand des klinischen Bildes, der Sonografie, von Laboruntersuchungen und histologischer Untersuchung. Der histologischen Untersuchung kommt dabei, insbesondere in frühen Stadien, die größte Bedeutung zu.

i Diagnose der Leberzirrhose:

- Klinik:
  - Allgemeinsymptome
  - Leberzeichen
  - klinisch fassbare Zeichen der Dekompensation (Aszites, Ikterus)
- Sonografie:
  - inhomogenes, unruhiges Parenchym
  - höckrige Leberoberfläche
  - Rarefizierung und Verziehung der Lebervenen
  - Zeichen der portalen Hypertension
- Laborwerte:
  - Erniedrigung der CHE, des Albumins, des Quick-Werts
  - Erhöhung des Ammoniaks
  - Hypergammaglobulinämie
- Histologische Untersuchung:
  - perkutane, transjuguläre oder laparoskopische Leberpunktion
  - erlaubt die sicherste Abgrenzung früher Zirrhosestadien von späten Zirrhosestadien

## Frage 1362

? Welche Behandlungen stehen Ihnen in der Therapie der Leberzirrhose zur Verfügung?

! Die Lebertransplantation, ansonsten keine.

i Die Lebertransplantation ist die einzig wirksame Therapie bei Leberzirrhose. Im Übrigen ist die wichtigste Maßnahme die Ausschaltung von Noxen, insbesondere Alkohol und lebertoxischen Medikamenten.

Merke: Einzig wirksame Therapie bei Leberzirrhose → Transplantation.

### Frage 1363

- ❓ Wollen Sie damit sagen, dass Sie einem Leberzirrhotiker eigentlich gar nicht helfen können außer, wenn Sie ihn einer Lebertransplantation zuführen?
- ❗ Nein, keinesfalls. Die Zirrhose selbst kann man nicht medikamentös behandeln, wohl aber die Komplikationen.
- i Die Leberzirrhose lässt sich nicht behandeln, für ihre Komplikationen stehen jedoch eine ganze Reihe symptomatischer Maßnahmen zur Verfügung.

### Frage 1364

- ❓ An welche Komplikationen denken Sie in erster Linie?
- ❗ Die behandelbaren Komplikationen der Leberzirrhose sind v. a. die Folgen der portalen Hypertension, die hepatische Enzephalopathie, die Mangelernährung und die Gerinnungsstörung.
- i Komplikationen der Leberzirrhose:
- Portale Hypertension: Ösophagus- und Fundusvarizen, Aszites, Ödeme, bakterielle Peritonitis, hepatorenales Syndrom
  - Gerinnungsstörungen
  - hepatische Enzephalopathie
  - Mangelernährung
  - hepatogener Diabetes mellitus
  - HCC

### Frage 1365

- ❓ Was sehen Sie auf diesem Bild (► Abb. 4.20), das einen Abschnitt im distalen Ösophagus zeigt?
- ❗ Ösophagusvarizen.
- i 30% der Zirrhosepatienten erleiden eine Blutung.

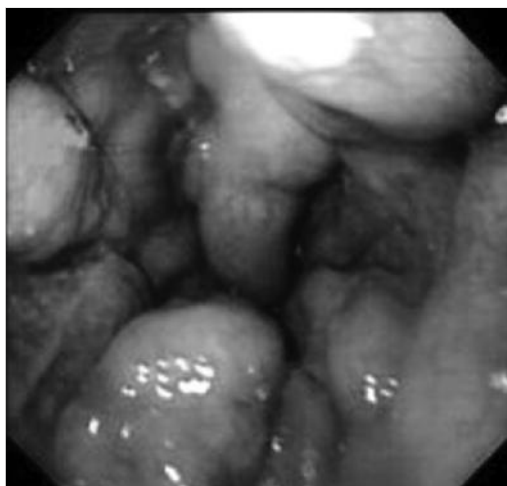


Abb. 4.20 Abbildung zu Frage 1365. (Quelle: Arastéh K, Baenkler H, Bieber C et al., Hrsg. Duale Reihe Innere Medizin. 4., überarbeitete Auflage. Stuttgart: Thieme; 2018.)

### Frage 1366

- ❓ Bei einem Patienten mit ethyltoxischer Leberzirrhose kommt es zu einer Ösophagusvarizenblutung. Wie wird diese behandelt?
- ❗ Im Vordergrund steht die endoskopische Therapie. Bei fehlender Möglichkeit zur prompten Endoskopie zur Überbrückung bis dahin: Sengstaken-Blakemore-Sonde oder Linton-Nachlass-Sonde oder medikamentöse Senkung des Pfortaderhochdrucks.
- i Therapie der Ösophagusvarizenblutung:
- Endoskopische Therapie:
    - Injektionstherapie
    - Gummibandligatur
  - Varizenkompression als überbrückende Maßnahme:
    - Sengstaken-Blakemore-Sonde (2 Ballons)
    - Linton-Nachlass-Sonde (1 Ballon, indiziert bei Magenfundusvarizenblutung)
  - Medikamentöse Behandlung:
    - Terlipressin plus Nitroglycerin
  - Ultima Ratio:
    - TIPS
    - Operation

### Frage 1367

? Bei einem Patienten wurde erfolgreich eine akute Ösophagusvarizenblutung durch eine Gummibandligatur gestoppt. Wie geht es jetzt weiter?

! **Rezidivprophylaxe: Fortsetzung der Injektionsbehandlung oder Ligaturbehandlung in mehrwöchigen Abständen. Ziel: Varizeneradikation. Alternative: medikamentöse Behandlung.**

i **Rezidivprophylaxe nach Ösophagusvarizenblutung:**

- Fortsetzung der Ligatur- bzw. Injektionsbehandlung
- Medikamentöse Behandlung: Betablocker, Nitrate
- TIPS
- Shuntoperation

### Frage 1368

? Welchen Vorteil bietet der TIPS gegenüber der Injektions- und Ligaturbehandlung?

! **Er führt zu einer effektiven Drucksenkung im Pfortadergebiet und wirkt damit sowohl auf Ösophagusvarizen als auch auf Fundusvarizen.**

i **Vorteile des TIPS:**

- Wirkung auf Ösophagusvarizen, Fundusvarizen und portale hypertensive Gastropathie
- Wirkung auf therapierefraktären Aszites

### Frage 1369

? Welches sind die Hauptkomplikationen bei der TIPS-Anlage und der Shuntoperation?

! **Bei beiden: Risiko des Erstaufretens oder der Verschlechterung einer hepatischen Enzephalopathie; bei Operation: Operationssterblichkeit.**

i **Auftreten oder Verschlechterung einer hepatischen Enzephalopathie:**

- Operation: 20–40%

**Operationsrisiko:**

- 6–15%

**Merke: Hauptkomplikation bei TIPS-Anlage → Enzephalopathie.**

### Frage 1370

? Was sehen Sie auf diesem Bild (► Abb. 4.21)?



Abb.4.21 Abbildung zu Frage 1370. (Quelle: Schmidt G, Greiner L, Nürnberg D, Hrsg. Sonografische Differenzialdiagnose. 4., unveränderte Auflage. Stuttgart: Thieme; 2018.)

! **Eine kleine Leber, wellige Oberfläche, freie Flüssigkeit, am ehesten eine Zirrhoseleber.**

i **Leberzirrhose:**

- Rand wellig
- Muster verdichtet
- Venen rarefiziert
- Organ klein/normal/groß

### Frage 1371

? Wir haben vorhin über den Patienten gesprochen, bei dem erstmals eine Ösophagusvarizenblutung endoskopisch gestillt werden musste. Hätte man dieses Ereignis verhindern oder aufschieben können?

**!** Ja, vielleicht, durch eine Primärprophylaxe.

**i** Primärprophylaxe der Ösophagusvarizenblutung:

- Propranolol:
  - 20–240 mg/d
  - Ziel: Senkung der Herzfrequenz um 25 % bzw. Frequenz von 55–60 Schläge/min
- Bei Unverträglichkeit:
  - Ligaturbehandlung

#### Frage 1372

**?** Sie behandeln einen Patienten mit alkoholtoxischer Leberzirrhose. Bei ihm besteht ein ausgeprägter Aszites. Wie gehen Sie bei diesem Patienten therapeutisch vor?

**!** Primär konservativ durch Allgemeinmaßnahmen sowie eine diuretische Behandlung. Erst bei Versagen kommen invasive Methoden zum Einsatz.

**i** Aszitestherapie:

- Allgemeinmaßnahmen: Bettruhe, diätetische Maßnahmen
- diuretische Behandlung
- therapeutische Aszitespunktion
- TIPS
- operative Shuntanlage
- Lebertransplantation

#### Frage 1373

**?** Warum Bettruhe und wie sehen die Allgemeinmaßnahmen im Detail aus?

**!** Die Bettruhe führt zu einer Zunahme der Nierendurchblutung und fördert damit die Ausschwemmung von peripheren Ödemen und Aszites. Die Flüssigkeitsmenge soll auf 1000 ml/d beschränkt werden.

**i** Allgemeinmaßnahmen in der Aszitestherapie:

- Bettruhe
- Die Ernährung sollte ausreichend eiweiß- und kalorienhaltig sein, um einem ungewollten Gewichtsverlust entgegenzuwirken.
- Flüssigkeitsrestriktion: 1 l/d

#### Frage 1374

**?** Wie führen Sie die Diuretikatherapie durch?

**!** Zunächst mit Spironolacton, bei ungenügendem Ansprechen zusätzlich mit Furosemid oder Torasemid.

**i** Diuretikabehandlung des Aszites:

- Spironolacton:
  - 50–100 mg/d
  - Steigerung um 50–100 mg (max. 200 mg)
  - Wirkungseintritt nach 3–5 Tagen
- Furosemid:
  - bei ungenügendem Ansprechen auf Spironolacton
  - 20–40 mg/d
  - wenn nötig, Steigerung bis 120 mg/d
- Torasemid:
  - Alternative zu Furosemid
  - 5 mg/d
  - Steigerung bis 20 mg/d



#### Frage 1375

**?** Wie kontrollieren Sie den Therapieerfolg, wie sieht das Ziel aus und wann ist die Therapie zu intensiv?

**!** Zur Therapiekontrolle ist die Gewichtsabnahme geeignet, Ziel ist eine Abnahme von 500 g/d. Diese sollte nicht überschritten werden.

**i** Aszitesausschwemmung:

- 500 g/d:
  - bei Aszites ohne zusätzliche periphere Ödeme
- 1500 g/d:
  - bei Aszites mit peripheren Ödemen

#### Frage 1376

**?** Kennen Sie auch Kontraindikationen gegenüber der Diuretikabehandlung?

**!** Ja, insbesondere die Niereninsuffizienz, eine Hyponatriämie sowie eine Enzephalopathie.

**i** Kontraindikation einer Diuretikabehandlung bei Aszites:

- Serumkreatinin > 1,5 mg/dl
- neu aufgetretene oder zunehmende Enzephalopathie
- Hyponatriämie < 125 mmol/l

#### Frage 1377

**?** Sie haben den vorhin erwähnten Patienten mit alkoholtoxischer Leberzirrhose und Aszites aufgenommen und eine diuretische Therapie eingeleitet. Nach 10 Tagen ist es noch zu keinem Gewichtsverlust gekommen. Woran kann das liegen?

**!** Es kann sich um einen therapierefraktären Aszites handeln. Der Patient hält sich möglicherweise nicht an die diätetischen Maßnahmen, die Leberfunktion kann sich verschlechtern haben oder es kann zu einer Nierenfunktionsstörung gekommen sein.

**i** Ursachen eines fehlenden Ansprechens einer Aszitestherapie:

- therapierefraktärer Aszites
- nicht eingehaltene Wasser- und Natriumrestriktion
- andere Ursache des Aszites als die alkoholtoxische Leberzirrhose
- spontane bakterielle Peritonitis
- weitere Verschlechterung der Leberfunktion
- Niereninsuffizienz

#### Frage 1378

**?** Sie haben bei dem Patienten sehr genau auf die Einhaltung der diätetischen Maßnahmen geachtet und die Medikamente wurden auch zuverlässig appliziert. Sie diagnostizieren nun einen therapierefraktären Aszites. Was können Sie in einer solchen Situation noch tun?

**!** Der nächste Schritt wäre eine therapeutische Aszitespunktion.

**i** Therapeutische Aszitespunktion:

- Voraussetzung:
  - Ausreichende Gerinnung: Quick-Wert > 40 %, Thrombozyten > 40 000/μl

• Punktionsort:

- Linker Unterbauch: spiegelbildlich zum McBurney-Punkt

• Entnahmevolumen:

- 4–6 l/d, anschließend Gabe von Albumin (6–10 g/l Aszitespunktat) oder Dextran 70 (8 g/l Aszites)

• Alternative:

- portale Parazentese (bis 16 l über 8 h), anschließend Albumin oder Dextran

#### Frage 1379

**?** Welche therapeutischen Möglichkeiten bleiben Ihnen, wenn unter kurzfristig wiederholten Aszitespunktionen ein massiver und belastender Aszites auftritt?

**!** TIPS-Anlage oder Anlage eines peritoneovenösen Shunts.

**i** Stufenschema in der Therapie des Aszites:

1. allgemeine Maßnahmen und diätetische Maßnahmen
2. Diuretika
3. therapeutische Aszitespunktion
4. TIPS oder peritoneovenöser Shunt
5. Lebertransplantation

#### Frage 1380

**?** Können Sie uns das Prinzip eines peritoneovenösen Shunts näher erläutern?

**!** Ja, es wird eine Verbindung hergestellt zwischen der peritonealen Höhle und einem großen venösen Gefäß.

**i** Peritoneovenöser Shunt:

- Einlage eines Katheters mit mehreren Öffnungen in die Peritonealhöhle
- subkutanes Verschieben des Katheters zum oberen Thorax
- Zugang über die V. jugularis in die V. cava superior und Fixierung vor dem rechten Vorhof
- Eine Pumpkammer mit Ventil garantiert den Fluss in kranialer Richtung.
- Probleme: Infektionen, Shuntokklusion



### Frage 1381

- ! Kennen Sie das Prinzip des TIPS?
- ! Ja, es handelt sich um die Anlage eines transjugulären intrahepatischen portosystemischen Shunts. Das Prinzip besteht darin, über einen transjugulären Zugang eine Verbindung zu schaffen zwischen einem Pfortaderhauptast und einer Lebervene.
- i TIPS-Anlage:
- Punktion der V. jugularis
  - Vorschieben eines Katheters in die Lebervene
  - Punktion eines intrahepatischen Pfortaderasts
  - Dilatation des Punktionskanals
  - Stenteinlage in den Punktionskanal

### Frage 1382

- ! Können Sie uns die Kollateralkreisläufe bei portaler Hypertension nennen?
- ! Die klinisch relevantesten sind die Kollateralen über die V. gastrica dextra und sinistra sowie die Vv. gastricae breves, die zu Ösophagus- und Magenvarizen führen. Bei der körperlichen Untersuchung weist auf eine portale Hypertension das meist gut zu erkennende Caput medusae hin, das über die wiedereröffnete V. umbilicalis gespeist wird (Cruveilhier-Baumgarten-Syndrom).
- i Kollateralkreisläufe bei portaler Hypertension:
- V. gastrica dextra und sinistra:
    - Ösophagusvarizen
  - Vv. gastricae breves:
    - Fundusvarizen
  - V. umbilicalis:
    - Caput medusae
  - V. rectalis superior:
    - anorektale Varizen
  - Retroperitoneale Anastomosen:
    - z. B. Vv. renales

### Frage 1383

- ! Was versteht man eigentlich unter einer portalhypertensiven Gastropathie?
- ! Ein endoskopisch erkennbares Krankheitsbild der Magenschleimhaut bei portaler Hypertension auf dem Boden einer Dilatation und Ektasie der Mukosagefäße.
- i Portalhypertensive Gastropathie:
- Ursache:
    - portale Hypertension
  - Endoskopisch:
    - vermehrte Schleimhautfalterung
    - u. U. Rötung
    - u. U. Bild des Wassermelonensmagens
  - Histologisch:
    - wenig entzündliches Infiltrat
  - Bedeutung:
    - häufig Ursache von Magenschleimhautblutungen bei portaler Hypertension



### Frage 1384

- ! Bei Ihnen auf der Station liegt ein Patient mit posthepatitischer Leberzirrhose und einem recht ausgeprägten Aszites. Eines Morgens klagt der Patient über sehr starke abdominale Schmerzen und meint, er habe das Gefühl, der Aszites habe zugenommen. Außerdem besteht Fieber und ein zunehmender Ikterus. Bei der Untersuchung zeigt sich eine erhebliche Schmerzhaftigkeit im Bereich des gesamten Abdomens. Woran denken Sie?
- ! An eine spontane bakterielle Peritonitis.
- i Spontane bakterielle Peritonitis:
- Definition:
    - Infektion eines Aszites ohne intestinale Läsion mit Nachweis von neutrophilen Granulozyten oder Keimen
  - Allerdings:
    - Die Erkrankung kann auch ohne gleichzeitiges Bestehen eines Aszites auftreten oder die Erstmanifestation eines Aszites beinhalten.
  - Sterblichkeit:
    - bis 50%

## Frage 1385

? Welche diagnostischen Maßnahmen leiten Sie als Nächstes ein?

! **Diagnostische Aszitespunktion mit Granulozytenzählung und Anlage einer Blutkultur.**

i Diagnostik bei V. a. spontane bakterielle Peritonitis:

Neutrophile Granulozyten  $> 250/\mu\text{l}$  im Aszitespunktat sind beweisend und erfordern den Beginn der Therapie.

## Frage 1386

? Wie wird die spontane bakterielle Peritonitis behandelt?

! **Antibiotisch, z. B. mit Cefotaxim.**

i **Therapeutische Möglichkeiten bei spontaner bakterieller Peritonitis:**

- Cefotaxim
- Amoxicillin/Clavulansäure
- Gyrasehemmer

Cave: Hohe Rezidivrate, bei geplanter Transplantation Rezidivprophylaxe, z. B. mit Gyrasehemmern.

## Frage 1387

? Welche Untersuchung der Aszitesflüssigkeit halten Sie für sinnvoll bei Erstdiagnose eines Aszites?

! **Zellzahl und Differenzierung, zytologische Untersuchung, bakteriologische Untersuchung, Bestimmung von Gesamteiweiß, Cholesterin und karzinoembryonalem Antigen (CEA).**

i **Erstuntersuchung bei neu diagnostiziertem Aszites:**

- Anamnese
- körperliche Untersuchung
- Sonografie des Abdomens
- Laboruntersuchungen: Zellzahl und Zelldifferenzierung, zytologische Untersuchung, Gesamteiweiß, Gesamtcholesterin, CEA, bakteriologische Untersuchung

## Frage 1388

? Sie haben bei einem 53-jährigen Patienten wegen einer unspezifischen abdominalen Symptomatik eine Sonografie des Abdomens durchgeführt und einen mäßig ausgeprägten Aszites festgestellt. Welche differenzialdiagnostischen Überlegungen haben Sie?

! **Häufigste Ursache sind die Leberzirrhose und die Peritonealkarzinose. Daneben müssen eine ganze Reihe anderer Lebererkrankungen berücksichtigt werden sowie der kardiale Aszites und der entzündliche Aszites.**

i **Ursachen von Aszites:**

- **Portaler Aszites:**
  - Leberzirrhose
  - akute Hepatitis
  - Fettleberhepatitis
  - Budd-Chiari-Syndrom
  - Veno-occlusive-Disease
  - Pfortaderthrombose
- **Kardialer Aszites:**
  - Rechtsherzinsuffizienz
  - Pericarditis constrictiva
- **Maligner Aszites:**
  - Peritonealkarzinose
  - intraabdominelle Tumoren
  - HCC
  - Metastasenleber
  - Lymphome
- **Entzündlicher Aszites:**
  - spontane bakterielle Peritonitis
  - Tbc
  - Pankreatitis
  - bakterielle Peritonitis

## Frage 1389

? Sie planen jetzt die weitere diagnostische Abklärung des Aszites. Welche beiden Fragen interessieren Sie dabei zunächst am meisten und wie können Sie diese beantworten?

! **Die beiden wichtigsten Fragen sind: maligner oder nicht maligner Aszites sowie infizierter oder nicht infizierter Aszites? Die Differenzierung geschieht über eine Bestimmung des Cholesterins und Proteins sowie die Messung der Granulozytenzahl.**

**i** Differenzierung zwischen malignem und nicht malignem Aszites:

- Cholesterin hoch ( $> 45 \text{ mg/dl}$ ), Eiweiß hoch ( $> 3 \text{ g/dl}$ ):
  - Exsudat, maligne
- Cholesterin niedrig ( $< 45 \text{ mg/dl}$ ), Eiweiß niedrig ( $< 3 \text{ g/dl}$ ):
  - Transudat, benigne
- CEA nachweisbar, zytologischer Nachweis maligner Zellen:
  - maligne

Differenzierung zwischen infiziertem und nicht infiziertem Aszites:

- Granulozytenzahl  $> 250/\text{mm}^3$ :
  - infiziert
- Granulozytenzahl  $< 250/\text{mm}^3$ :
  - nicht infiziert

#### Frage 1390

**?** Wie Sie ja wissen, ist der Aszites immer Ausdruck einer schweren Grunderkrankung. Verursacht der Aszites selbst eigentlich auch besondere Komplikationen?

**!** Ja, zum einen führt die reine Wassermenge zu einer eingeschränkten Zwerchfellbeweglichkeit mit Luftnot, Schmerzen und Einschränkung des Allgemeinbefindens, zum anderen besteht das Risiko einer spontanen bakteriellen Peritonitis.

**i** Komplikationen des Aszites:

- Mechanische Komplikationen: Luftnot, Refluxösophagitis
- spontane bakterielle Peritonitis
- erhöhtes Risiko einer Ösophagusvarizenblutung
- hepatorenales Syndrom, insbesondere nach Diuretikabehandlung

#### Frage 1391

**?** Warum besteht eigentlich bei einem Leberzirrotiker eine vermehrte Blutungsneigung?

**!** Durch die verminderte Syntheseleistung der Leber, die auch die Gerinnungsfaktoren betrifft, und die gleichzeitig bestehende Thrombozytopenie.

**i** Ursache der Gerinnungsstörung bei Leberzirrhose:

- Sequestration von Thrombozyten in der Milz
- verminderte Synthese der in der Leber gebildeten Gerinnungsfaktoren
- verminderte Produktion von Gallensäuren und konsekutiv verminderte Vitamin-K-Reabsorption im Dünndarm

#### Frage 1392

**?** Wie können Sie diese Störungen beeinflussen?

**!** Die plasmatische Gerinnung lässt sich teilweise durch Vitamin-K-Gaben günstig beeinflussen, bei manifester Blutung wird gefrorenes Frischplasma (FFP) eingesetzt.

**i** Therapie der Gerinnungsstörung bei Leberzirrhose:

- Vitamin K 10–20 mg/d i. v., weiter nach Quick-Wert
- Bei Blutung: FFP; wenn nötig, auch Thrombozytenkonzentrate

#### Frage 1393

**?** Sie haben einen Patienten mit alkoholtoxischer Leberzirrhose und massivem Aszites aufgenommen und eine diuretische Behandlung eingeleitet. 6 Tage nach Therapiebeginn kommt es zu einer Kreatininerhöhung, anlässlich einer Kontrolle wird ein Kreatinin von 3 mg/dl bestimmt. Woran denken Sie?

**!** An ein hepatorenales Syndrom.

**i** Hepatorenales Syndrom:

- Definition:
  - Nierenfunktionsstörung bei Leberzirrhose ohne zugrunde liegende Nierenerkrankung
- Ursache:
  - Umverteilung des zirkulären Blutvolumens mit Minderperfusion der Nierenrindenarterien
- Auslöser:
  - diuretische Behandlung, Blutung, nephrotoxische Medikamente (NSAR u. a.)



- **Befunde:**
  - Kreatininanstieg, Einschränkung der Kreatinin-Clearance unter 40 ml/min
  - Einschränkung der Natriurese (< 10 mmol/l) bei gleichzeitiger Hyponatriämie (< 130 mmol/l)
  - Oligurie (< 500 ml pro Tag)
  - fehlende Reaktion auf Volumengabe

#### Frage 1394

- ?** Welche therapeutischen Möglichkeiten kennen Sie?
- !** Die Beeinflussbarkeit des hepatorenalen Syndroms ist schlecht, die Prognose ebenso. Im Vordergrund steht die Prophylaxe (Verzicht auf aggressive Diurese, Ausgleich von Elektrolytstörungen, Verzicht auf nephrotoxische Medikamente). Die medikamentöse Therapie ist experimentell, es gibt keine gut etablierte Therapie.
- i** **Therapie des hepatorenalen Syndroms:**
- Wichtigste Maßnahmen: Prophylaxe, Verzicht auf aggressive Diurese, Ausgleich von Elektrolytstörungen, Verzicht auf nephrotoxische Medikamente
  - In der Behandlung eingesetzte Medikamente: Dopamin niedrig dosiert, Vasopressinanaloga
  - evtl. TIPS-Anlage
  - dauerhafte Stabilisierung nur durch Lebertransplantation

*Merke: Die Prognose des hepatorenalen Syndroms ist schlecht.*

#### Frage 1395

- ?** Sie betreuen einen Patienten stationär, bei dem eine posthepatitische Leberzirrhose vorliegt. Er wurde wegen Aszites stationär aufgenommen; dieser wird nun langsam ausgeschwemmt. Nach einer Woche beobachten Sie eine zunehmende Apathie und Schläfrigkeit bei dem Patienten. Wenn Sie ins Zimmer kommen, schläft er überwiegend, ist jedoch erweckbar. Was liegt hier vor?
- !** Das Bild passt zu einer hepatischen Enzephalopathie.

- i** **Hepatische Enzephalopathie:**  
Metabolisch bedingte, potenziell reversible Funktionsstörungen des ZNS im Rahmen einer Lebererkrankung.

#### Frage 1396

- ?** Wie wird die Diagnose gestellt?

- !** Anhand des klinischen Bildes.

- i** **Diagnose der hepatischen Enzephalopathie:**
- Nachweis einer Funktionsstörung des ZNS
  - Nachweis einer gravierenden Lebererkrankung
  - Ausschluss einer anderen neurologischen Erkrankung

#### Frage 1397

- ?** Sie sagen, die Diagnose werde anhand eines klinischen Befunds gestellt. Können Sie denn auch eine Aussage darüber machen, wie ausgeprägt das Krankheitsbild im Einzelfall ist?

- !** Ja, mithilfe der klinischen Stadieneinteilung der hepatischen Enzephalopathie. Diese berücksichtigt den Affekt, die Konzentrationsfähigkeit, den Grad der Wachheit, der Erweckbarkeit und der Reaktion auf Schmerzreize.

- i** **Stadieneinteilung der hepatischen Enzephalopathie:**
- Stadium 0:
    - subklinisch, durch psychometrische Tests erfassbar
  - Stadium I:
    - Stimmungsschwankungen, Verwirrtheit, Verlangsamung, Schläfrigkeit, Konzentrationsstörungen, Schlafstörungen, Tremor
  - Stadium II:
    - Zunahme der Schläfrigkeit, Benommenheit, inadäquates Verhalten, Veränderungen von Schriftproben, Flapping-Tremor
  - Stadium III:
    - Patient schläft meistens, ist jedoch erweckbar, Flapping-Tremor
  - Stadium IV:
    - tiefer Schlaf, fehlende Reaktion auf Schmerzreize, fehlender Kornealreflex

## Frage 1398

! Hätte man das Auftreten der Enzephalopathie verhindern können oder anders gefragt: Gibt es Risikopatienten für das Auftreten der Enzephalopathie?

! Die hepatische Enzephalopathie kann im Verlauf der Krankheit auftreten, insbesondere bei gastrointestinalen Blutungen, daneben können ärztliche Fehler eine Rolle spielen: medikamentöse Behandlung mit Benzodiazepinen, zu aggressive Diuretikabehandlung mit Hypovolämie und Elektrolytstörungen. Außerdem kann der Patient Fehler gemacht haben, z. B. Diätfehler mit zu starker Eiweißbelastung.

i Auslöser der hepatischen Enzephalopathie:

- Krankheitsbedingt:
  - gastrointestinale Blutung
  - Infektionen
  - Obstipation
- Iatrogen:
  - Therapie mit Benzodiazepinen
  - zu aggressive Diurese
  - TIPS-Anlage
  - portosystemischer Shunt
- Patientenfehler:
  - diätetische Eiweißbelastung

## Frage 1399

! Wie behandeln Sie den o. g. Patienten?

! Durch Beseitigung und Behandlung der auslösenden Faktoren und Reduktion der toxischen Eiweißmetabolite im Darm, insbesondere durch Einläufe und die Gabe von Lactulose. Zusätzlich kann eine antibiotische Behandlung der ammoniakbildenden Darmflora versucht werden.

i Behandlung der akuten hepatischen Enzephalopathie:

- Behandlung und Beseitigung der auslösenden Ursache: gastrointestinale Blutstillung
- Einläufe mit 1–2 l 20 %iger Lactuloselösung
- Lactulose p. o., Ziel: 2–4 weiche Stühle/d
- Antibiotika (der Wert ist nicht sicher belegt), Rifaximin

## Frage 1400

! Bei dem o. g. Patienten ist es unter einer adäquaten Behandlung zu einer deutlichen Rückbildung der Beschwerden gekommen. Der Aszites konnte ausgeschwemmt werden. Jetzt steht die Entlassung bevor. Was raten Sie dem Patienten hinsichtlich der Prophylaxe einer hepatischen Enzephalopathie?

! Eine generelle Empfehlung kann nicht ausgesprochen werden. Lactulose wird als Langzeittherapie gegeben, allerdings ist der Nutzen nicht belegt. Bei nachgewiesener Proteinunverträglichkeit sollte eine eiweißreduzierte Kost mit ca. 50 g/d eingehalten werden. Bevorzugt wird pflanzliches Eiweiß.

i Langzeitbehandlung nach akuter Episode einer hepatischen Enzephalopathie:

- Eine gesichert wirksame Langzeitbehandlung ist nicht bekannt.
- Therapiemöglichkeiten: Lactulose p. o., Ornithinaspartat p. o., zwischen 40 und 70 g Eiweiß/d, bevorzugt pflanzliches Eiweiß.

Merke: Eine gesichert wirksame Langzeitbehandlung bei hepatischer Enzephalopathie ist nicht bekannt.

## Frage 1401

! Sie wissen ja wahrscheinlich, dass bei Patienten mit Leberzirrhose häufig ein HCC als Komplikation auftritt. Kennen Sie eine Screening-Untersuchung für das HCC?

! Die Bestimmung von  $\alpha_1$ -Fetoprotein.

i Diagnostik des HCC:

- $\alpha_1$ -Fetoprotein
- bildgebende Verfahren
- Keine PE bei potenziell operablem Befund wegen der Gefahr von Implantationsmetastasen!

Cave: Bei Verdacht auf HCC → keine PE wegen der Gefahr von Implantationsmetastasen.

Merke: Die Häufigkeit des HCC in einer Leberzirrhose ist, abhängig von der Grundkrankheit, sehr variabel.



## Frage 1402

? Halten Sie das Auftreten eines HCC in einer Zirrhoseleber für häufig?

! Ja, allerdings in Abhängigkeit von der Grunderkrankung. Besonders häufig bei Alkoholabusus und Hepatitis-B-bedingter Zirrhose.

i Leberzirrhose und HCC:

- Chronischer Alkoholabusus und Hepatitis B:
  - häufige Todesfälle (bis 25%) durch HCC
- Hepatitis C:
  - geringere Inzidenz (3–5%)
- Hämochromatose:
  - häufig, 20–50% der Todesfälle
- Selten:
  - bei PBC, Morbus Wilson, autoimmuner Hepatitis

Cave: Bei PSC in 15–30% Auftreten eines cholangiozellulären Karzinoms!

## Frage 1403

? Wir haben jetzt mehrfach über die Lebertransplantation bei einzelnen Komplikationen gesprochen, z.B. beim Aszites. Können Sie ganz generell etwas sagen zu den Indikationen zur Lebertransplantation?

! Die Indikation zur Transplantation hängt von vielen Faktoren ab, u.a. vom Lebensalter, der Grunderkrankung und den vorliegenden Komplikationen. Generell sollte bei allen jüngeren Patienten mit Leberzirrhose nach Ausschöpfung der konservativen Therapie und nur noch geringer Lebenserwartung eine Transplantation erwogen werden. Insbesondere bei Abfall der Syntheseleistung und der Entgiftungsleistung, therapieresistentem Aszites und hepatorenalem Syndrom.

i Leberparameter für die Indikationsstellung zur Lebertransplantation:

- Abfall der Syntheseleistung:
  - Albumin < 2,5 g/dl
  - Quick-Wert < 40%
  - CHE < 1000 U/l

- Bilirubin:
  - Anstieg über 8 mg/d
- Komplikationen:
  - therapieresistenter Aszites
  - hepatische Enzephalopathie
  - spontane bakterielle Peritonitis
  - hepatorenales Syndrom

## Frage 1404

? Welche Kontraindikationen für eine Lebertransplantation kennen Sie?

! Die wichtigsten sind gravierende Begleiterkrankungen, Alkohol- und Drogenabusus, Sepsis.

i Kontraindikationen zur Lebertransplantation:

- Absolute Kontraindikationen:
  - fortgeschrittenes HCC
  - Gravierende Begleiterkrankungen: anderes Malignom, schwere kardiopulmonale Erkrankung, aktive Psychose, fortgeschrittene HIV-Infektion
  - Alkohol- und Drogenabusus,
  - Sepsis
- Relative Kontraindikationen:
  - hohes Lebensalter
  - Kachexie
  - Z. n. ausgedehnten abdominalen Operationen
  - schwere chronische Niereninsuffizienz
  - Pfortaderthrombose

## 4.5 Galle

## Frage 1405

? Zu Ihnen kommt eine 55-jährige stark übergewichtige Patientin. Sie klagt über rechtsseitige Oberbauchbeschwerden, die seit 3 Stunden bestehen und zum Rücken hin ausstrahlen. Bei der körperlichen Untersuchung tasten Sie adipöse Bauchdecken, eine umschriebene Druckschmerzhaftigkeit am rechten Rippenbogen. Darüber hinausgehend unauffälliger Befund. Welches ist die wahrscheinlichste Diagnose?

! Symptomatisches Gallensteinleiden, Gallenkolik.



**Gallenkolik:**

- Die typische Gallenkolik geht mit Schmerzen im rechten Oberbauch einher.
- Ausstrahlung in den Rücken und die rechte Schulter
- häufig verbunden mit Übelkeit, Brechreiz, Blähungen
- anamnestisch Unverträglichkeit von Fett, Gebratenem, Eiern, Kaffee

**Frage 1406**

Welche diagnostische Maßnahme führen Sie bei dieser Patientin nach der körperlichen Untersuchung durch?

**Sonografie des Abdomens.**

Die Sonografie dient dem Nachweis bzw. dem Ausschluss eines Gallensteinleidens sowie der Abklärung möglicher konkurrierender Ursachen der Beschwerden.

**Frage 1407**

Sie sehen folgendes Bild (► Abb. 4.22). Was liegt vor?



Abb. 4.22 Abbildung zu Frage 1407. (Quelle: Alexander K, Daniel WG, Diener HC et al. Thiemes Innere Medizin. TIM. Stuttgart: Thieme; 1999: 801)



Die Gallenblasenwand ist echoarm verdickt. Es besteht der Verdacht auf eine Cholezystitis.

**Sonografische Kriterien der akuten Cholezystitis:**

Echoarme Wandverdichtung, geschichtet.

**Frage 1408**

Worauf achten Sie überhaupt bei der Sonografie in dieser Situation?



Anzahl, Größe und Zusammensetzung der Steine, Hinweise für akute oder chronisch entzündliche Veränderungen im Bereich der Gallenblase und der Gallenwege, Zustand des Ductus choledochus, Funktionsfähigkeit der Gallenblase.

**Sonografie bei Gallenblasensteinen:**

- Zahl, Größe und Mobilität der Steine
- Sonomorphologisches Bild der Steine: Grad der Verkalkung
- Anhalt für akute oder chronische Cholezystitis
- Weite des Ductus choledochus
- Anhalt für Steine im Ductus choledochus
- Kontraktionsfähigkeit der Gallenblase nach Reizmahlzeit

**Frage 1409**

Bei der o. g. 55-jährigen Patientin zeigt die Ultraschalluntersuchung eine normal große Gallenblase, keinen Konkrementnachweis, die Gallenblasenwand ist 3 mm dick, der Ductus hepatocholedochus (DHC) beträgt 3 mm im Durchmesser. Was schließen Sie hieraus?



Der unauffällige Ultraschallbefund von Gallenblase und Gallenwegen macht eine Schmerzursache in diesem Bereich äußerst unwahrscheinlich. Es müssen Differenzialdiagnosen in engere Erwägung gezogen werden.

**Differenzialdiagnose der Gallenkolik:**

- Myokardinfarkt
- Ulcus ventriculi
- Ulcus duodeni
- Pankreatitis
- Appendizitis
- Nephrolithiasis



## Frage 1410

? Sie behandeln eine Patientin mit symptomatischem Gallensteinleiden. Wegen immer wieder auftretender Koliken entschließt sich die Patientin zu einer definitiven Sanierung. Welche Behandlungsmöglichkeiten bestehen grundsätzlich?

! Cholezystektomie, extrakorporale Stoßwellenlithotripsie, systemische Litholyse.

i Therapie des symptomatischen Gallensteinleidens:

- Laparoskopische Cholezystektomie: kleiner Schnitt, daher rasche Mobilisierung mit den entsprechenden Vorteilen
- operative Cholezystektomie
- Nur noch selten angewendet: extrakorporale Stoßwellenlithotripsie, systemische Litholyse mit oralen Gallensäuren

## Frage 1411

? Eine Patientin mit symptomatischem Gallensteinleiden hat Angst vor einer operativen Sanierung. Sie spricht Sie auf eine „Tablettenbehandlung“ zur Auflösung der Gallensteine an. Welche Informationen brauchen Sie, um die Patientin über die Möglichkeit einer systemischen Litholyse bei ihr zu informieren?

! Steinzusammensetzung, Funktionsfähigkeit der Gallenblase, Größe der Steine, Menge der Steine.

i Systemische Litholyse mit oralen Gallensäuren:

- Der sonografische Steinnachweis ist erforderlich.
- Der sonografische Ausschluss von Komplikationen ist notwendig.
- Der Nachweis der Kontraktionsfähigkeit der Gallenblase (positives orales Cholezystogramm) muss erbracht sein.
- Es müssen weitestgehend kalkfreie Cholesterinsteine vorliegen (sonografisch nicht sicher beurteilbar, Röntgenaufnahme!).
- Die Steingröße muss < 10 mm sein.
- Die Gallenblase darf maximal bis zur Hälfte mit Steinen gefüllt sein.

## Frage 1412

? Wie wird die orale Litholyse durchgeführt?

! Mit Ursodeoxycholsäure (Ursofalk).

i Durchführung der oralen Litholyse:

- Ursodeoxycholsäure p. o. 10–12 mg/kg KG/d
- Abnahme des Steindurchmessers ca. 0,7 mm/Monat
- Therapiedauer daher mindestens einige Monate
- Therapieabbruch, falls nach 6 Monaten keine Steinverkleinerung eingetreten ist

## Frage 1413

? In welcher Weise klären Sie die Patientin vor Durchführung einer Ursodeoxycholsäurebehandlung zur systemischen Litholyse auf?

! Beachtung von Kontraindikationen, Aufklärung über Nebenwirkungen, die Erfolgsrate und über alternative Methoden.

i Orale Litholyse:

- Kontraindikationen:
  - Schwangerschaft
  - häufige Koliken
  - rezidivierende akute Cholezystitis
  - chronische Cholezystitis
  - gravierende Lebererkrankung
- Nebenwirkungen:
  - Die Behandlung wird meistens recht gut vertragen.
  - Gelegentlich treten breiige Stühle auf.
- Erfolgsrate:
  - Bei 2-jähriger Behandlung können bis zu 70 % der Steine aufgelöst werden.
  - Allerdings liegt die Rezidivrate innerhalb von 5 Jahren bei 50 %.
- Alternativen:
  - Cholezystektomie
  - extrakorporale Stoßwellenlithotripsie bei nicht mehr als 3 Steinen < 3 cm

## Frage 1414

- ? Bei einem 44-jährigen Mann stellen Sie als Zufallsbefund während einer Oberbauchsonografie eine kleine polypöse Vorwölbung von 4 mm in der Gallenblase (► Abb. 4.23) fest. Wie gehen Sie weiter vor?



Abb. 4.23 Abbildung zu Frage 1414. (Quelle: Schmidt G, Greiner L, Nürnberg D, Hrsg. Sonografische Differenzialdiagnose. 4., unveränderte Auflage. Stuttgart: Thieme; 2018.)

- ! Erste sonografische Kontrolle nach ½ Jahr, weitere Kontrollen je nach Verlauf.
- i Cholesteropolypen werden häufig als Zufallsbefunde gesehen. Eine weitere Diagnostik erübrigt sich ebenso wie eine Therapie. Bei deutlicher Größenzunahme von Gallenblasenpolypen, bei großen polypösen Veränderungen (> 1 cm) oder bei suspekten Befunden (V.a. invasives Wachstum): Cholezystektomie.

## Frage 1415

- ? Bitte beschreiben Sie, was Sie auf dem Bild (► Abb. 4.24) sehen?
- ! Ich sehe eine ERCP, dargestellt ist ein erweiterter Gallengang, darin ein präpapillärer Stein.

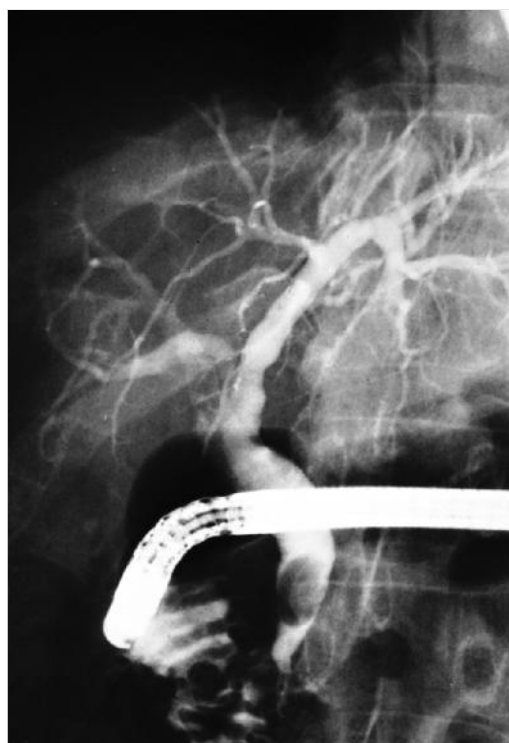


Abb. 4.24 Abbildung zu Frage 1415. (Quelle: Siegenthaler W. Siegenthalers Differenzialdiagnose. 19. Aufl. Stuttgart: Thieme; 2005: 291)

- i Komplikationen der Choledocholithiasis:
- Cholangitis
  - Cholestase
  - Leberabszess
  - Pankreatitis

## Frage 1416

- ? Bei einer 54-jährigen Patientin wurde wegen immer wieder auftretender Koliken bei Cholezystolithiasis eine laparoskopische Cholezystektomie durchgeführt. Bereits nach wenigen Wochen kommt es zu erneuten kolikartigen Beschwerden im rechten Oberbauch. Woran denken Sie?
- ! An ein sog. Postcholezystektomiesyndrom.

- i** Ursachen des Postcholezystektomiesyndroms:
- vorbestehende, während der Operation entstandene oder neu aufgetretene Störungen im Bereich der Gallenwege (Papillenstenose, Konkrement im Ductus choledochus, Gallengangsstriktur)
  - vorbestehende andere abdominelle Erkrankungen (falsche Indikationsstellung zur Cholezystektomie)
  - neu aufgetretene andere Erkrankungen

#### Frage 1417

- ?** Wie gehen Sie bei der Patientin nun diagnostisch vor?
- !** Zunächst Klärung der Frage: Liegt die Störung im Bereich der abführenden Gallenwege oder nicht? Die einfachste Untersuchung ist die Sonografie des Abdomens mit der Frage nach erweiterten Gallenwegen. Laborwerte klären die Frage nach einer Cholestase. Wenn sonografisch und laborchemisch der V.a. ein Abflusshindernis besteht, ist eine ERCP indiziert. Wenn keine Cholestasezeichen vorliegen und das Sonogramm unauffällig ist, muss eine Ursachensuche außerhalb der Gallenwege erfolgen: obere Intestinoskopie, Koloskopie, Ausschluss weiterer konkurrierender Ursachen (Niere, Pleura, Herz, Wirbelsäule).
- i** Pathologische Befunde bei ERCP nach Cholezystektomie:
- Operationsfolgen:
    - langer Zystikusstumpf
    - Gallengangsstriktur
    - Restkonkremente
  - Befunde an Pankreas und den ableitenden Gängen:
    - Pankreatitis
    - Pankreaskarzinom
    - Pankreas divisum
    - andere Fehlbildungen
    - Papillenstenose
    - juxtapapilläre Duodenaldivertikel
    - Pankreaszysten bei Caroli-Syndrom
    - Choledochuszyste

#### Frage 1418

- ?** Sie werden im Notdienst zu einer 63-jährigen Patientin gerufen, die über rechtsseitige Oberbauchbeschwerden mit Ausstrahlung in den Rücken klagt. Sie berichtet, bei ihr seien seit Langem Gallensteine bekannt und sie habe häufig Gallenkoliken. Wie helfen Sie der Frau?
- !** Spasmolyse, Analgesie, Nahrungskarenz.
- i** Behandlung der Gallenkolik:
- Butylscopolaminbromid 20 mg i. v. (Buscopan), kombiniert mit Novaminsulfon 2,5 g i. v. (Novalgin) oder ASS 500 mg i. v.
  - Morphinderivate sollten vermieden werden, da sie einen Spasmus im Bereich der Vater-Papille auslösen können.
  - Nitrate

#### Frage 1419

- ?** Welche Frage stellen Sie der Patientin, bevor Sie das Butylscopolaminbromid spritzen?
- !** Liegt ein Engwinkelglaukom vor? Liegen tachykarde Herzrhythmusstörungen vor?
- i** Kontraindikationen einer Butylscopolamin-Gabe:
- Engwinkelglaukom
  - Blasenentleerungsstörung mit Restharnbildung
  - mechanische Stenosen im Magen-Darm-Trakt
  - Tachyarrhythmie
  - akutes Lungenödem
  - schwere Zerebralsklerose

*Cave: Vor jeder Butylscopolamin-Gabe Kontraindikationen prüfen!*

#### Frage 1420

- ?** Zu Ihnen kommt eine 64-jährige Patientin mit rechtsseitigen Oberbauchschmerzen, Fieber, Übelkeit, Inappetenz. Bei der Untersuchung bestehen eine Druckschmerzhaftigkeit im rechten Oberbauch und lokale Abwehrspannung. Sonografisch sehen Sie in der Gallenblase multiple Konkreme, die Gallenblasenwand ist 6 mm breit, echoarm, mehrschichtig. Welche Diagnose stellen Sie?

## ! Akute Cholezystitis.

- i Diagnose der akuten Cholezystitis:
- rechtsseitiger Oberbauchschmerz
  - sonografisch echoarme Verdickung der Gallenblasenwand
  - Entzündungszeichen
  - Charcot-Trias: Schmerz im rechten Oberbauch, verbunden mit Ikterus und Fieber

### Frage 1421

- ? Wie behandeln Sie diese Patientin?
- ! Stationäre Aufnahme, antibiotische Behandlung, Analgesie.
- i Häufigster Erreger bei akuter Cholezystitis:
- *E. coli*
  - Klebsiellen
  - Streptokokken
  - *Enterobacter*
  - Staphylokokken

Antibiotische Behandlung der akuten Cholezystitis:

- Die Behandlung erfolgt meistens ohne Erregernachweis.
- Verwendet werden Chinolone, Aminopenicillin plus  $\beta$ -Lactamase-Hemmer, evtl. zusätzlich Metronidazol.

### Frage 1422

- ? Sie wollen eine Patientin, die immer wieder Beschwerden vonseiten ihrer Gallensteine hat, einer Operation zuleiten. Welche Voruntersuchungen führen Sie durch?
- ! Sonografie des Abdomens und Laborwerte, nur in besonderen Fällen eine weitergehende Diagnostik.
- i Obligatorische Untersuchungen vor Cholezystektomie:
- Sonografie des Abdomens
  - Labor:  $\gamma$ -GT, AP, GOT, GPT, Bilirubin, Plasmatrombinzeit (PTZ), TPZ, Blutbild inkl. Thrombozyten

- In besonderen Fällen:
  - Ösophago-Gastro-Duodenoskopie (ÖGD) bei unklarer Situation
  - ERCP bei Verdacht auf Cholelithiasis
  - Endosonografie bei Verdacht auf Gallengangsteine

### Frage 1423

- ? Und dann?
- ! Dann wird eine Cholezystektomie durchgeführt. Die akute Cholezystitis soll früh elektiv (innerhalb von 72 Stunden nach Diagnosestellung) operiert werden.
- i Wenn Sie gefragt werden, antworten Sie bitte etwas anders. Nicht die Cholezystitis soll operiert werden, sondern die Patientin, aber so steht es in den Leitlinien der DGVS.

### Frage 1424

- ? Sie haben die Patientin stationär aufgenommen und behandelt. Nach einem Tag klagt sie über eine plötzliche starke Zunahme der Schmerzen. Woran denken Sie?
- ! Empyem, gangränöse Cholezystitis, gedeckte Perforation, freie Perforation.
- i Komplikationen der akuten Cholezystitis:
- Empyem
  - Gangrän
  - Sepsis
  - Perforation

### Frage 1425

- ? Woraus bestehen eigentlich Gallensteine?
- ! Es gibt Cholesterinsteine, die überwiegend aus Cholesterin bestehen, Mischsteine mit einem größeren Kalkgehalt und Bilirubinsteine.



- i** Gallensteinzusammensetzung:
- Cholesterinstein:
    - > 75 % Cholesterin
    - 70–90 % aller Gallensteine
  - Mischsteine:
    - deutlich geringerer Cholesterinanteil (aber noch > 50 %)
    - höherer Kalkanteil
    - 10–30 % aller Gallenblasensteine
  - Bilirubinsteine:
    - dekonjugiertes Bilirubin
    - unterschiedlich hoher Kalkanteil
    - selten

- i** Komplikationen bei Gallensteinen:
- 80 % der Gallensteinträger sind beschwerdefrei.
  - Gallenkolik mit Steinabgang
  - Zystikusverschluss mit Gallenblasenhydrops, Empyem, Gangrän, Perforation
  - Choledocholithiasis mit Cholestase, Cholangitis, Pankreatitis
  - akute Cholezystitis mit Gallenblasenempyem, Sepsis
  - Chronische Cholezystitis mit Schrumpfgallenblase: Präkanzerose für ein Gallenblasenkarzinom

#### Frage 1426

- ?** Und wodurch entstehen nun Gallensteine?
- !** Am Anfang der Gallensteinentstehung steht ein Missverhältnis zwischen Cholesterin und Gallensäuren mit einer Cholesterinübersättigung. Betroffen sind Frauen häufiger als Männer, eher ältere Menschen, eher Übergewichtige. Außerdem spielen hereditäre Faktoren eine Rolle.
- i** Risikofaktoren für die Entstehung von cholesterinhaltigen Gallensteinen:
- genetische Disposition
  - Frauen
  - eher ältere Menschen
  - Ernährungsfaktoren: cholesterinreiche Diät
  - Übergewicht
  - F-Regel: female, fair, fat, forty, fertile, family

#### Frage 1427

- ?** Können Sie uns noch einmal zusammenfassend sagen, welche Beschwerden Gallensteine verursachen können?
- !** Meistens verursachen Gallensteine keine Symptome. Wenn Beschwerden auftreten, äußern sich diese meist als Koliken. Außerdem kann es auf dem Boden einer Cholezystitis zu akuten und chronischen Entzündungen mit zusätzlichen Komplikationen kommen.

#### Frage 1428

- ?** Bitte beschreiben Sie, was Sie auf diesem Sonobild (► Abb. 4.25) sehen und woran Sie denken?

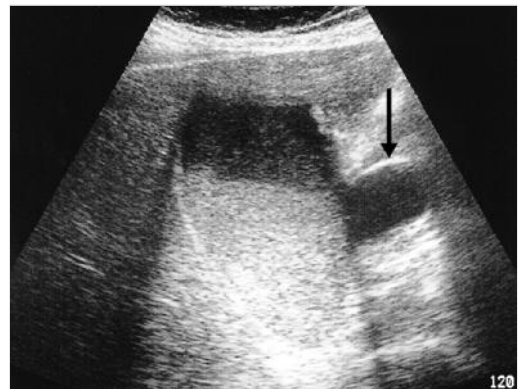


Abb. 4.25 Abbildung zu Frage 1428. (Quelle: Block B, Hrsg. Der Sono-Trainer. 5., vollständig überarbeitete Auflage. Stuttgart: Thieme; 2014.)

- !** Ich sehe eine relativ große Gallenblase und ein deutliches Sediment. Ich denke an ein Abflusshindernis, aber auch eine entzündliche Ursache.
- i** Echogenes Sediment:  
Eingedickte Galle bei Abflusshindernis, Fasten, Entzündung.



## 4.6 Pankreas

### Frage 1429

**?** Sie haben Aufnahmemedienst im Krankenhaus. Ihnen wird ein 45-jähriger Mann zugewiesen, der seit 3 Stunden unter stärksten Oberbauchschmerzen leidet. Die Beschwerden haben relativ plötzlich begonnen und betreffen den gesamten Oberbauch. Es besteht eine latente Übelkeit, der Patient hat einmal erbrochen. Keine Vorerkrankungen, keine regelmäßigen Medikamenteneinnahmen. Woran denken Sie?

**!** Bild des akuten Abdomens mit der entsprechenden Differenzialdiagnose: Erkrankungen der Hohlorgane, der parenchymatösen Organe, der Gefäße sowie Erkrankungen extraabdomineller Organe mit Schmerzlokalisation im Abdomen.

**i** Akutes Abdomen:

- akute starke bis sehr starke abdominelle Schmerzen
- V. a. abdominelle Ursache
- potenziell bedrohliches Krankheitsbild

Ursachen des akuten Abdomens:

- Hohlorgane:
  - *Ulcus ventriculi und duodeni, perforiert und nicht perforiert*
  - *Divertikulitis, perforiert oder nicht perforiert*
  - *inkarzierte Hernie*
  - *entzündliche Darmerkrankung*
  - *Appendizitis*
  - *akute Cholezystitis*
- Parenchymatöse Organe:
  - *akute Pankreatitis*
  - *Nephrolithiasis*
  - *Milzinfarkt*
- Gefäße:
  - *Mesenterialinfarkt*
  - *dissezierendes Aortenaneurysma*
- Gynäkologische Ursachen:
  - *Tubarruptur*
  - *Extrauterin gravidität*
- Extraabdominelle Ursachen:
  - *Myokardinfarkt*
  - *LE*
  - *Pleuritis*
  - *Herpes Zoster*
  - *diabetische Ketoazidose u. a.*

### Frage 1430

**?** Welches ist die erste und wichtigste Untersuchung?

**!** Körperliche Untersuchung, abdomineller Befund.

**i** Mögliche Untersuchungsbefunde beim akuten Abdomen:

- Auskultation:
  - *spärliche Darmgeräusche*
  - *klingende Darmgeräusche*
  - *fehlende Darmgeräusche*
- Palpationsbefund:
  - *deutliche Abwehrspannung*
  - *generalisierte Abwehrspannung*
  - *brettharter Bauch*
  - *Gummibrauch*
  - *Druckschmerz*
  - *Klopfschmerz*
  - *Loslassschmerz*
  - *Resistenzen*

Nicht vergessen: Bruchpforten abtasten, rektale Untersuchung, gynäkologische Untersuchung.



### Frage 1431

**?** Welche Laboruntersuchungen veranlassen Sie?

**!** Beim Bild des akuten Abdomens sollen zum einen die Untersuchungen durchgeführt werden, die zur Diagnostik des anamnestisch und aufgrund der Untersuchung vermuteten Krankheitsbilds gehören, zusätzlich sollen obligatorische Untersuchungen im Hinblick auf die häufigsten Differenzialdiagnosen durchgeführt werden.

**i** Basisdiagnostik beim akuten Abdomen:

- Labor:
  - *Blutbild*
  - *Quick, PTT*
  - *CRP*
  - *CK*
  - *Kreatinin*
  - *GPT, γ-GT*
  - *Lipase*
  - *Glukose*
  - *Urinstatus*

- **Sonografie:**
  - Abdomen
- **Röntgen:**
  - Thorax in 2 Ebenen
  - Abdomenübersicht im Stehen und in Linksseitenlage
- EKG

#### Frage 1432

- ?** Der oben erwähnte Patient, der mit einer akut einsetzenden Oberbauchsymptomatik bei Ihnen vorstellig geworden ist, zeigt folgende Laborbefunde:
- Leukozyten 14 000/ $\mu$ l
  - Hb 12 g/dl
  - GPT 22 U/l
  - CK 55 U/l
  - Lipase 780 U/l

Woran denken Sie?

- !** An eine akute Pankreatitis.
- i** **Diagnose der akuten Pankreatitis:**
- klinisches Bild
  - Erhöhung der Lipase im Serum
  - Ultraschall

#### Frage 1433

- ?** Welche Untersuchung halten Sie für aussagekräftiger? Die Untersuchung auf Amylase im Urin oder im Serum?
- !** Die Untersuchung im Urin. Die Serumamylase kann zum Untersuchungszeitpunkt ihr Maximum bereits überschritten haben oder sogar bereits wieder normal sein.
- i** Die Urinamylase ist empfindlicher beim Nachweis einer passageren Amylasämie.

#### Frage 1434

- ?** Ist die Amylaseerhöhung im Serum spezifisch für Pankreaserkrankungen?
- !** Nein. Die Amylase ist kein pankreasspezifisches Enzym, mit der Gesamtamylase werden mehrere Isoamylasen bestimmt. An diesen hat die Speichelamylase den größten Anteil.
- i** **Ursachen einer Hyperamylasämie:**
- **Pankreas:**
    - Pankreatitis akut und chronisch
    - Pankreaskarzinom
    - Pankreustrauma
    - Mukoviszidose
  - **Speicheldrüse:**
    - Parotitis
    - Trauma
    - Obstruktion
  - **Magen-Darm-Trakt:**
    - Ulkusperforation
    - Mesenterialinfarkt
    - mechanischer Ileus
    - Appendizitis
    - Peritonitis
  - **Leber:**
    - Hepatitis
    - Zirrhose
    - Alkoholabusus
  - **Nieren:**
    - Nierenversagen
  - **Genitalorgane:**
    - Extrauterin gravidität
  - **Lunge:**
    - Pneumonie
    - Tbc
    - Bronchialkarzinom
  - **Verschiedenes:**
    - Verbrennungen
    - Medikamente
    - Aortenaneurysma
    - diabetische Azidose
    - Makromylase

### Frage 1435

- ? Gibt es überhaupt pankreasspezifische Enzyme?
- ! **Ja, die Lipase und die Elastase I. Diese sind auch sehr sensitiv.**
- i **Sensitivität der Laborwerte für die akute Pankreatitis 2–4 Tage nach Beginn der akuten Beschwerdesymptomatik:**
- Elastase I > 90 %
  - Lipase 70–80 %
  - Amylase 30 %

*Merke: Die Lipase und die Elastase I sind pankreasspezifische Enzyme.*

### Frage 1436

- ? Bei Ihnen stellt sich eine 54-jährige Frau mit seit mehreren Tagen bestehenden Schmerzen im Mittelbauch vor. Die Schmerzen haben einen undulierenden Charakter, verschwinden jedoch nie ganz. Keine Übelkeit, kein Erbrechen, Stuhlgang regelmäßig. Bei der körperlichen Untersuchung besteht eine ubiquitäre Empfindlichkeit im Abdomen, keine umschriebene Druckschmerzhaftigkeit, keine Abwehrspannung. Bei der Laboruntersuchung finden Sie eine Lipaseerhöhung auf 250 U/l. Woran denken Sie und wie gehen Sie vor?
- ! **Die Lipaseerhöhung könnte in einem ursächlichen Zusammenhang mit dem Beschwerdebild stehen, zu denken wäre hier an eine chronische Pankreatitis, ein Pankreaskarzinom oder auch eine milde akute Pankreatitis. Angesichts des blanden Untersuchungsbefundes wäre auch an eine nicht pathologische Erhöhung der Lipase zu denken.**
- i **Lipaseerhöhung**
- Marker der Pankreatitis.
  - Nicht selten ohne korrelierende Beschwerden.

### Frage 1437

- ? Wie würden Sie bei dieser Patientin vorgehen?
- ! **Sonografie des Abdomens, Zuwarten und Beobachten des Verlaufs.**
- i **Bei klinisch blandem Beschwerdebild und geringer Lipaseerhöhung ist ein abwartendes Verhalten gerechtfertigt. Bei Patienten über 50 Jahre sollte sicherheitshalber eine Abdomensonografie zum Ausschluss eines Pankreaskarzinoms durchgeführt werden.**



### Frage 1438

- ? Wie können Sie eine Makroamylasämie als Ursache feststellen?
- ! **Bestimmung der Urinamylase.**
- i **Die Urinamylase ist bei Vorliegen einer Makroamylasämie nicht erhöht. Eine zusätzliche Möglichkeit besteht in der Serumuntersuchung der Isoamylasen, außerdem ist eine direkte Bestimmung der Makroamylase möglich.**
- Merke: Bei Verdacht auf Makro-Amylasämie → Urinamylase bestimmen.*

### Frage 1439

- ? Ich komme noch einmal auf den Patienten zurück, den Sie stationär aufgenommen haben. Sie haben ja aufgrund der erhöhten Lipasewerte und des klinischen Befunds den hochgradigen Verdacht, dass eine akute Pankreatitis vorliegt. Sie haben jetzt einen Ultraschall durchgeführt und das Pankreas ist völlig unauffällig. Was hat der Mann denn nun?
- ! **Auch bei unauffälligem Ultraschall sprechen das klinische Bild und eine deutliche Erhöhung der Serumlipase trotzdem weiterhin für eine akute Pankreatitis. Sonografisch erfassbare Veränderungen können in frühen Stadien der akuten Pankreatitis noch fehlen.**

### **i** Sonografische Kennzeichen der akuten Pankreatitis:

- **Direkte Zeichen:**
  - Vergrößerung des Pankreas
  - echoarmes aufgelockertes, unregelmäßiges Echomuster
  - fokale echofreie Bezirke
  - fokale echodichte Bezirke
- **Begleitveränderungen:**
  - Aszites, Flüssigkeitssaum um das Pankreas
  - Nekrosestraßen
  - Pleuraerguss
- **Zusätzlich möglich:**
  - Gallensteine
  - extrahepatische Cholestase

### Frage 1440

**?** Können Sie uns etwas zu den Ursachen der akuten Pankreatitis sagen?

**!** Häufigste Ursachen sind Erkrankungen der Gallenwege, insbesondere die Cholelithiasis, gefolgt von Alkoholabusus. Andere Ursachen sind seltener.

### **i** Ursachen der akuten Pankreatitis:

- Gallensteine 50 %
- Alkohol 30 %
- Andere Ursachen 20 %:
  - Infektionen (Bakterien, Viren, Protozoen u. a.)
  - Pancreas divisum
  - Duodenaldivertikel
  - idiopathisch
  - Pankreaskarzinom, andere Malignome, Karzinoid
  - NHL
  - Metastasen
  - Trauma
  - entzündliche Erkrankungen (MC, CU, PSC)
  - Stoffwechselerkrankungen (Hyperlipidämie, Hyperkalzämie)
  - Systemerkrankungen (Lupus erythematoses, Sarkoidose)
  - Medikamente (Azathioprin, Diuretika, Östrogene, Sulfonamide, Tetracycline, Zytostatika, Valproinsäure, Kortikoide u. a.)
  - iatrogen (ERCP, Manometrie, chirurgische Eingriffe)

**Merke:** Häufigste Ursache der akuten Pankreatitis → Gallensteine, dann Alkohol.

### Frage 1441

**?** Welche therapeutischen Möglichkeiten bestehen bei der akuten Pankreatitis?

**!** Konservative Behandlung mit dem Ziel, Komplikationen zu vermeiden bzw. zu behandeln sowie Schmerzen zu lindern, minimalinvasive Therapie sowie als Ultima Ratio die chirurgische Therapie.

### **i** Vorgehen bei akuter Pankreatitis:

- Bei akuter interstitieller/ödematöser Pankreatitis ohne V. a. obstruktive Ursache: konservativ
- Bei akuter interstitieller/ödematöser Pankreatitis mit V. a. obstruktive Ursache: frühe ERCP
- Bei nekrotisierender Pankreatitis: primär Versuch einer intensivmedizinischen Therapie, bei Versagen Operation

### Frage 1442

**?** Sie nehmen einen Patienten mit einer schweren akuten Pankreatitis stationär auf. Welche regelmäßigen Untersuchungen veranlassen Sie?

**!** Klinische Untersuchung, Vitalparameter, ZVD, Blutbild, Elektrolyte, Harnstoff, Phosphat, Kalzium, Gesamteiweiß, Gerinnung, BZ, LDH, CRP, Lipase.

**i** Während bei einer leichten Form der Pankreatitis auf eine Intensivüberwachung verzichtet werden kann, sollte diese bei schwerem Verlauf immer erfolgen. Die tägliche Durchführung der Kontrolluntersuchungen ist obligatorisch. Ein erniedrigter Kalziumwert ist prognostisch ungünstig.

### Frage 1443

**?** Sie betreuen einen Patienten mit schwer verlaufender akuter Pankreatitis mit einer Nekrose. Durch eine Feinnadelpunktion wurde eine Infektion der Nekrose nachgewiesen. Wie sieht das weitere Vorgehen aus?

! Neben der antibiotischen Behandlung sollte frühzeitig die operative Therapie erfolgen.

i Die alleinige perkutane Drainage gilt bei einer infizierten Nekrose als nicht ausreichend. Sterile Nekrosen werden in aller Regel nicht chirurgisch behandelt.

#### Frage 1444

? Können Sie uns nun zusammenfassend sagen, welches die tatsächlichen Operationsindikationen bei der akuten Pankreatitis sind?

! Konservativ nicht beherrschbare Organkomplikationen, Blutungen, infizierte Nekrosen.

i Indikationen zur chirurgischen Therapie bei akuter Pankreatitis:

- Fehlendes Ansprechen auf konservative Therapie mit Organkomplikationen: pulmonale Insuffizienz, Nierenversagen, Schocksymptomatik
- infizierte Nekrosen und Sepsis
- Arrosionsblutung
- Perforation, Stenosen, Fisteln

#### Frage 1445

? Wie sieht eigentlich die konservative Behandlung der akuten Pankreatitis aus?

! Im Vordergrund steht die Substitution von Volumen, Elektrolyten und Kalorien, außerdem ausreichende Analgesie, Verhinderung und Behandlung von Komplikationen.

i Konservative Therapie der akuten Pankreatitis:

- parenterale Substitution von Flüssigkeit, Elektrolyten und Kalorien (Cave: Hypovolämie wird unterschätzt, Substitution nach ZVD)
- Analgesie
- Vorbeugung von Komplikationen: Ulkusprophylaxe (PPI), Antibiotikaphylaxe nur bei schwerer Verlaufsform und biliärer Pankreatitis, Thromboseprophylaxe (niedrig dosiertes Heparin)
- Behandlung von Komplikationen: ggf. Behandlung der pulmonalen Insuffizienz, der Niereninsuffizienz, eines ARDS, der Herzinsuffizienz, einer Sepsis, einer BZ-Entgleisung, einer Gerinnungsstörung

#### Frage 1446

? Sie haben die Nahrungskarenz bei der Behandlung der akuten Pankreatitis vergessen.

! Nein, habe ich nicht. Bei der akuten Pankreatitis wird früh enteral ernährt.

i Enterale Ernährung bei akuter Pankreatitis:  
Mittelschwere Pankreatitis: rascher enteraler Kostaufbau, eine enterale Ernährungstherapie beeinflusst den Verlauf weder günstig noch ungünstig.

Merke: Bei akuter Pankreatitis → frühe enterale Ernährung.



#### Frage 1447

? Aber bei der schweren Pankreatitis halten Sie doch wohl eine Nahrungskarenz ein?

! Nein, im Gegenteil. Gerade da nicht. Ich führe eine Ernährung über eine Jejunalsonde durch.

i Bei der schweren Pankreatitis wird früh (innen 48 Stunden) eine enterale Ernährungstherapie durchgeführt, hierdurch wird der Verlauf günstig beeinflusst.

Durchführung mit niedermolekularer Sondenkost über Jejunalsonde.

#### Frage 1448

? Wie führen Sie die Schmerzbehandlung bei akuter Pankreatitis durch?

! Leichte Schmerzen können mit Spasmolytika und peripher wirksamen Analgetika behandelt werden sowie mit Procainhydrochlorid, stärkere Schmerzen werden mit Opiaten therapiert (Cave: Sphinter-Oddi-Spasmus).

i Analgetische Behandlung bei akuter Pankreatitis:

- Leichte Verläufe:
  - Spasmolyse (Butylscopolamin), peripheres Analgetikum (Metamizol)
  - Procainhydrochlorid
- Stärkere Schmerzen:
  - Opiate (Pethidin), kein Morphin
  - Ultima Ratio: Periduralkatheter

Frage 1449

? Wodurch ist ein Patient mit akuter Pankreatitis besonders gefährdet?

! **Infektiöse Komplikationen, Blutungen, Hypovolämie.**

i **Komplikationen der akuten Pankreatitis:**

- **Infektiöse Komplikationen:**
  - Infektion von Nekrosen
  - Sepsis
- **Blutungen:**
  - Gefäßarrosionen mit massiver gastrointestinaler Blutung
- **Hypovolämie:**
  - ARDS
  - ANV
  - hypovolämischer Schock
- **Gerinnung:**
  - Verbrauchskoagulopathie
  - Pfortader- und Milzvenenthrombose

Frage 1450

? Können Sie uns etwas zur Prognose der akuten Pankreatitis sagen?

! **Bei der überwiegend vorkommenden akuten interstitiellen Pankreatitis ist die Prognose meistens gut; demgegenüber hat die seltenere nekrotisierende Pankreatitis mit Teil- oder Totalnekrose des Organs eine deutlich schlechtere Prognose.**

i **Verlaufsformen der Pankreatitis:**

- **Interstitielle ödematöse Form:**
  - 80 %
  - keine gravierenden Komplikationen
- **Hämorrhagisch nekrotisierende Form:**
  - ca. 20 %
  - häufig gravierende Komplikationen
  - hohe Letalität

Frage 1451

? Können Sie uns sagen, wie Sie im Individualfall die Prognose bei einem Patienten mit akuter Pankreatitis einschätzen können?

! **Es wurden verschiedene Score-Systeme vorgeschlagen, um innerhalb der ersten Tage eine Abschätzung des Schweregrads vorzunehmen.**

i **Score-Systeme zur Schweregradeinteilung der Pankreatitis:**

- Ranson-Score
- Imrie-Score
- Apache-II-Score

Frage 1452

? Können Sie uns sagen, welches die wichtigsten Parameter sind, die in diese Score-Systeme eingehen?

! **Die Score-Systeme sind unterschiedlich strukturiert, Berücksichtigung finden im Ranson- und Imrie-Score das Alter, die Leukozytenzahl, das Serumkalzium, die Serum-GPT sowie die Serum-LDH. Insbesondere wird auch der Verlauf berücksichtigt.**

i **Ranson-Score:**

- **Bei Aufnahme:**
  - Alter über 55 Jahre
  - Leukozyten > 16 000/μl
  - Nüchternblutzucker (NBZ) > 200 mg/dl
  - Serum-LDH > 350 IU/l
  - Serum-GOT > 250 IU/l
- **48 Stunden nach Aufnahme:**
  - HKT-Abfall um > 10 %
  - Harnstoffanstieg um > 5 mg/dl
  - Serumkalzium-Abfall auf < 8 mg/dl
  - arterieller pO<sub>2</sub>-Abfall auf < 66 mmHg
  - Basendefizit > 4 mEq/l
  - geschätzte Flüssigkeitssequestration > 6 000 ml

**Imrie-Score:**

- Leukozyten > 15 000/μl
- NBZ > 175 g/dl
- Harnstoffanstieg um > 42 mg/dl
- arterielle Sauerstoffspannung < 60 mmHg
- Serumkalzium-Abfall auf < 8 mg/dl
- Serumalbumin-Abfall auf < 3,2 mg/dl
- Serum-LDH-Anstieg auf > 600 IU/l
- Serum-GOT oder Serum-GPT > 200 IU/l

Ein Ranson-Score > 3 Punkte und ein Imrie-Score > 2 Punkte kennzeichnen die schwere Pankreatitis.



## Frage 1453

- ? Und die Serumlipase geht nicht in diese Score-Systeme ein?
- ! Nein.
- i *Merke: Für die Prognose der akuten Pankreatitis hat die Höhe der Serumlipase keinerlei Bedeutung.*

## Frage 1454

- ? Sie behandeln einen Patienten mit schwerer akuter nekrotisierender Pankreatitis. Trotz nasaler O<sub>2</sub>-Gabe von 6l/min stellt sich eine Tachypnoe ein (>20/min), der pO<sub>2</sub> sinkt auf 56 mmHg, die arterielle O<sub>2</sub>-Sättigung auf 84 %. Wie verhalten Sie sich?
- ! **Intubation und Beatmung.**
- i *Eine respiratorische Insuffizienz bei schwerer akuter Pankreatitis ist eine gravierende Komplikation. Ursächliche Faktoren sind das ARDS, Zwerchfellhochstand, Atelektasen, Pleuraergüsse und Pneumonien. Bei erkennbarer Erschöpfung des Patienten sollte frühzeitig eine maschinelle Beatmung erfolgen.*

## Frage 1455

- ? Sie betreuen einen Patienten mit einer schwer verlaufenden akuten Pankreatitis. Welche Parameter zeigen Ihnen das drohende ANV an?
- ! **Anstieg der Retentionsparameter.**
- i *Drohendes Nierenversagen bei akuter Pankreatitis:*
- Kreatinin > 2 mg/dl
  - Harnstoff > 100 mg/dl
  - Hyperkaliämie

## Frage 1456

- ? Was sehen Sie auf diesem Bild der Pankreasregion (► Abb. 4.26)?

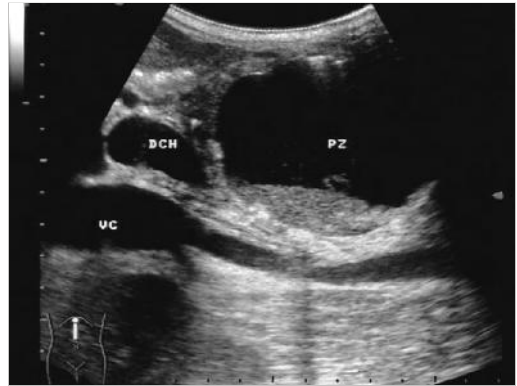


Abb. 4.26 Abbildung zu Frage 1456. (DCH: Ductus hepatocholedochus; PZ: Pankreaspseudozyste; VC: Vena cava). (Quelle: Schmidt G, Greiner L, Nürnberg D, Hrsg. Sonografische Differenzialdiagnose. 4., unveränderte Auflage. Stuttgart: Thieme; 2018.)

- ! **Eine zystische Formation, am ehesten eine Pseudozyste.**

- i *Pseudozyste:  
Auftreten in etwa 10 % nach akuter Pankreatitis.*

## Frage 1457

- ? Ein 58-jähriger Patient, bei dem ein langjähriger Alkoholabusus bekannt ist, klagt über rezidivierende, gelegentlich über Tage bis Wochen anhaltende Oberbauchschmerzen. Was sehen Sie auf folgender Abbildung des Pankreas (► Abb. 4.27)?



Abb. 4.27 Abbildung zu Frage 1457. (Quelle: Siegenthaler W. Siegenthalers Differenzialdiagnose. 19. Aufl. Stuttgart: Thieme; 2005: 299)



! Ich sehe Verkalkungen, am ehesten besteht eine chronische Pankreatitis.

i Im Vordergrund der Primärdiagnostik stehen die morphologischen Veränderungen.

#### Frage 1458

? Wie würden Sie denn nun diagnostisch vorgehen?

! Anamnese und körperliche Untersuchung können Hinweise geben, sind jedoch wenig spezifisch. Wichtigste Untersuchung im Rahmen der Primärdiagnostik ist die Sonografie. Als Goldstandard galt und gilt wahrscheinlich immer noch die ERCP, allerdings hat daneben die Kernspintomografie eine große Bedeutung erlangt.

i Bildgebende Diagnostik bei V.a. chronische Pankreatitis:

- Sonografie:
  - Der Nachweis von Verkalkungen im Pankreas sichert die Diagnose.
  - Wenn sonografisch keine sichere Diagnose möglich ist, jedoch klinisch weiterhin der Verdacht besteht, folgt:
- CT/MRT:
  - Mäßige bis schwere Veränderungen sind hier meist diagnostizierbar.
  - Bei weiterhin unklarem Befund und fortbestehendem V.a. chronische Pankreatitis folgt:
- ERCP:
  - Goldstandard in der Diagnostik der chronischen Pankreatitis
  - obligatorisch bei erhoffter therapeutischer Konsequenz (V.a. Gangstenosen, V.a. Konkremente)

#### Frage 1459

? Welche einfache Laboruntersuchung ist für die Diagnose der chronischen Pankreatitis geeignet?

! Keine.

i • Die Lipase ist im beschwerdefreien Intervall u. U. nicht erhöht.  
• Die Lipase ist u. U. nur im akuten Schub erhöht.

- Die Lipase ist u. U. in fortgeschrittenen Stadien nicht mehr erhöht, weil nicht mehr genügend funktionsfähiges Parenchym vorhanden ist.
- Fazit: Normale Lipasewerte schließen eine chronische Pankreatitis nicht aus.

#### Frage 1460

? Können Sie uns etwas zur Ursache der chronischen Pankreatitis sagen?

! Häufigste Ursache ist ein chronischer Alkoholabusus, deutlich seltener sind andere Ursachen: idiopathische Formen, obstruierende Prozesse, HPT, Hyperlipidämie.

i Ursachen der chronischen Pankreatitis:

- Alkoholabusus 80 %
- idiopathisch 10 %
- Obstruierende Prozesse: Papillentumor, narbige Stenose
- Pancreas divisum
- HPT
- Hyperkalzämie
- Hyperlipidämie
- Medikamente

Merke: Weitaus häufigste Ursache der chronischen Pankreatitis → Alkohol.

#### Frage 1461

? Welches sind eigentlich die Leitsymptome, die Sie an eine chronische Pankreatitis denken lassen?

! Oberbauchschmerz, Steatorrhö, Gewichtsverlust.

i Symptomatik der chronischen Pankreatitis:

- Oberbauchschmerz 90 %
- Steatorrhö 80 %
- Gewichtsverlust 80 %
- Diarrhö 50 %
- Weitere Symptome: Nahrungsintoleranz, Übelkeit, Erbrechen, Blähungen, Ikterus

Cave: In 10 % der Fälle verläuft die chronische Pankreatitis schmerzfrei.

## Frage 1462

? Sie erwähnten vorhin eine Stufendiagnostik bei V. a. Vorliegen einer chronischen Pankreatitis. Am Anfang stand bei Ihnen ja die Sonografie. Schicken Sie einen Patienten mit chronischen Oberbauschmerzen und unauffälliger Pankreassonografie eigentlich gleich zum MRT und zum CT?

! Nein, zunächst sollten die Differenzialdiagnosen abgeklärt werden.

i Differenzialdiagnose der chronischen Pankreatitis:

- Pankreas:
  - Pankreaskarzinom
  - akute Pankreatitis
- Magen:
  - Ulcus ventriculi
  - Magenkarzinom
  - funktionelle Oberbauchbeschwerden
- Duodenum:
  - Ulcus duodeni
- Gallenblase:
  - symptomatische Cholelithiasis

## Frage 1463

? Welche Funktionstests halten Sie für sinnvoll in der Diagnostik der chronischen Pankreatitis und der Pankreasinsuffizienz?

! Es werden direkte und indirekte Pankreasfunktionsprüfungen unterschieden. Bei den direkten werden die Produkte der Pankreassekretion im Duodenum direkt entnommen und gemessen. Die indirekten Funktionsprüfungen messen entweder eine verminderte Enzymausscheidung mit dem Stuhl oder es wird eine verminderte Enzymleistung festgestellt. Für die Praxis sind die indirekten Pankreasfunktionsprüfungen wesentlich leichter durchzuführen.

i Direkte und indirekte Pankreasfunktionsprüfungen:

- Direkte Tests:
  - Sekretin-Pankreozymin-Test (SPT): der empfindlichste Test, sehr aufwendig
  - Lundh-Test: wie SPT, Stimulation durch Testmahlzeit

• Indirekte Tests:

- Enzymbestimmung im Stuhl: Chymotrypsin, Elastase I
- Bestimmung einer Enzymleistung: Pankreolauryltest, quantitative Stuhlfettanalyse

## Frage 1464

? Welchen Test würden Sie denn nun als Erstes durchführen?

! Bestimmung der Elastase I im Stuhl.

i Bestimmung der Elastase I im Stuhl:

- Einfach durchzuführen: keine Stuhlsammlung, erbsgroße Stuhlprobe ausreichend, Absetzen von Pankreasenzympräparaten nicht nötig
- signifikante Korrelation der Elastasekonzentration im Stuhl mit der Enzymausscheidung in das Duodenum
- hohe Reproduzierbarkeit
- hohe Spezifität (85%)
- hohe Sensitivität für schwere Formen (95–100%, vergleichbar dem Pankreolauryltest), aber nur mäßige hohe Sensitivität für leichte Formen der Pankreasinsuffizienz (ca. 50%)

Cave: Bei leichter Pankreasinsuffizienz ist die Sensitivität dieser Bestimmung nicht ausreichend!

## Frage 1465

? Welches sind die sonomorphologischen Kriterien für die Diagnose einer chronischen Pankreatitis?

! Veränderungen der Organgröße und Organform, des Echomusters und des Pankreasgangs.

i Sonomorphologische Kriterien der chronischen Pankreatitis:

- Organgröße:
  - meist Atrophie
- Organform:
  - unregelmäßige Organkontur
- Echomuster:
  - unregelmäßiges Binnenmuster
  - Kalzifizierungen
  - Pseudozysten



- Gangveränderungen:
  - Gangerweiterungen
  - Gangunregelmäßigkeiten
  - intraduktale Steine

#### Frage 1466

**?** Sie sprachen vorhin im Zusammenhang mit der Pankreaselastase im Stuhl von leichter und schwerer Form der exokrinen Pankreasinsuffizienz. Können Sie uns noch etwas genauer sagen, was Sie damit meinen?

**!** Ganz entscheidend ist der klinische Eindruck, insbesondere das Ausmaß der Steatorrhö, der Diarrhö und des Gewichtsverlusts. Eine etwas präzisere Einteilung der exokrinen Pankreasinsuffizienz ist möglich unter Berücksichtigung der Enzymsekretion, der Hydrogencarbonatkonzentration und der Stuhlfettausscheidung.

**i** Schweregrad der exokrinen Pankreasinsuffizienz:

- Leicht:
  - verminderte Enzymsekretion im SPT
- Mäßig:
  - zusätzlich pathologische Hydrogencarbonatkonzentration im Pankreolauryltest
- Schwer:
  - zusätzlich pathologische Erhöhung der Stuhlfettausscheidung

#### Frage 1467

**?** Mit welchen Komplikationen können Sie bei einer chronischen Pankreatitis rechnen?

**!** Die Langzeitprognose ist schlecht. Die Sterblichkeit wird neben der Pankreaserkrankung entscheidend mitbestimmt durch die Komorbidität (z.B. Alkoholabusus, Nikotinabusus, Infektionen u.a.). Komplikationen, die unmittelbar auf die Pankreatitis zurückzuführen sind, betreffen eine Organvergrößerung, die Bildung von Pseudozysten, Gangobstruktionen, maligne Entartung, die Folgen der exokrinen und der endokrinen Pankreasinsuffizienz.

**i** Komplikationen der chronischen Pankreatitis:

- Am Pankreas selbst:
  - Pseudozysten
  - Pankreasgangstrikturen
  - Abszess
  - Durch Organvergrößerung und Pseudozysten: Kapselwandspannung, Druckatrophie
  - maligne Entartung (Pankreaskarzinom)
- In der Umgebung:
  - Duodenalstenose, Gallengangsstenose
  - Perforation in die freie Bauchhöhle
  - Penetration ins Darmlumen
  - Gefäßarrosionen
  - Milzvenenthrombose
- Exokrine Pankreasinsuffizienz:
  - Maldigestion: Diarrhö, Gewichtsverlust, Mangelsyndrom (insbesondere fettlösliche Vitamine, Vitamin B<sub>12</sub> und Folsäure)
- Endokrine Pankreasinsuffizienz:
  - Diabetes mellitus

#### Frage 1468

**?** Schließt ein normales Körpergewicht eigentlich eine exokrine Pankreasinsuffizienz aus?

**!** Nein. Der Gewichtsverlust ist ein ausgesprochen spätes Zeichen der Pankreasinsuffizienz und tritt erst auf, wenn mehr als 90 % des Parenchyms zerstört sind.

**i** Exokrine Pankreasinsuffizienz:

- Frühe Zeichen (Verlust von ca. 50 % des Parenchyms):
  - SPT pathologisch,
  - eingeschränkte Glukosetoleranz
- Späte Zeichen (Verlust von 90 % des Parenchyms):
  - Steatorrhö
  - Gewichtsverlust

#### Frage 1469

**?** Wie ist eigentlich der natürliche Verlauf der chronischen Pankreatitis?

**!** Beginn der Erkrankung mit entzündlichen Veränderungen, jedoch ohne klinische Beschwerden. Im weiteren Verlauf dann rezidivierende akute Schübe mit intermittierenden Schmerzen oder Dauerschmerzen, häu-

fig Pseudozysten. Im Spätstadium zunächst exokrine, danach auch endokrine Pankreasinsuffizienz mit Steatorrhö, Gewichtsverlust und Diabetes mellitus. In diesem Stadium dann in einem Teil der Fälle Schmerzfreiheit.

**i** *Klinische Stadien der chronischen Pankreatitis:*

- Stadium I:
  - chronisch entzündliche Veränderungen
  - keine klinische Symptomatik
- Stadium II:
  - rezidivierende akute Schübe der Erkrankung mit intermittierenden und chronischen Schmerzen
  - Auftreten von Sekundärkomplikationen, insbesondere Pseudozysten
- Stadium III:
  - zunehmende exokrine und endokrine Pankreasinsuffizienz
  - in diesem Stadium u. U. Nachlassen der Schmerzsymptomatik

**Frage 1470**

**?** Wie behandeln Sie einen Patienten mit chronischer Pankreatitis?

**!** Art, Ausmaß und Intensität der Behandlung richten sich nach dem Schweregrad. Außerdem muss berücksichtigt werden, dass zum einen die chronische Pankreatitis behandelt werden muss, zum anderen der akute Schub einer chronischen Pankreatitis. Allgemeine Therapieziele sind: Fortschreiten der Erkrankung verhindern oder verlangsamen, die Ausfallerscheinungen der exokrinen und endokrinen Pankreasinsuffizienz korrigieren, Schmerzen behandeln.

**i** *Therapie der chronischen Pankreatitis:*

- Kausale Therapie: Alkoholkarenz, ggf. Stenosen beseitigen, auslösende Medikamente absetzen, Stoffwechselstörungen behandeln
- Behandlung der Folgen einer exokrinen Pankreasinsuffizienz: Enzymsubstitution, angepasste Ernährung
- Behandlung der Folgen einer endokrinen Pankreasinsuffizienz: Insulinsubstitution
- Schmerztherapie

**Frage 1471**

**?** Sie behandeln einen Patienten mit chronischer Pankreatitis und anhaltenden Schmerzen sowie gelegentlichen Phasen starker Schmerzexazerbation. Welche Möglichkeiten der Schmerzbehandlung bei der chronischen Pankreatitis kennen Sie?

**!** Allgemeine Maßnahmen wie Alkoholkarenz und diätetische Maßnahmen, analgetische Behandlung; wenn möglich und nötig, endoskopische Interventionen. Ultima Ratio ist die Blockade des Ganglion coeliacum, die Anlage eines Periduralkatheters oder eine Operation.

**i** *Schmerztherapie der chronischen Pankreatitis:*

- Allgemeinmaßnahmen:
  - Alkoholkarenz
  - Enzymsubstitution
  - Fettreduktion, kleine Mahlzeiten
- Analgetika:
  - peripher wirkende Analgetika, Spasmolytika
  - peripher wirkende Analgetika zusammen mit niedrig potenten zentral wirksamen Analgetika (Codeinphosphat, Tramadol)
  - hoch potente zentral wirksame Analgetika, z. B. Buprenorphin (Temgesic), Pentazocin
  - evtl. zusätzlich Antidepressivum
- Endoskopische Intervention:
  - Stenteinlage
  - Dilatation von Stenosen
  - Steinextraktion
- Plexusblockade, Periduralkatheter
- Operation:
  - bei Versagen der anderen Maßnahmen
  - Pankreaticojejunostomie
  - partielle Resektion

**Frage 1472**

**?** Ein Patient fragt Sie, wie weit er selbst durch seine Ernährung den Krankheitsverlauf günstig beeinflussen kann. Was antworten Sie ihm?



! Eine spezielle Pankreasdiät gibt es nicht. Allerdings sollte man mehrere Dinge beachten: konsequente Alkoholkarenz, zu jeder Mahlzeit Enzymsubstitution, häufige und kleine Mahlzeiten, im Übrigen jedoch ausreichend kalorische, kohlenhydratreiche und proteinreiche Normalkost.

i Ernährung bei chronischer Pankreatitis:

- Alkohol meiden
- häufige kleine Mahlzeiten
- ausreichend hochkalorische Mahlzeiten (2500–3 000 kcal)
- Enzymsubstitution
- initial evtl. Fettrestriktion, diese ist jedoch bei ausreichender Enzymsubstitution in aller Regel nicht notwendig

#### Frage 1473

? Warum verursacht eigentlich eine chronische Pankreatitis Schmerzen?

! Die Schmerzentstehung bei der chronischen Pankreatitis ist sehr vielfältig. Ursächlich spielen eine Rolle: entzündliche Prozesse im Bereich sensibler Nerven, Kompressionen sensibler Nerven, darüber hinausgehend Abflusshindernisse, Pankreaskapseldehnung und Schmerzen, die durch zusätzliche Komplikationen oder Begleiterkrankungen entstehen.

i Schmerzen bei chronischer Pankreatitis:

- entzündliche Infiltration im Bereich sensibler Nerven
- Kompression sensibler Nerven
- Abflusshindernisse
- Kapseldehnung
- Kompression benachbarter Organe: Duodenum, Gallengang
- Schmerzen durch Komplikationen und Begleiterkrankungen: Nekrosen, Ulcera duodeni und ventriculi, Polyneuropathie bei Alkoholabusus und Vitamin-Mangel-Syndrom

#### Frage 1474

? Führen Sie bei jedem Patienten mit chronischer Pankreatitis eine Enzymsubstitution durch?

! Nein, eine Enzymsubstitution wird bei Steatorrhö und Gewichtsverlust durchgeführt.

i Indikationen zur Enzymsubstitution bei chronischer Pankreatitis:

- Steatorrhö > 7 g/d und Gewichtsverlust
- probatorische Behandlung bei chronischer Pankreatitis mit anhaltenden Schmerzen auch bei fehlendem Gewichtsverlust; wenn nach 2 Monaten keine Schmerzlinderung eintritt: Abbruch der Therapie

Ob eine frühzeitige Enzymsubstitution sinnvoll ist, ist umstritten, derzeit besteht keine Empfehlung hierfür.

#### Frage 1475

? Wie führen Sie eine Substitutionsbehandlung bei exokriner Pankreasinsuffizienz und Steatorrhö durch?

! Mit säuregeschützten, mikroverkapselten Präparaten. Regelmäßige Gabe zu den Mahlzeiten.

i Substitutionsbehandlung mit Pankreasenzymen:

Schweinepankreatinpräparate, säuregeschützt und mikroverkapselt, Partikelgröße < 2 mm, Lipaseaktivität 20 000–40 000 IU Lipase pro Mahlzeit.

#### Frage 1476

? Sie behandeln einen Patienten mit chronischer Pankreatitis und Steatorrhö und haben ihm ein Enzympräparat verordnet. Trotzdem kommt es nicht zu einem Rückgang der Beschwerden. Woran kann das liegen?

! Unkorrekte Enzymeinnahme, zu wenig Enzym, falsche Galenik, falsche Diagnose, Diätfehler.



- i** *Fehlendes Ansprechen auf eine Substitutionstherapie:*
- falsche Diagnose
  - falscher Zeitpunkt der Medikamenteneinnahme
  - falsche Medikamentenmenge
  - falsche Galenik (Säureschutz, Partikelgröße)
  - gastroduodenale Transportstörung
  - hypokalorische Ernährung

#### Frage 1477

- ?** Sie haben den Verdacht, dass der Patient die Medikamente nicht in ausreichender Menge nimmt. Wie können Sie dies überprüfen?
- i** *Durch eine Bestimmung des Chymotrypsins im Stuhl.*
- i** *Bei niedrigem Chymotrypsin hat der Patient das Präparat nicht in ausreichender Menge eingenommen. Die Bestimmung der Pankreaselastase ist ungeeignet.*

#### Frage 1478

- ?** Der Patient nimmt die von Ihnen verordneten Präparate in der empfohlenen Dosis. Es bestehen jedoch weiter Fettstühle. Wie können Sie therapeutisch vorgehen?
- i** *Die Dosis erhöhen.*
- i** *Vorgehen bei Therapieversagen trotz korrekter Diagnose und trotz Compliance:*
- Dosissteigerung auf das 2- bis 3-Fache
  - Versuch einer zusätzlichen Säureblockade durch PPI
  - Reduktion der Fettzufuhr

#### Frage 1479

- ?** Sie betreuen einen Patienten, der auf dem Boden einer chronischen Pankreatitis auch eine endokrine Pankreasinsuffizienz entwickelt hat. Worin besteht die Hauptproblematik einer Insulinbehandlung bei diesem Patienten?

- !** *Schwere Hypoglykämien.*

- i** *Probleme der Insulintherapie bei exokriner und endokriner Pankreasinsuffizienz → Hypoglykämiegefahr durch:*
- unzureichende Mitarbeit
  - unzureichende Kohlenhydratzufuhr
  - fortgesetzten Alkoholkonsum

#### Frage 1480

- ?** Bitte sehen Sie sich die folgenden Laborwerte an:
- GOT 28 U/l
  - GPT 42 U/l
  - $\gamma$ -GT 112 U/l
  - AP 750 U/l
  - Bilirubin 6,5 mg/dl
  - Leukozyten 9 500/ $\mu$ l
  - Hb 12,4 g/dl
  - Thrombozyten 245 000/ $\mu$ l

Woran denken Sie, wenn Sie diese Befunde sehen?

- !** *Im Vordergrund steht eine starke Erhöhung der cholestaseanzeigenden Enzyme, außerdem besteht eine erhebliche Bilirubinerhöhung. Die Transaminasenerhöhung ist nicht so ausgeprägt. Das Blutbild ist normal. Ich denke bei diesem Bild primär an einen cholestatischen Ikterus.*

- i** *Cholestaseanzeigende Enzyme:*
- AP
  - $\gamma$ -GT
  - Leucinaminopeptidase (LAP)

*Bei Verschlussikterus: zusätzlich Anstieg des direkten konjugierten Bilirubins.*

#### Frage 1481

- ?** Welche Untersuchung führen Sie als Nächstes durch?
- !** *Nach der körperlichen Untersuchung folgt in diesen Fällen die Oberbauchsonografie.*



- i** **Oberbauchsonografie bei Ikterus:**
- intrahepatische Gallenwege
  - extrahepatische Gallenwege
  - Pankreasgang
  - Abflusshindernis: Cholangiolithiasis, cholangiozelluläres Karzinom, Gallengangstriktur, Pankreaskarzinom, Papillenkarzinom, Kompression durch Lymphome oder Metastasen in der Umgebung

#### Frage 1482

- ?** Sie führen eine Oberbauchsonografie durch. Dabei wird folgender Befund am Pankreas (► Abb. 4.28) erhoben. Was können Sie sehen?



Abb. 4.28 Abbildung zu Frage 1482.

- !** Eine erhebliche Erweiterung des Pankreasgangs.
- i** Differenzialdiagnose der Pankreasgangerweiterung:
- chronische Pankreatitis
  - Pankreaskarzinom
  - Papillenstenose
  - Papillenkarzinom
  - Gallengangkarzinom
  - Konkremente

#### Frage 1483

- ?** Sie stellen bei dem Patienten sonografisch im Bereich des Pankreaskopfs ein Karzinom fest. Welche Beschwerden dürften bei dem Patienten wohl bestehen?
- !** Ikterus, Gewichtsverlust, Oberbauchschmerzen.

- i** **Symptomatik des Pankreaskopfkarakzinoms:**
- Frühsymptome fehlen
  - Beschwerden wie bei fortgeschrittenem Pankreaskarzinom: Gewichtsverlust, Oberbauchschmerzen, Übelkeit, Ikterus, Thromboseneigung

#### Frage 1484

- ?** Bei diesem Patienten besteht ja nun offenbar ein Ikterus auf dem Boden eines Pankreaskopfkarakzinoms. Ist das eine häufige Lokalisation eines Pankreaskarzinoms?

- !** Ja.

- i** **Lokalisation des Pankreaskarzinoms:**
- Pankreaskopf 75 %
  - Pankreaskorpus 20 %
  - Pankreasschwanz 5 %

*Merke: Hauptlokalisierung des Pankreaskarzinoms → Pankreaskopf.*

#### Frage 1485

- ?** Halten Sie die Sonografie für eine geeignete Methode zur Diagnostik des Pankreaskarzinoms?

- !** Ja, bei Beschwerden ist die Sensitivität der Methode recht gut, zur Frühdiagnose ist die Sonografie nur schlecht geeignet.

- i** **Bildgebende Verfahren in der Diagnostik des Pankreaskarzinoms:**
- Endosonografie
  - ERCP
  - Spiral-CT
  - MRT
  - Angiografie

#### Frage 1486

- ?** Kennen Sie die Risikofaktoren für das Entstehen des Pankreaskarzinoms?

- !** Hauptrisikofaktor: Rauchen.

- i** **Risikofaktoren für das Pankreaskarzinom:**
- Rauchen (2- bis 3-fach erhöhtes Risiko)
  - hoher Fleischkonsum

- *Fraglich: Alkoholabusus, chronische Pankreatitis, Diabetes mellitus*

*Merke: Wichtigster Risikofaktor für das Pankreaskarzinom → Rauchen.*

#### Frage 1487

- ? Nennen Sie den spezifischen Laborparameter zur Diagnose des Pankreaskarzinoms.
- ! Es gibt keinen. Es gibt jedoch Tumormarker, die in der Diagnostik hilfreich sind sowie hilfreich in der Verlaufsbeobachtung.
- i Sensitivität der Tumormarker beim Pankreaskarzinom:
  - CA19-9:
    - bei kleinen Tumoren < 50 %
    - bei ausgedehnten Tumoren > 80 %
  - CEA:
    - < 50 %
  - CEA plus CA19-9:
    - > 90 %
  - Differenzialdiagnose der CA19-9-Erhöhung:
    - Pankreaskarzinom
    - akute und chronische Pankreatitis
    - Magenkarzinom
    - Kolonkarzinom
    - HCC
    - Gallengangkarzinom
    - Ovarialkarzinom
    - Cholangitis
    - Hepatitis

#### Frage 1488

- ? Welche therapeutischen Möglichkeiten bestehen beim Pankreaskarzinom?
- ! Chirurgische Therapie, Strahlentherapie, Chemotherapie.
- i Therapie des Pankreaskarzinoms:
  - Chirurgische Therapie:
    - einzig kurative Therapie
    - Etwa 90 % der Patienten sind bei Diagnosestellung jedoch inoperabel.
    - 5-Jahres-Überlebensrate nach Operation: 25 %

- Strahlentherapie:
  - für das lokal fortgeschrittene Pankreaskarzinom
- Chemotherapie:
  - palliative Maßnahme
  - keine gesicherte Lebensverlängerung

#### Frage 1489

- ? Können Sie uns etwas zur Prognose des Pankreaskarzinoms im Allgemeinen sagen?
- ! Schlecht. 90 % der Patienten versterben innerhalb eines Jahres nach Diagnosestellung.
- i Prognose des Pankreaskarzinoms:
  - 3 Monate nach Diagnosestellung: 40 % der Patienten verstorben
  - 6 Monate nach Diagnosestellung: 65 % der Patienten verstorben
  - 12 Monate nach Diagnosestellung: 90 % der Patienten verstorben

#### Frage 1490

- ? Die therapeutischen Möglichkeiten sind hier offenbar sehr beschränkt. Wie können Sie denn einem Patienten mit fortgeschrittenem Pankreaskarzinom überhaupt helfen?
- ! Versuchen, die Lebensqualität so weit wie möglich zu erhalten, für eine ausreichende Nahrungszufuhr und Nahrungsaufnahme sorgen, Schmerzen behandeln.
- i Supportive Maßnahmen beim Pankreaskarzinom:
  - Bei exokriner Pankreasinsuffizienz: Enzymsubstitution, mittelkettige Fettsäuren (werden unabhängig von der Lipase resorbiert)
  - ausreichend kalorische Ernährung mit genügend Kohlenhydraten und Eiweißen
  - Schmerztherapie (peripher wirkende Analgetika, Kombination aus peripher und schwach zentral wirksamen Analgetika, stark zentral wirkende Analgetika)
  - Bei Therapieversagen: Blockade des Ganglion coeliacum



## Kapitel 5

### Endokrinologie und Stoffwechsel

5.1	Diabetes mellitus	361
5.2	Hypoglykämie	390
5.3	Schilddrüse	394
5.4	Nebenschilddrüse	411
5.5	Nebenniere	417
5.6	Hypothalamus/Hypophyse	425
5.7	Männliche Geschlechtshormone	430
5.8	Weibliche Geschlechtshormone	438
5.9	GEP-NET	441
5.10	Osteoporose	445
5.11	Gicht	450
5.12	Fettstoffwechselstörungen	456
5.13	Adipositas	467
5.14	Gewichtsverlust	473
5.15	Porphyrie	477

## 5 Endokrinologie und Stoffwechsel

### 5.1 Diabetes mellitus

#### Frage 1491

**?** Zu Ihnen kommt ein 18-jähriger Patient und klagt über Gewichtsverlust während der letzten Monate, eine Leistungsminderung sowie starken Durst bei gleichzeitig vermehrtem Wasserlassen. Welches ist die wichtigste Differenzialdiagnose?

**!** Diabetes mellitus.

**i** Differenzialdiagnose der Polydipsie:

- Diabetes mellitus
- Diabetes insipidus
- psychogene Polydipsie
- Diuretikaeneinnahme

#### Frage 1492

**?** Welches ist die wichtigste Untersuchung zum Abschluss bzw. Nachweis des Diabetes mellitus?

**!** Bestimmung des NBZ.

**i** Primärdiagnostik bei V. a. Diabetes mellitus:

- Bestimmung des NBZ
- Bestimmung des Nicht-NBZ
- Bestimmung des BZ nach oraler Glukosebelastung

*Merke: Wichtigste Untersuchung bei Verdacht auf Diabetes mellitus → NBZ.*

#### Frage 1493

**?** Sie bestimmen bei dem Patienten an 2 verschiedenen Tagen einen NBZ von 140 bzw. 152 mg/dl. Was liegt vor?

**!** Ein Diabetes mellitus.

**i** BZ-Bestimmung aus Plasma oder Serum bei V. a. Diabetes mellitus (Angaben in mg/dl):

- < 110: kein Diabetes
- 110–125: erhöhter NBZ
- > 125: Diabetes mellitus

#### Frage 1494

**?** Welche Ursachen für eine Hyperglykämie kennen Sie überhaupt?

**!** Neben dem Diabetes mellitus können die meisten Pankreaserkrankungen zu einer Hyperglykämie führen, außerdem andere endokrinologische Erkrankungen, insbesondere das Cushing-Syndrom, aber auch die Hyperthyreose. In der Schwangerschaft sieht man erhöhte BZ-Werte und auch Medikamente können den BZ erhöhen.

**i** Differenzialdiagnose der Hyperglykämie:

- Diabetes mellitus:
  - Typ-1-Diabetes
  - Typ-2-Diabetes
- Erkrankungen des Pankreas:
  - akute und chronische Pankreatitis
  - Hämochromatose
  - Mukoviszidose
  - Pankreaskarzinom
  - Z. n. Pankreatektomie
- Erkrankungen der endokrinen Drüsen:
  - Cushing-Syndrom
  - Hyperthyreose
  - Phäochromozytom
  - Akromegalie
  - Glukagonom
- Medikamente:
  - Glukokortikoide
  - Thiaziddiuretika
  - Betablocker
  - Pentamidin
- Schwangerschaft, seltene Ursachen:
  - Insulinrezeptordefekte
  - Infektionen.

#### Frage 1495

**?** Was verstehen Sie unter NBZ?

**!** BZ nach einer Fastenzeit von 8 Stunden.

**i** Die BZ-Entnahme zur Bestätigung des Diabetes mellitus muss unter definierten Bedingungen erfolgen: Fastenperiode von mindestens 8 Stunden.



Frage 1496

- ❓ Können Sie einen Diabetes mellitus auch diagnostizieren ohne diese standardisierten Bedingungen?
- ❗ Ja, bei Messung eines BZ im Plasma oder Serum  $> 200$  mg/dl im Tagesverlauf.
- ℹ WHO-Kriterien für die Diabetesdiagnose (Angaben in mg/dl und in Klammern mmol/l):
- Nüchtern glukose  $> 125$  ( $> 7,0$ ) an 2 verschiedenen Tagen, oder
  - Nichtnüchtern glukose  $> 200$  ( $> 11,1$ ) an 2 verschiedenen Tagen, oder
  - Glukose  $> 200$  ( $> 11,1$ ) 2 h nach oraler Glukosebelastung mit 75 g Glukose

Frage 1497

- ❓ Welche Bedeutung hat die Urinzuckerbestimmung beim Diabetes mellitus?
- ❗ Keine große.
- ℹ Urinzuckerbestimmung:
- ungeeignet für Diabetes-Screening
  - ungeeignet für Therapiekontrolle

*Merke: Glukosebestimmung im Urin → ungeeignete Untersuchung.*

Frage 1498

- ❓ Wir haben jetzt 3 verschiedene Möglichkeiten erwähnt, einen Diabetes mellitus zu diagnostizieren. Welchen Vorteil hat denn der Glukosetoleranztest gegenüber der Bestimmung des NBZ im Hinblick auf die Diagnosestellung eines Diabetes mellitus?
- ❗ Keinen entscheidenden. Für die Diagnose reicht die wiederholte Bestimmung des NBZ aus.

- ℹ In den Empfehlungen der amerikanischen Diabetesgesellschaft wird der Bestimmung der Nüchternplasmaglukose (FPG: Fasting Plasma Glucose) der Vorzug gegeben. In Deutschland wird der orale Glukosetoleranztest (OGTT) empfohlen, dem 2-Stunden-Wert wird im Vergleich zur Nüchtern glukose eine bessere prognostische Voraussagekraft im Hinblick auf ein gesteigertes Mortalitätsrisiko zugeschrieben.

Frage 1499

- ❓ Sie haben bei einem Patienten  $2 \times$  einen NBZ von 160 mg/dl gemessen. Jetzt möchten Sie zur Sicherung der Diagnose einen OGTT durchführen. Wie gehen Sie vor?
- ❗ Ich führe keinen OGTT durch.
- ℹ Dies ist eine Fangfrage. Bei bereits eindeutigen NBZ-Werten ist der OGTT kontraindiziert!

Frage 1500

- ❓ Sie haben bei einem Patienten mehrfach erhöhte NBZ-Werte um 120 mg/dl gemessen und möchten jetzt einen OGTT durchführen. Wie gehen Sie vor?
- ❗ Mehrere Tage vor dem Test ausreichend kohlenhydratreiche Ernährung, dann 12-stündiges Fasten. Bestimmung der Nüchtern glukose, Einnahme von 75 g Glukose p. o. und BZ-Bestimmung 120 min später.
- ℹ Durchführung eines OGTT:
1. 3 Tage vor dem Test: kohlenhydratreiche Ernährung (200 g Kohlenhydrate/d)
  2. Vor der Untersuchung: 12-stündiges Fasten
  3. Am Morgen des Untersuchungstags: Bestimmung der Nüchternblutglukose
  4. Danach: Einnahme von 75 g Glukose in 300 ml Flüssigkeit p. o. innerhalb von 5 Minuten
  5. keine körperliche Betätigung, sitzen, nicht rauchen
  6. Bestimmung der Blutglukose nach 2 h





## Frage 1501

? Worin sehen Sie eigentlich die Hauptindikation für die Durchführung des OGTT?

! Nicht eindeutige Ergebnisse der Nüchtern-glukose und Diskrepanz zwischen erhöhter Nüchtern-glukose und  $HbA_{1c}$ -Wert.

i Mögliche Indikationen zur Durchführung eines OGTT:

- Grenzwertige BZ-Bestimmungen: bei wiederholten Messungen im Grenzbereich zwischen 110 und 125 mg/dl oder knapp darüber
- Diskrepanz zwischen normalem  $HbA_{1c}$ -Wert und BZ-Wert zwischen oberem Normbereich und Grenze zum pathologischen Bereich:  $HbA_{1c} < 6,5\%$ , NBZ 110–125 mg/dl
- Gravidität

## Frage 1502

? Welche Faktoren können die Aussagekraft des OGTT stören?

! Nichteinhalten der geforderten Nahrungsaufnahme und anschließenden Fastenperiode vor Durchführung, zusätzliche Erkrankungen, Medikamenteneinnahme sowie Menstruation.

i Störfaktoren beim OGTT, die zu erhöhtem BZ führen:

- ungenügendes Fasten
- Zusätzliche Erkrankungen: fieberhafte Erkrankung, schwere andere Erkrankungen, Bettlägerigkeit
- Medikamenteneinnahme: Diuretika, Steroide, Östrogene u. a.
- Menstruation

## Frage 1503

? Sie messen bei einem Patienten im Glukosetoleranztest einen 2-Stunden-Wert von 170 mg/dl. Was liegt vor?

! Eine pathologische Glukosetoleranz.

i Pathologische Glukosetoleranz (IGT: Impaired Glucose Tolerance):

- 2-Stunden-Wert im OGTT:
  - 140–200 mg/dl

Bedeutung:

- 75% der Betroffenen entwickeln keinen Diabetes mellitus.
- 25% entwickeln einen Diabetes mellitus.

## Frage 1504

? Wie ist eigentlich der Diabetes mellitus definiert?

! Eine Stoffwechselerkrankung, die charakterisiert ist durch eine anhaltende Hyperglykämie mit assoziierten oder daraus folgenden Organschäden.

i Definition und Charakteristik des Diabetes mellitus:

- chronische Hyperglykämie, bedingt durch eine Störung der Insulinsekretion oder der Insulinwirkung
- daraus resultierende Organschäden, insbesondere an Blutgefäßen, Augen, Niere, Nerven, Herz

## Frage 1505

? Welche Formen des Diabetes mellitus unterscheiden Sie?

! Den Typ-1-Diabetes, bei dem eine Betazelldestruktion zum absoluten Insulinmangel führt, und den Typ-2-Diabetes, bei dem überwiegend eine Insulinresistenz mit relativem Insulinmangel vorliegt, jedoch auch ein sekretorischer Defekt mit Insulinresistenz bestehen kann.

i Klassifikation des Diabetes mellitus nach WHO und ADA (American Diabetes Association):

1. Typ-1-Diabetes:
  - immunologisch bedingt
  - idiopathisch
2. Typ-2-Diabetes
3. Andere spezifische Typen:
  - genetischer Defekt der Betazellfunktion
  - genetischer Defekt der Insulinwirkung

- Krankheiten des exokrinen Pankreas, z. B. chronische Pankreatitis, NPL, Hämochromatose
- Endokrinopathien, z. B. Akromegalie, Cushing-Syndrom, Phäochromozytom
- medikamentös induziert
- Infektionen, z. B. CMV, kongenitale Rötelninfektion
- seltene immunologisch bedingte Diabetesformen
- seltene genetische Syndrome

## 4. Gestationsdiabetes

## Frage 1506

? Welche Beschwerden und Symptome können Sie beim Diabetes mellitus erwarten?

! **Allgemeinsymptome**, Symptome, die durch die Hypoglykämie bedingt sind, Symptome, die von der Glukosurie herrühren, Symptome, die durch Störungen im Flüssigkeits-, Elektrolyt- und Säure-Basen-Haushalt bedingt sind, und solche, die sich aus den Folgekomplikationen ergeben. Die Symptomatik ist sehr variabel, zu unterscheiden sind die Symptome des diabetischen Frühsyndroms, die Symptome der Akutkomplikationen und die der Spätkomplikationen, außerdem unterscheidet sich die Symptomatologie des Typ-1-Diabetes von der des Typ-2-Diabetes.

i **Symptomatik des Diabetes mellitus:**

- **Frühsyndrom:**
  - **Allgemeinsymptome:** Müdigkeit, Abgeschlagenheit, Leistungsminderung
  - **Symptome durch passagere Hypoglykämien:** Heißhunger, Schwitzen
  - **Symptome durch Hyperglykämie:** Pruritus, Hautinfektionen, Vulvitis, Balanitis
  - **Symptome durch Glukosurie:** Polyurie, Polydipsie, Gewichtsverlust
  - **Symptome durch Störungen im Elektrolyt- und Flüssigkeitshaushalt:** Muskelkrämpfe
- **Akutkomplikationen:**
  - ketoazidotisches Koma
  - hyperosmolares Koma
- **Spätkomplikationen:**
  - Folgen der Mikro- und Makroangiopathie an Augen, Nieren, Nervensystem, Haut, Herz-Kreislauf-System, Knochen und Gelenken

## Frage 1507

? Bitte nennen Sie uns die wichtigsten Unterschiede zwischen Typ-1- und Typ-2-Diabetes.

! **Der Typ-1-Diabetes ist Folge eines absoluten Insulinmangels, daher primär insulinpflichtig und betrifft jüngere, meist schlanke Patienten. Er ist gekennzeichnet durch einen raschen Beginn. Der Typ-2-Diabetes ist charakterisiert durch einen relativen Insulinmangel mit peripherer Insulinresistenz und ist meist primär nicht insulinpflichtig. Die Betroffenen sind älter und häufig übergewichtig.**

i **Unterschiede zwischen Typ-1- und Typ-2-Diabetes:**

- **Ätiologie:**
  - Typ 1: Betatzelldestruktion
  - Typ 2: Insulinresistenz mit relativem Insulinmangel
- **Erkrankungsbeginn:**
  - Typ 1: rasch verlaufend
  - Typ 2: schleichend verlaufend
- **Erkrankungsalter:**
  - Typ 1: jung (< 35 Jahre)
  - Typ 2: älter (> 45 Jahre)
- **Gewicht:**
  - Typ 1: norm- oder untergewichtig
  - Typ 2: übergewichtig
- **Verwandte betroffen:**
  - Typ 1: selten
  - Typ 2: häufig

## Frage 1508

? Welche Bedeutung hat der Diabetes mellitus für Schwangere?

! **Es besteht eine erhöhte Komplikationsrate bei der Mutter: Präeklampsie, Infektionen. Außerdem liegt eine deutlich erhöhte Komplikationsrate beim Kind vor: pränatale Mortalität, perinatale Morbidität.**

i **Komplikationen des Schwangerschaftsdiabetes:**

- **Bei der Mutter:**
  - Präeklampsie
  - HWI
  - Hydramnion

- **Beim Kind:**
  - erhöhte pränatale Mortalität
  - erhöhte perinatale Morbidität mit hohem Geburtsgewicht (> 4 500g), Atemnotsyndrom, postpartaler Hypoglykämie, Ikterus, Hypokalzämie

## Frage 1509

- ❓ Welches sind die typischen Symptome des Diabetes mellitus in der Schwangerschaft?
- ❗ **Keine, meistens ist der Schwangerschaftsdiabetes nicht mit Beschwerden verbunden.**
- i Da der Schwangerschaftsdiabetes keine Beschwerden verursacht, sollte ein Suchtest bei jeder Schwangeren durchgeführt werden.

## Frage 1510

- ❓ Wissen Sie, wie ein solcher Suchtest durchgeführt wird?
- ❗ **In der 20. Schwangerschaftswoche einmalige BZ-Bestimmung 60 min nach oraler Gabe von 50g Glukose. Wenn der Wert über 140 mg/dl liegt, besteht der Verdacht auf einen Diabetes.**
- i Bei V. a. einen Diabetes nach dem einfachen Suchtest:  
Durchführung eines OGTT.

## Frage 1511

- ❓ Was versteht man eigentlich genau unter einem Gestationsdiabetes und halten Sie diese Erkrankung für häufig?
- ❗ **Ein Gestationsdiabetes ist jeder Diabetes, der im Verlauf einer Schwangerschaft auftritt. Er wird in etwa 2–5% der Schwangerschaften gesehen und ist somit nicht selten.**

- i **Gestationsdiabetes:**
- per definitionem jeder Diabetes, der in der Schwangerschaft auftritt
  - Auftreten in 2–5% der Schwangerschaften (EK IV)
  - in den meisten Fällen Rückbildung nach Ende der Schwangerschaft
  - später erhöhtes Risiko für ein erneutes Auftreten

## Frage 1512

- ❓ Sie sagten, eine typische Symptomatik bestehe nicht. Können Sie denn Risikopatienten herausfinden?
- ❗ **Ja, Risikofaktoren sind insbesondere Übergewicht, Diabetes mellitus in der Verwandtschaft, früherer Schwangerschaftsdiabetes sowie Komplikationen bei früher geborenen Kindern.**

- i **Risikofaktoren für Gestationsdiabetes:**
- Übergewicht
  - Diabetes mellitus in der unmittelbaren Verwandtschaft
  - Schwangerschaftsdiabetes in früherer Schwangerschaft
  - vorausgegangene Entbindung von einem Kind mit einem hohen Geburtsgewicht (> 4 100g)
  - vorausgegangene Totgeburt
  - vorausgegangene Entbindungen von Kindern mit Fehlbildungen
  - häufige Aborte in früheren Schwangerschaften

## Frage 1513

- ❓ Wissen Sie, wie hoch die Prävalenz eines manifesten Diabetes mellitus in der deutschen Bevölkerung ist?
- ❗ **5%, die Dunkelziffer nicht eingerechnet.**
- i **Prävalenz des Diabetes mellitus in Deutschland:**
- Alter < 50 Jahre: 1–2%
  - Alter > 65 Jahre: > 10%
  - Durchschnitt: 5%



## Frage 1514

- ? Welches sind die Hauptrisikofaktoren für das Entstehen eines Typ-2-Diabetes?
- ! **Übergewicht und Fehlernährung auf dem Boden einer genetischen Prädisposition.**
- i **Risikofaktoren für das Entstehen eines Typ-2-Diabetes:**
- **Genetische Prädisposition:** Bei einem Elternteil mit Typ-2-Diabetes liegt das Risiko der Nachkommen, ebenfalls einen Diabetes zu entwickeln, bei 30–40 %.
  - **Übergewicht (Body Mass Index [BMI] > 27):** Nach Schätzungen könnten  $\frac{2}{3}$  aller Diabetesfälle vermieden werden, wenn das Übergewicht im Erwachsenenalter nicht vorhanden wäre.
  - **Fehlernährung:** kalorienreiche Kost mit hohem Anteil an gesättigten Fettsäuren und niedrigem Anteil an Ballaststoffen
  - **Bewegungsmangel**
  - **Dyslipoproteinämie (HDL-Cholesterin < 35 mg/dl, Triglyceride > 200 mg/dl)**
  - **vorausgegangener Schwangerschaftsdiabetes**

## Frage 1515

- ? Kennen Sie die Haupttodesursache beim Diabetes mellitus?
- ! **Herzinfarkt.**
- i • 55 % der Diabetiker sterben an einem Herzinfarkt.
- Die kardiovaskuläre Morbidität und Letalität bei Diabetikern ist um 2–6 % höher als in der übrigen Bevölkerung.
  - Die KHK tritt als stenosierende Arteriosklerose der großen Koronararterien auf sowie als Mikroangiopathie der kleinen Koronararterien (Small Vessel Disease).

**Merke:** Die Hälfte aller Diabetiker stirbt nach einem Myokardinfarkt.

## Frage 1516

- ? Die KHK ist ja offenbar die häufigste Todesursache beim Diabetiker. Wie lässt sich das Risiko reduzieren?
- ! **Durch Reduktion der diabetesbedingten Risikofaktoren und zusätzlich bestehender Risikofaktoren: Behandlung der Hyperglykämie, einer Hyperlipidämie sowie einer Hypertonie. Raucherentwöhnung.**
- i **Primärprävention der KHK beim Diabetiker:**
- **BZ-Normalisierung**
  - **diätetische und medikamentöse Lipidsenkung**
  - **medikamentöse Blutdrucksenkung**
  - **Raucherentwöhnung**

## Frage 1517

- ? Sie haben bei einer 58-jährigen deutlich übergewichtigen Patientin einen Typ-2-Diabetes diagnostiziert und therapeutische Allgemeinmaßnahmen sowie eine medikamentöse Behandlung eingeleitet. Welche Screening-Untersuchungen auf Begleiterkrankungen halten Sie für notwendig?
- ! **Untersuchung des Herz-Kreislauf-Systems, der Nieren, der Augen, des Nervensystems und Untersuchung im Hinblick auf das diabetische Fußsyndrom.**
- i **Screening-Untersuchungen bei Diabetes mellitus:**
- **Herz-Kreislauf-System:**
    - KHK
    - periphere AVK
    - AVK der Hirnarterien
  - **Nieren:**
    - diabetische Glomerulosklerose Kimmelstiel-Wilson
    - Arteriosklerose der Nierenarterien
    - interstitielle Nephritis
  - **Augen:**
    - Retinopathie (nicht proliferativ/proliferativ)
    - Katarakt

- **Neuropathie:**
  - *symmetrische, periphere Polyneuropathie*
  - *autonome Neuropathie*
  - *fokale und multifokale Neuropathie*
  - *diabetisches Fußsyndrom*
  - *neuropathische Fußläsion*
  - *angiopathische Fußläsion*
  - *gemischte Fußläsion*

## Frage 1518

? Welches ist die wichtigste Früherkennungsmaßnahme im Hinblick auf die diabetische Nephropathie?

! Die Bestimmung der Mikroalbuminurie im Urin.

i Mikroalbuminurie bei diabetischer Nephropathie:

- **Definition:** Albuminausscheidung im Urin: 30–300 mg/24 h oder 20–200 mg/l
- Der Nachweis der Mikroalbuminurie ist das früheste Zeichen für eine diabetische Nephropathie.
- Der Nachweis der Mikroalbuminurie ist ein Indikator für eine erhöhte kardiovaskuläre Letalität und Morbidität.
- Das Ausmaß der diabetischen Nephropathie ist abhängig von der Qualität der BZ-Einstellung.
- Eine zusätzlich notwendige Untersuchung im Hinblick auf die Nephropathie ist die Serumkreatininbestimmung.

Merke: Wichtigste Früherkennungsmaßnahme auf diabetische Nephropathie → Mikro-Albuminurie.

## Frage 1519

? Welches ist die wichtigste Maßnahme zur Prävention der diabetischen Nephropathie?

! Eine Blutglukoseeinstellung auf normnahe Werte sowie eine konsequente Blutdruckeinstellung.

i Prävention der diabetischen Nephropathie:

- BZ-Einstellung auf normnahe Werte
- Blutdruckeinstellung mit Zielgröße < 130/80 mmHg

## Frage 1520

? Welches ist das Medikament der Wahl zur Hypertonusbehandlung in der Prävention der diabetischen Nephropathie?

! ACE-Hemmer.

i Hypertonusbehandlung bei drohender diabetischer Nephropathie:

- ACE-Hemmer
- Alternative bei Nebenwirkungen: Angiotensin-Rezeptor-Blocker

## Frage 1521

? Sie betreuen einen 61-jährigen leicht übergewichtigen Patienten mit einem seit etwa 15 Jahren bestehenden Typ-2-Diabetes. Der Patient klagt über eine immer wieder auftretende Schwindelsymptomatik, Benommenheit, Schwäche, mehrfach sei er auch beim Aufstehen aus dem Bett kollabiert. Woran denken Sie?

! Angesichts der Vorgeschichte sollte als wichtigste Differenzialdiagnose die kardiovaskuläre ADN (autonome diabetische Neuropathie) in Erwägung gezogen werden.

i Differenzialdiagnose der autonomen diabetischen Polyneuropathie:

- Hypoglykämie
- Medikamentennebenwirkung

## Frage 1522

? Wie gehen Sie diagnostisch vor, um Ihre Verdachtsdiagnose einer kardiovaskulären ADN zu belegen?

! Bestimmung der Herzfrequenz in Ruhe und bei Belastung, Bestimmung des Blutdrucks im Liegen und nach dem Aufstehen sowie eine 24-Stunden-RR-Messung.

i Diagnostik der kardiovaskulären ADN:

- Nachweis der verringerten Frequenzvariabilität in Ruhe und bei Belastung bzw. in Expiration und Inspiration
- Nachweis der orthostatischen Hypotonie nach aktivem Aufstehen im Orthostatetest



- Nachweis der aufgehobenen oder umgekehrten zirkadianen Rhythmik im 24-Stunden-EKG mit erhöhter nächtlicher sympathischer Aktivität

Die Untersuchungen können durch standardisierte Vorgehensweisen mittels EKG, Blutdruckgerät und Zeitmessung durchgeführt werden oder über computergestützte Auswertungssysteme.

5

#### Frage 1523

- Wie können Sie dem Patienten helfen und seine Beschwerden lindern?
- Wichtigste Maßnahme ist die normnahe BZ-Einstellung zur weitestmöglichen Prävention. Bei manifester kardiovaskulärer ADN werden symptomatische Maßnahmen im Sinne von Allgemeinmaßnahmen oder medikamentöser Therapie durchgeführt, um die orthostatische Hypotonie zu beeinflussen.
- Prävention und Therapie der kardiovaskulären ADN:
- BZ:
    - normnahe BZ-Werte
  - Allgemeinmaßnahmen:
    - Kompressionsstrümpfe
    - körperliche Bewegung
    - langsames Aufstehen aus dem Liegen oder Sitzen
    - evtl. Kochsalzzufuhr auf 5–7 g/d steigern
  - Medikamente:
    - Midodrin ( $\alpha_1$ -Rezeptoragonist) 2,5–10 mg p. o. 2 × tägl., Vasokonstriktion der Arteriole und venösen Kapazitätsgefäße
    - Fludrocortison (Astonin-H; Mineralokortikoid) 0,1–0,3 mg p. o. täglich, Zunahme des zirkulären Volumens
    - Problem der Therapie: Gradwanderung, erwünschte Blutdrucksteigerung beim Stehen und Vermeiden eines Blutdruckanstiegs im Liegen, insbesondere bei bestehender arterieller Hypertonie

#### Frage 1524

- Eine 72-jährige Patientin mit seit Langem bestehendem Typ-2-Diabetes klagt über postprandiales Völlegefühl, Druckgefühl im Oberbauch und leichte Übelkeit. Sie führen eine Gastroskopie durch, trotz 8-stündiger Nahrungskarenz finden Sie noch reichlich Speisereste im Magen. Darüber hinausgehend besteht ein unauffälliger Befund. Woran denken Sie in dieser Situation?

- An eine diabetische Gastroparese.

- ADN des Gastrointestinaltrakts → Motilitätsstörung des
- Ösophagus: Dysphagie
  - Magens: postprandiales Völlegefühl, Oberbauchschmerzen
  - Darmes: Diarrhö, Obstipation
  - Anorektums: Inkontinenz

#### Frage 1525

- Wie können Sie der Patientin mit der diabetischen Gastroparese helfen?
- Die Behandlung ist häufig unbefriedigend. Versuch mit Domperidon oder Metoclopramid.
- Therapie der diabetischen Gastroparese:
- Domperidon (Motilium) 3 × 20 mg
  - Metoclopramid (Paspertin, MCP) 3 × 10 mg
  - Zusätzlich: großer Anteil flüssiger Nahrungsbestandteile

#### Frage 1526

- Welche symptomatischen Behandlungsmöglichkeiten kennen Sie bei der ADN des Darmes?
- Bei Diarrhö Versuch mit Loperamid, bei Obstipation Versuch mit Quell- und Ballaststoffen oder Lactulose.



### **i** Therapie der ADN des Darmes:

- **Diarrhö:**
  - Loperamid (Imodium), Dosierung nach klinischem Effekt
  - evtl. Breitspektrumantibiotikum bei V. a. bakterielle Übersiedlung
  - Cave: Ausschluss einer durch Einnahme von Zuckerersatzstoffen bedingten Diarrhö
- **Obstipation:**
  - Quell- und Ballaststoffe
  - Lactulose (Dosierung nach klinischem Erfolg)

### Frage 1527

**?** Kennen Sie noch weitere Organbeteiligungen bei ADN?

**!** Neben dem kardiovaskulären System und dem Magen-Darm-Trakt sind häufig das urogenitale und das neuroendokrine System betroffen, die Vasomotorik, Pupillenmotorik sowie u. U. das respiratorische System.

### **i** ADN:

- **Kardiovaskuläres System:**
  - Frequenzstarre
  - fehlender Frequenzanstieg bei Belastung
  - Ruhetachykardie
  - Herzrhythmusstörungen
  - orthostatische Hypotonie
- **Magen-Darm-Trakt:**
  - Gastroparese
  - Diarrhö/Obstipation
  - Stuhlinkontinenz
- **Urogenitalsystem:**
  - Blasenatonie und Entleerungsstörung
  - erektile Dysfunktion
  - Sexualstörung der Frau
- **Neuroendokrines System:**
  - fehlende hormonelle Gegenregulation bei Hypoglykämie
- **Vasomotorik:**
  - verminderte Schweißsekretion
  - Anhidrose
- **Pupillenmotorik:**
  - Miosis
  - gestörte Dunkeladaptation
- **Respiratorisches System:**
  - gestörte Atemregulation
  - u. U. Schlaf-Apnoe-Syndrom

### Frage 1528

**?** Sie betreuen einen Patienten mit insulinpflichtigem Diabetes mellitus. Welche regelmäßigen Untersuchungen halten Sie für erforderlich?

**!** Körperliche Untersuchung, insbesondere Untersuchung des kardiovaskulären Systems und des Nervensystems, Laboruntersuchungen, insbesondere BZ, HbA<sub>1c</sub>-Wert, Blutfette, Kreatinin sowie Urinuntersuchung auf Mikroalbuminurie. Außerdem augenärztliche Kontrolluntersuchungen.

**i** Regelmäßige Kontrolluntersuchungen bei Diabetes mellitus:

- **Körperliche Untersuchung:**
  - Puls, Blutdruck
  - periphere Gefäße
  - Untersuchung des Vibrationsempfindens
  - Untersuchung der Füße
- **Laboruntersuchungen:**
  - BZ
  - HbA<sub>1c</sub>-Wert
  - Cholesterin, Triglyceride
  - Kreatinin
  - Urin: Mikroalbuminurie
- **augenärztliche Untersuchung**



Frage 1529

? Was sehen Sie auf diesem Bild (► Abb. 5.1)?



Abb. 5.1 Abbildung zu Frage 1529. (Quelle: Arastéh K, Baenkler H, Bieber C et al., Hrsg. Duale Reihe Innere Medizin. 4., überarbeitete Auflage. Stuttgart: Thieme; 2018.)

! Ein diabetisches Fußsyndrom.

i Diabetisches Fußsyndrom:

- Angiopathie: 15%
- Neuropathie: 50%
- Gemischte Form: 35%

Frage 1530

? Welche Untersuchungen führen Sie im Hinblick auf das diabetische Fußsyndrom durch?

! Inspektion, Palpation der Haut und der Pulse, Testung des Vibrationsempfindens, Doppleruntersuchung der Arterien.

i Untersuchungen bei V.a. diabetisches Fußsyndrom:

- Inspektion: rosa/blass
- Palpation: warm/kalt, feucht/trocken, Pulse
- Vibrationsempfinden
- Doppleruntersuchung

Frage 1531

? Worin besteht das größte Problem des diabetischen Fußes?

! Amputationsgefahr.

i Komplikationen beim diabetischen Fußsyndrom:

- Ulkus mit oder ohne Infektion
- penetrierendes Ulkus mit Knochenbeteiligung
- Nekrose

Frage 1532

? Wie behandeln Sie das diabetische Fußsyndrom?

! Wichtigste Maßnahmen sind die Prophylaxe durch konsequente BZ-Einstellung (Insulin) und die Druckentlastung. Bei Ulzera sorgfältige Lokalbehandlung mit Nekrosenabtragung, bei Infektion antibiotische Behandlung.

i Diabetisches Fußsyndrom:

- Prävention:
  - BZ-Einstellung
  - Fußpflege
  - Schuhwerk
- Behandlung:
  - Druckentlastung
  - Nekrosenabtragung
  - Antibiose
  - Prostacycline
  - Gefäßrekonstruktion bei Makroangiopathie
  - Amputation

## Frage 1533

? Und was sehen Sie hier (► Abb. 5.2)?



Abb. 5.2 Abbildung zu Frage 1533. (Quelle: Häring HU, Gallwitz B, Müller-Wieland D et al. Diabetologie in Klinik und Praxis. 6. Aufl. Stuttgart: Thieme; 2011: 531)

! Eine Necrobiosis lipoidica.

i Meistens Unterschenkel, meistens beidseits, manchmal Ulzerationen.

## Frage 1534

? Sie haben bei einem 55-jährigen deutlich übergewichtigen Patienten einen Diabetes mellitus diagnostiziert, mit NBZ-Werten zwischen 150 und 180 mg/dl. Welche grundsätzlichen therapeutischen Möglichkeiten stehen Ihnen zur Verfügung?

! Allgemeine, nicht pharmakologische Maßnahmen und die Pharmakotherapie mit oralen Antidiabetika (OAD) und Insulin.

i Behandlungsmöglichkeiten bei Diabetes mellitus:

- Gewichtsreduktion
- Ernährungsumstellung
- körperliche Aktivität
- Patientenschulung
- medikamentöse Behandlung

## Frage 1535

? Welches sind, allgemein formuliert, die Therapieziele jeder Form der Behandlung?

! Verhütung von akuten Komplikationen, Verhütung und Behandlung von diabetesbedingten Folgeerkrankungen und Erhalt bzw. Wiederherstellung von Lebensqualität und Wohlbefinden.

i Therapieziele bei Diabetes mellitus:

- Verhütung von Komplikationen:
  - hyperosmolares Koma
  - ketoazidotisches Koma
  - Hypoglykämie
- Verhütung und Behandlung von Diabetesfolgeerkrankungen:
  - kardiovaskuläre Erkrankungen
  - Retinopathie
  - Nephropathie
  - Neuropathie
  - Infektionen

## Frage 1536

? Gehen wir von einer übergewichtigen 55-jährigen Typ-2-Diabetikerin aus. Sie ist 165 cm groß und wiegt 80 kg. Die NBZ-Werte liegen zwischen 150 und 180 mg/dl. Wie gehen Sie bei dieser Frau denn nun therapeutisch vor?

! Sie soll über ihre Erkrankung aufgeklärt werden und eine Diätberatung erhalten, mit dem Ziel, Gewicht zu reduzieren und eine Diabetesdiät einzuhalten. Außerdem sollte sie sich körperlich betätigen.

i Erster Schritt im Stufenplan einer Therapie des Typ-2-Diabetes:

- Basistherapie mit Schulung
- Ernährungstherapie
- Gewichtsreduktion
- Bewegungstherapie



## Frage 1537

? Die Patientin geht zur Ernährungsberatung. Sie sehen sie nach 4 Wochen wieder und sie berichtet, sie ließe jetzt immer den Zucker weg beim Kuchen backen, außerdem gehe sie jetzt öfter mal zu Fuß und benutze auch den Fahrstuhl nicht mehr, aber es hapere noch etwas mit der Gewichtsreduktion. Sie habe eigentlich noch gar nicht abnehmen können. Wie kontrollieren Sie denn jetzt den Erfolg Ihrer verordneten Basistherapie?

! Wichtigste Untersuchungen sind die Bestimmung der Blutglukose nüchtern und postprandial sowie des HbA<sub>1c</sub>-Werts.

i Qualitätskontrolle der antihyperglykämischen Therapie des Typ-2-Diabetes:

- Primäre Zielwerte:
  - Nüchternglukose: 80–110 mg/dl
  - Postprandiale Glukose: < 140 mg/dl
  - HbA<sub>1c</sub>-Wert: < 6,5 %
- Zusätzliche Zielwerte:
  - Gesamtcholesterin < 200 mg/dl
  - LDL-Cholesterin < 100 mg/dl
  - HDL-Cholesterin > 45 mg/dl
  - Triglyceride < 150 mg/dl
  - Blutdruck < 130/80 mmHg (bei Nephropathie < 125/75 mmHg)
  - BMI < 25

## Frage 1538

? Sie erwähnten jetzt den HbA<sub>1c</sub>-Wert. Was ist das denn?

! Bei HbA<sub>1</sub> handelt es sich um ein glykosyliertes Hämoglobin. Die Höhe des HbA<sub>1c</sub>-Anteils erlaubt eine Aussage über die BZ-Werte während der letzten 8 Wochen.

- i HbA<sub>1</sub>:
- glykosyliertes Hämoglobin
  - Es werden 3 Unterfraktionen unterschieden: a, b und c
  - Die c-Fraktion macht 70 % des HbA<sub>1</sub> aus.
  - Die alleinige Bestimmung des HbA<sub>1c</sub> hat die gleiche Aussagekraft wie die Bestimmung des Gesamt-HbA<sub>1</sub>.
  - HbA<sub>1c</sub> gibt die Langzeitblutzuckereinstellung der letzten 8 Wochen wieder.

## Frage 1539

? Welcher HbA<sub>1c</sub>-Wert ist normal bzw. sollte bei einer Therapie des Diabetes mellitus angestrebt werden?

! 6,5 %.

i Wenn ein HbA<sub>1c</sub>-Wert > 6 % um ein zusätzliches Prozent ansteigt, so bedeutet dies einen Anstieg des mittleren BZ innerhalb der letzten 3 Monate um 30 mg/dl.

HbA<sub>1c</sub>-Wert und Langzeitblutzuckerwert s. ► Tab. 5.1.

Cave: Der HbA<sub>1c</sub>-Wert gibt Auskunft über die mittleren BZ-Spiegel, nicht über die postprandialen Schwankungen.

Tab. 5.1 HbA<sub>1c</sub>-Wert und Langzeitblutzuckerwert.

HbA <sub>1c</sub> (%)	Mittlerer Blutzucker (mg/dl)
6,0	120
7,0	150
8,0	180
9,0	210
10,0	240

## Frage 1540

? Warum wird eigentlich der HbA<sub>1c</sub>-Wert nicht für Screening-Tests benutzt?

! Weil die BZ-Messung im Kapillar- oder Venenblut wesentlich sensitiver ist als die alleinige Bestimmung des HbA<sub>1c</sub>.

i Rolle des HbA<sub>1c</sub>-Werts bei Screening-Untersuchung auf Diabetes mellitus:

- HbA<sub>1c</sub>-Wert oberhalb des Normbereichs: Diabetes mellitus
- HbA<sub>1c</sub>-Wert im Normbereich, NBZ zwischen 110 und 125 mg/dl: OGTT empfohlen
- HbA<sub>1c</sub> im Normbereich, NBZ > 125 mg/dl: Diabetes mellitus

Merke: Der HbA<sub>1c</sub>-Wert ist als Screening-Untersuchung ungeeignet.



## Frage 1541

? Kennen Sie Faktoren, die die Aussagekraft des  $\text{HbA}_{1c}$ -Werts stören?

! Ja, falsch-niedrige Werte entstehen bei erhöhtem Erythrozytenumsatz, falsch-hohe Werte bei Eisenmangelanämie mit vermindertem Erythrozytenumsatz. Außerdem kommt es zu Unsicherheiten bei Alkoholis-mus, Hämoglobinopathien und fortgeschrittener Niereninsuffizienz.

i Verfälschung der Aussagekraft des  $\text{HbA}_{1c}$ -Werts:

- Falsch-niedrige Werte:
  - verkürzte Erythrozytenlebensdauer
  - akute und chronische Blutverluste
  - Hämolyse (hämolytische Anämien, Hyper-splenismus)
- Falsch-hohe Werte:
  - verlängerte Erythrozytenlebensdauer
  - Eisenmangelanämie
  - ASS-Einnahme > 3 g/d
- Falsch-niedrige oder falsch-hohe Werte:
  - Alkoholis-mus
  - Hämoglobinopathien
  - fortgeschrittene Niereninsuffizienz

## Frage 1542

? Zurück zu der o.g. Patientin. Sie kommt nüch-tern zur Blutabnahme und Sie messen eine Nüchternglukose von 110 mg/dl, der  $\text{HbA}_{1c}$ -Wert liegt bei 7,8%. Wie beurteilen Sie die Qualität der von Ihnen eingeleiteten thera-peutischen Maßnahmen?

! Als nicht ausreichend.

i Der niedrige NBZ bei hohem  $\text{HbA}_{1c}$  spricht für diätetische Disziplin unmittelbar vor der Blut-entnahme bei sonst ungenügender Einstellung.

## Frage 1543

? Können Sie sich auch den umgekehrten Fall vorstellen? Ausreichend guter  $\text{HbA}_{1c}$ -Wert und erhöhter NBZ?

! Ja, bei insgesamt guter Einstellung und si-tuativ bedingter NBZ-Erhöhung: versehentli-cher Zuckergenuss vor Blutabnahme, stress-be dingte Hyperglykämie bei Arztbesuch.

i Konstellationen von  $\text{HbA}_{1c}$  und NBZ:

- NBZ normal,  $\text{HbA}_{1c}$  normal:
  - gute Einstellung in den letzten 4 Wochen
- NBZ erhöht,  $\text{HbA}_{1c}$  erhöht:
  - schlechte Einstellung in den letzten 4 Wo-chen
- NBZ erhöht,  $\text{HbA}_{1c}$  normal:
  - insgesamt befriedigende Einstellung
  - kurzfristig Diätfehler oder andere Ursache einer Hyperglykämie
- NBZ normal,  $\text{HbA}_{1c}$  erhöht:
  - insgesamt schlechte Einstellung
  - gute Einstellung nur unmittelbar vor Blut-entnahme

## Frage 1544

? Sie sind hartnäckig und versuchen noch ein-mal, die nicht medikamentösen Behandlungs-maßnahmen bei der Patientin zu intensivie-ren. Welche monatliche Gewichtsabnahme halten Sie für realistisch?

! Höchstens 1–2 kg pro Monat, eine Gewichts-abnahme von 3–4 kg pro Monat ist schon als außergewöhnlich anzusehen.

i Gewichtsabnahme beim übergewichtigen Typ-2-Diabetiker:

- Beim älteren, adipösen Typ-2-Diabetiker ge-lingt es meistens nicht, das Idealziel (BMI < 25) zu erreichen.
- Auch geringe Erfolge haben einen Effekt auf die Insulinresistenz.
- Es ist notwendig, die Patienten auf die nur langsam mögliche Gewichtsreduktion hin-zuweisen: Reduktion der Energiezufuhr um 1000 kcal bedeutet maximal einen Gewichts-verlust von 1 kg pro Woche.
- Realistisches Therapieziel bei guter Mitarbeit: Gewichtsreduktion von 1–2 kg/Monat



## Frage 1545

? Was raten Sie der Patientin im Hinblick auf die Nahrungsmittelzusammensetzung?

! Kohlenhydrate sollten mehr als die Hälfte des Kalorienbedarfs decken, Fette sollten 30% der Gesamtkalorien ausmachen, Eiweiß 10–15%.

i Nahrungszusammensetzung bei der Behandlung des Typ-2-Diabetes:

- Kohlenhydrate:
  - 50–60% des Kalorienbedarfs
  - Günstig: Ballaststoffe, unraffinierte pflanzliche Kost (besonders Hülsenfrüchte, andere Gemüse, Getreide)
  - Ungünstig: schnell resorbierbare, niedermolekulare Kohlenhydrate (Glukose, Laktose, Saccharose)
- Fette:
  - 30% der Gesamtkalorien
  - Anteil gesättigter Fette unter 10% der Gesamtenergie
  - Bei zusätzlicher Fettstoffwechselstörung: Fettanteil unter 25% der Gesamtenergie
- Eiweiß:
  - 10–15% der Gesamtkalorien
  - fettarmes Fleisch, Fisch, pflanzliche Eiweiße
- Alkohol:
  - generelle Restriktion
  - gelegentlich mäßige Dosen von 20–30 g
  - immer zusammen mit kohlenhydrathaltiger Mahlzeit, sonst Hypoglykämiegefahr
  - Alkohol hemmt die Glukoneogenese in der Leber.
- Kochsalz:
  - maximale Aufnahme von 6 g pro Tag

## Frage 1546

? Wie gehen Sie vor, wenn trotz Bemühungen von Ihrer Seite und seitens der Patientin nur eine ungenügende BZ-Einstellung gelingt ( $\text{HbA}_{1c} > 7,0\%$ )?

! Medikamentöse Behandlung mit Biguaniden.

i Vorgehen bei Versagen der nicht medikamentösen Allgemeinmaßnahmen beim Typ-2-Diabetes:

- Biguanide: Metformin
- Sulfonylharnstoffe
- $\alpha$ -Glukosidasehemmer (AGH): Acarbose
- Glinide

## Frage 1547

? Können Sie ganz allgemein etwas zu den Wirkmechanismen der OAD sagen?

! Biguanide verzögern die Glukoseaufnahme aus dem Magen-Darm-Trakt, hemmen die Glukoneogenese in der Leber, steigern die Glukoseaufnahme in die Muskulatur und erhöhen die Insulinsensitivität. Sulfonylharnstoffe führen zu einer vermehrten Freisetzung von Insulin aus den Betazellen. Glukosidasehemmer verzögern die Kohlenhydrataufnahme aus dem Magen-Darm-Trakt durch Hemmung von Verdauungsenzymen.

i Wirkungsprinzip OAD:

- Alleinige Verzögerung der Kohlenhydratresorption: AGH: Acarbose (Glucobay)
- Hemmung der Kohlenhydratresorption, Hemmung der hepatischen Glukoneogenese, Steigerung der Glukoseaufnahme in die Muskulatur, Erhöhung der Insulinsensitivität: Biguanide: Metformin (Glukophage)
- Steigerung der Insulinsekretion: Sulfonylharnstoffe: Glibenclamid (Euglucon) und Glinide: Repaglinid (NovoNorm), Nateglinid (Starlix)

## Frage 1548

? Welches Medikament würden Sie denn jetzt bei unserer übergewichtigen Typ-2-Diabetikerin einsetzen, bei der die Allgemeinmaßnahmen nicht ausreichend gewirkt haben?

! Ich würde das Biguanid Metformin geben oder einen Glukosidasehemmer wie Acarbose.

i Medikamentöse Therapie des übergewichtigen Typ-2-Diabetikers:

- Metformin (Diabetease, Glukophage, Mescorit) 1 × 500 mg/d bis 2 × 850 mg/d p. o. (1. Wahl)
- Acarbose (Glucobay) 3 × 50 mg/d bis 3 × 200 mg/d p. o.



## Frage 1549

- ? Warum würden Sie in diesem Fall Acarbose und Metformin den Vorzug vor Sulfonylharnstoffen geben?
- ! Entscheidend bei der Auswahl ist das Übergewicht der Patientin. Sulfonylharnstoffe führen häufig zu einer Gewichtszunahme, während Metformin eine Appetithemmung zur Folge hat und damit eine Gewichtsreduktion erleichtert. Acarbose führt ebenfalls nicht zu einer Gewichtszunahme.
- i Vorteile von Metformin und Acarbose beim übergewichtigen Typ-2-Diabetiker:
- Metformin:
    - Appetithemmung mit Gewichtsreduktion
    - Erhöhung der Insulinsensitivität
  - AGH:
    - keine Gewichtszunahme
    - Senkung der postprandialen Glukose und Insulinspiegel
    - bei gestörter Glukosetoleranz Hemmung der Progression zum Diabetes mellitus möglich
    - Reduktion kardiovaskulärer Ereignisse bei Patienten mit NBZ < 140 mg/dl

Merke: Therapie der Wahl beim übergewichtigen Typ-2-Diabetiker → Metformin.

## Frage 1550

- ? Kennen Sie die Nebenwirkungen von AGH, wie z. B. Acarbose?
- ! Blähungen, Durchfall, Bauchschmerzen.
- i Ursache: Vergärung von Kohlenhydraten im Dickdarm.  
Häufig! Bis 50 % der Patienten.

## Frage 1551

- ? Sie wissen wahrscheinlich, dass die Beschwerden zu einer hohen Abbruchrate führen. Was können Sie dagegen tun?

- ! Ja, die hohen Abbrechraten sind mir bekannt, man sollte deshalb einschleichend dosieren.

- i AGH-Nebenwirkungen:
- Ausdruck einer relativen Überdosierung
  - Auftreten innerhalb von 1–2 Wochen
  - einschleichende Dosierung nötig
  - dadurch Abbrechraten < 3 %

## Frage 1552

- ? Sie haben bei Ihren Überlegungen, mit welchem Präparat zunächst begonnen werden sollte, die Glitazone nicht genannt. Warum nicht?

- ! Weil sie in der Praxis keine Rolle spielen.

- i Neuere OAD:  
Glitazone: Rosiglitazon (Avandia), Tioglitazon (Actos) → vermindern die Insulinresistenz am Fettgewebe, am Skelettmuskel und an der Leber.

## Frage 1553

- ? Was machen Sie, wenn Sie mit Metformin den Diabetes nicht ausreichend kontrollieren?

- ! Ich gebe ein zweites OAD.

- i Bei ungenügendem Ansprechen auf Metformin:
- zweites OAD
  - Oder: GLP1-Rezeptor-Antagonist

## Frage 1554

- ? Können Sie uns etwas zu den Gliniden sagen?
- ! Es handelt sich um Sulfonylharnstoffanaloga. Repaglinid kann bei Patienten eingesetzt werden, die durch Ernährungs- und Bewegungstherapie nicht zu befriedigenden BZ-Werten kommen.
- i Es liegen noch keine Langzeiterfahrungen vor.



### Frage 1555

- ❓ Dann scheint ja Metformin das ideale OAD zu sein. Oder hat diese Substanz Nachteile?
- ❗ **Hauptnachteil ist die Gefahr der Laktatazidose.**
- ℹ **Vorteile, Nebenwirkungen, Kontraindikationen von Metformin:**
- **Vorteile:**
    - Appetithemmung mit Förderung einer Gewichtsreduktion
    - wenig Hypoglykämie
  - **Nebenwirkungen:**
    - Laktatazidose: bei Beachtung der Höchstdosis ( $2 \times 850$  mg, nur in Ausnahmefällen  $3 \times 850$  mg) und der Kontraindikationen (s. u.) sehr selten
    - Weniger gravierende Nebenwirkungen: gastrointestinale Beschwerden, Übelkeit
  - **Kontraindikationen:**
    - Einschränkung der Nierenfunktion (Grenzwert: Serumkreatinin  $1,2$  mg/dl)
    - schwere Lebererkrankung
    - Alkoholismus
    - Pankreatitis
    - konsumierende Erkrankungen
    - schwere Herzinsuffizienz
    - perioperativ
    - Gravidität, Stillzeit
    - respiratorische Insuffizienz, Hypoxämie, schwere periphere AVK, diabetische Retinopathie > Stadium I
    - Fastenkur ( $< 1000$  kcal/d)

### Frage 1556

- ❓ Wo sehen Sie das Haupteinsatzgebiet der Sulfonylharnstoffe (Glibenclamid)?
- ❗ **Beim schlanken Typ-2-Diabetiker (BMI  $< 25$ – $27$ ).**
- ℹ **Mögliche Indikationen für Sulfonylharnstoffe (Glibenclamid):**
- Typ-2-Diabetes: schlanker Patient mit noch ausreichender Eigeninsulinbildung, wenn Allgemeinmaßnahmen nicht ausreichen

- bei Vorliegen von Kontraindikationen oder Unverträglichkeit von Metformin und Acarbose
- Kombination mit Metformin bei ungenügender Stoffwechseleinstellung unter Metformin-Monotherapie
- Kombination mit Insulin beim Typ-2-Diabetiker beim Sekundärversagen der Sulfonylharnstofftherapie

### Frage 1557

- ❓ Welches ist aus Ihrer Sicht die bedeutendste Nebenwirkung bei einer Sulfonylharnstofftherapie?
- ❗ **Die Hypoglykämie.**
- ℹ **Ursachen der Hypoglykämie unter Sulfonylharnstofftherapie:**
- Überdosierung
  - ungenügende Nahrungsaufnahme
  - ungenügende Dosisanpassung nach körperlicher Arbeit
  - Alkoholabusus
  - Nierenfunktionsstörung

*Merke: Hauptgefahr bei Sulfonylharnstoffen → Hypoglykämie.*

### Frage 1558

- ❓ Sie erwähnten vorhin mehrfach die „ungenügende Stoffwechseleinstellung“ bei der Behandlung des Diabetes mellitus. Was meinten Sie damit?
- ❗ **Die kurzfristige Qualitätskontrolle der Therapie besteht in der Messung von NBZ, postprandialen BZ und HbA<sub>1c</sub>. Zielgrößen sind: NBZ  $80$ – $120$  mg/dl, postprandialer BZ  $100$ – $160$  mg/dl, HbA<sub>1c</sub>  $< 6,5$  %.**
- ℹ **Qualitätsbeurteilung des Therapieerfolgs bei Behandlung mit OAD s. ► Tab. 5.2.**

Tab. 5.2 Qualitätsbeurteilung des Therapieerfolgs bei Behandlung mit OAD.

Parameter	Gut	Mäßig	Schlecht
NBZ (mg/dl)	80–120	120–140	> 140
postprandialer BZ (mg/dl)	100–160	160–180	> 180
HbA <sub>1c</sub> (%)	<6,5	6,5–7,0	> 7,0

## Frage 1559

? Sie betreuen einen 55-jährigen übergewichtigen Patienten mit Typ-2-Diabetes. Er hat eine Ernährungsberatung erhalten und es ist ihm auch gelungen, sein Gewicht etwas zu reduzieren. Zusätzlich treibt er in Maßen Sport. Trotzdem war eine Behandlung mit Metformin nötig. Nach 4 Monaten liegt der HbA<sub>1c</sub>-Wert bei 8,5 %, die NBZ-Werte schwanken um 150 mg/dl. Wie gehen Sie vor?

! Weiterhin versuchen, durch Gewichtsreduktion und körperliches Training eine bessere Einstellung zu erreichen. Zusätzlich wird jedoch eine Steigerung der medikamentösen Behandlung notwendig sein, sei es mit einem zweiten OAD, sei es durch eine zusätzliche Insulinbehandlung.

i Vorgehen bei ungenügender BZ-Einstellung mit einem OAD bei Typ-2-Diabetes:

- Bei vorbestehender Metformintherapie:
  - AGH
  - Glinide
  - Sulfonylharnstoffe
  - Insulin
- Bei vorbestehender Sulfonylharnstofftherapie:
  - AGH
  - Insulin

## Frage 1560

? Wenn auch unter einer Kombinationsbehandlung mit 2 OAD keine ausreichend gute BZ-Einstellung erfolgt, welches dritte OAD würden Sie dann verwenden?

! Keines. In dieser Situation ist eine Insulintherapie notwendig.

i Ungenügende BZ-Einstellung bei Behandlung mit 2 OAD bei Typ-2-Diabetes:

- Kombinationsbehandlung: OAD plus Insulin
- Insulinmonotherapie

## Frage 1561

? Wie würden Sie eine Kombinationsbehandlung mit OAD und Insulin durchführen?

! Weiterführen der Therapie mit OAD, zusätzlich am späten Abend Insulin (Bedtime-Insulin).

i Kombinationsbehandlung des Typ-2-Diabetes mit OAD und Insulin:

- Weiterführen des OAD (Metformin oder Sulfonylharnstoff)
- Zusätzlich: lang wirksames Basalinsulin oder Insulinanalogon (Glargin)

## Frage 1562

? Welche Insulindosis würden Sie wählen?

! 6 IE am Anfang, weitere Steigerung nach Bedarf.

i Insulindosis bei Kombinationsbehandlung mit OAD:

- Initial:
  - Mit niedriger Dosis beginnen: 6 IE
- Dosisanpassung:
  - NBZ > 145 mg/dl an 3 aufeinander folgenden Tagen: Erhöhung um 4 IE
  - NBZ > 110 mg/dl an 3 aufeinander folgenden Tagen: Erhöhung um 2 IE
  - NBZ < 80 mg/dl an 3 aufeinander folgenden Tagen: Reduktion um 2–4 IE

## Frage 1563

? Wie verhalten Sie sich, wenn Sie auch mit einer Kombinationsbehandlung keine ausreichend guten prä- und postprandialen BZ-Werte einstellen können?



**!** Gabe eines zusätzlichen prandialen Insulins unter Beibehaltung der bestehenden Medikation oder Umstellung auf eine reine Insulinbehandlung.

**i** Ungenügende BZ-Einstellung bei Kombinationstherapie OAD plus Bedtime-Insulin:

- Insulintherapie
- OAD plus intensivisierte konventionelle Insulintherapie

#### Frage 1564

**?** Was sind überhaupt die Indikationen für eine Insulinbehandlung?

**!** Die wichtigsten Indikationen sind der Typ-1-Diabetes, der Typ-2-Diabetes, wenn mit Diät und OAD keine ausreichende BZ-Einstellung erreicht werden kann, sowie das Coma diabeticum.

**i** Indikationen zur Insulinbehandlung:

- Typ-1-Diabetes
- Typ-2-Diabetes, der anders nicht ausreichend eingestellt werden kann
- Coma diabeticum
- Gravidität, wenn Diät alleine nicht zu einer ausreichenden BZ-Einstellung führt
- perioperativ

#### Frage 1565

**?** Kennen Sie die grundsätzlichen Möglichkeiten einer Insulinbehandlung beim Typ-1-Diabetes?

**!** Man unterscheidet die konventionelle Insulintherapie mit relativ starrem Schema, die intensivisierte Insulintherapie sowie die Insulinpumpentherapie.

**i** Möglichkeiten der Insulintherapie:

- konventionelle Insulintherapie
- Intensivierte Insulintherapie: Basis-Bolus-Konzept
- Intensivierte Insulintherapie: Insulinpumpentherapie

#### Frage 1566

**?** Was verstehen Sie unter einer konventionellen Insulintherapie?

**!** Behandlung mit Normalinsulin, Intermediärinsulin sowie Mischungen von beiden nach einem festen vorgegebenen Schema.

**i** Konventionelle Insulintherapie:

- Verwendung von Normalinsulin, Verzögerungsinsulin und Mischungen von beiden
- Intermediärinsulin für den Nüchternbedarf und (bei 2-maliger Anwendung) für das Mittagessen
- Normalinsulin für Frühstück und Abendessen

#### Frage 1567

**?** Was sind Intermediärinsuline?

**!** Intermediärinsuline sind Insuline, bei denen durch Zugabe von Zusätzen eine verzögerte Resorption erreicht wird.

**i** Intermediärinsuline:

- heute meist NPH-Insulin (Neutral-Protamin-Hagedorn-Insulin), Wirkdauer 9–18 h
- Mischungen mit Normalinsulin möglich

#### Frage 1568

**?** Welche Formen von Insulin kennen Sie überhaupt?

**!** Man unterscheidet kurz wirksame Insuline (Normalinsulin und Insulinanaloga), Verzögerungsinsuline (Intermediärinsuline, NPH-Insuline) sowie Langzeitinsuline und Insulinanaloga (Glargin).

**i** Insuline:

- Kurz wirksame Insuline:
  - Normalinsulin: BZ-Senkung bei subkutaner Gabe nach 15–30 min, Wirkungspfel nach 1–2 h
  - Insulinanaloga: Insulin-Lispro, Insulin-Aspart, Insulin-Glulisin: BZ-Senkung bei subkutaner Gabe nach 15 min, Wirkmaximum nach 50 min, Wirkdauer 2–3 h

- **Verzögerungsinsuline:**
  - *Intermediärinsulin:* NPH-Insulin, Wirkdauer 9–18 h
- **Langzeitinsuline:**
  - verzögerte Resorption durch Zugabe von Zusätzen, Wirkdauer 8–24 h
  - *Insulinanaloge:* Glargin (Lantus), Wirkdauer 24 h, Detemir (Levemir)

## Frage 1569

? Welchen Insulinbedarf legen Sie zur Berechnung der Gesamtdosis bei einem Typ-1-Diabetes zugrunde?

! Für den Beginn: 0,6 IE/kgKG pro Tag.

- i **Insulinbedarf pro Tag:**
- *Insulinmangeldiabetiker:* 0,5–1 IE/kgKG pro Tag
  - *Übergewichtiger Typ-2-Diabetiker:* bis 2 IE/kgKG pro Tag
  - *Insulinproduktion beim gesunden Erwachsenen:* 24–36 IE pro Tag

## Frage 1570

? Können Sie uns sagen, wie eine konventionelle Insulintherapie durchgeführt wird?

! Die einfachste Variante ist eine morgendliche und eine abendliche Insulininjektion, wobei morgens  $\frac{2}{3}$  der Gesamtdosis gegeben werden und abends  $\frac{1}{3}$ .

- i **Durchführung der konventionellen Insulintherapie:**
- 2 × täglich: morgens  $\frac{2}{3}$  der Gesamtdosis, abends  $\frac{1}{3}$  der Gesamtdosis
  - 3 × täglich: morgens Mischinsulin, mittags Normalinsulin, abends Mischinsulin

## Frage 1571

? Wie ist bei dieser Therapie das Mischungsverhältnis zwischen Normalinsulin und Intermediärinsulin?

!  $\frac{2}{3}$  Intermediärinsulin,  $\frac{1}{3}$  Normalinsulin.

i **Insuline bei der konventionellen Insulintherapie:**

- *Feste Mischung von Normal- und Intermediärinsulin:*  $\frac{2}{3}$  Intermediärinsulin,  $\frac{1}{3}$  Normalinsulin
- *Bei 3-maliger Gabe:* zusätzlich mittags nach aktuellem BZ-Wert Normalinsulin, Spritz-Ess-Abstand 10–45 min

## Frage 1572

? Worin besteht der Vorteil der konventionellen Insulintherapie gegenüber den anderen Therapieformen?

! Die Hauptvorteile bestehen in der einfachen Handhabung, der geringen Zahl von Injektionen und dem relativ niedrigen Hypoglykämierisiko.

i **Vor- und Nachteile der konventionellen Insulintherapie:**

- **Vorteile:**
  - wenige Injektionen
  - einfache Handhabung auch durch Angehörige
  - relativ geringes Hypoglykämierisiko
- **Nachteile:**
  - striktes Regime notwendig
  - hohe Insulinspiegel zwischen den Mahlzeiten, damit Notwendigkeit zur Zwischenmahlzeit
- **Indikationen:**
  - Wunsch nach wenig Injektionen
  - Bereitschaft zu starrem Rhythmus
  - Unfähigkeit zu intensiver Behandlung wegen mangelnder Motivation oder Intelligenz

## Frage 1573

? Sie betreuen einen Patienten mit Typ-1-Diabetes, der unter einer konventionellen Insulintherapie recht gut eingestellt ist. Allerdings werden morgens hohe NBZ-Werte gemessen. Woran denken Sie?

! Wenn der Patient nur morgens ein Verzögerungsinsulin erhält, ist die wahrscheinlichste Ursache ein Insulinmangel am Morgen. Wenn der Patient auch abends spritzt, könnte ein Dawn-Phänomen oder ein Somogyi-Effekt vorliegen.



**i** Ursachen hoher morgendlicher NBZ-Werte bei Insulintherapie:

- Bei morgendlicher Einmalgabe:
  - ungenügende Wirkdauer des Insulins
- Dawn-Phänomen:
  - erhöhter Insulinbedarf in der zweiten Nachthälfte durch vermehrte Sekretion insulinantagonistischer Hormone, insbesondere des Wachstumshormons
- Somogyi-Effekt:
  - Bei zu hoher abendlicher Insulingabe kommt es zu einer nächtlichen Hypoglykämie mit anschließender morgendlicher, reaktiver Hyperglykämie.

#### Frage 1574

**?** Wie gehen Sie in dieser Situation diagnostisch vor?

**!** Nächtliche BZ-Bestimmungen.

**i** Diagnostik bei morgendlicher Hyperglykämie:

- an Somogyi-Effekt denken
- BU-Messungen um 24.00, 3.00 und 6.00 Uhr 2–3 × wöchentlich für 1–2 Wochen
- Sensitivste Methode: kontinuierliche BZ-Messung über 72 h

#### Frage 1575

**?** Wie reagieren Sie, wenn Sie einen Somogyi-Effekt nachgewiesen haben?

**!** Reduktion der abendlichen Insulindosis.

**i** Somogyi-Effekt:

- Hyperglykämie durch zu viel Insulin
- Therapie: Insulinreduktion

#### Frage 1576

**?** Wie reagieren Sie, wenn ein Dawn-Phänomen vorliegt?

**!** Durch eine Anpassung der abendlichen Insulindosis oder eine Reduktion der Spätmahlzeit.

**i** Vorgehensmöglichkeiten bei Dawn-Phänomen:

- spätere Gabe der abendlichen Insulindosis
- höhere abendliche Insulindosis
- Reduktion der Spätmahlzeit
- Insulinpumpentherapie

#### Frage 1577

**?** Sie behandeln einen Patienten mit Typ-2-Diabetes. Er bekommt einmal morgens ein Verzögerungsinsulin und Sie beobachten anhaltende hyperglykämische Werte morgens nüchtern. Wie reagieren Sie?

**!** Durch Zugabe eines Verzögerungsinsulins am Abend.

**i** Morgendliche Hyperglykämie bei Insulinbehandlung mit einer Dosis Verzögerungsinsulin am Morgen:

Zusätzlich abends Verzögerungsinsulin geben ( $\frac{1}{3}$  der Gesamtdosis).

#### Frage 1578

**?** Sie erwähnten vorhin die intensivierte Insulintherapie, das Basis-Bolus-Konzept. Was versteht man darunter?

**!** Beim Basis-Bolus-Konzept wird für den Nüchternbedarf ein Verzögerungsinsulin gegeben, für die Mahlzeiten wird eine Bolusgabe verabreicht, die sich nach dem aktuellen BZ-Wert richtet.

**i** Intensivierte Insulintherapie nach dem Basis-Bolus-Konzept:

- Vorgehen:
  - Verzögerungsinsulin für den Nüchterninsulinbedarf, Normalinsulin oder Lispro-Insulin für die Mahlzeiten
- Vorteil:
  - größere Freiheit bei Zeitwahl und Umfang der Nahrungsaufnahme, freie Lebensführung
- Voraussetzungen:
  - Bereitschaft, 3–4 × am Tag Insulin zu spritzen
  - Fähigkeit zur BZ-Selbstkontrolle





## Frage 1579

- ? Können Sie uns sagen, wie die intensivierte Insulintherapie durchgeführt wird?
- ! Der Nüchternbedarf, der etwa 40–50 % des Gesamtbedarfs beträgt, wird mit 1 oder 2 Dosen eines Verzögerungsinsulins zur Verfügung gestellt. Zu den 3 Hauptmahlzeiten wird zusätzlich Normalinsulin gegeben oder Lispro. Diese 3 Gaben machen etwa 50–60 % des Gesamtbedarfs aus.
- i Durchführung der intensivierten Insulintherapie nach dem Basis-Bolus-Konzept:
- Nüchternbedarf:
    - 40–50 %
  - Für die Mahlzeiten:
    - 50–60 %
  - Applikation des Verzögerungsinsulins:
    - abends spät Langzeitinsulin oder
    - abends spät Intermediärinsulin oder
    - morgens und abends Intermediärinsulin oder
    - morgens und abends spät Intermediärinsulin oder
    - mittags und abends spät Intermediärinsulin

## Frage 1580

- ? Können Sie uns sagen, wann Sie eine Indikation zur Pumpentherapie sehen?
- ! Eine Hauptindikation ist das Vorliegen eines ausgeprägten Dawn-Phänomens, das anders nicht behandelt werden kann. Weitere Indikationen sind beginnende oder drohende Spätkomplikationen unter einer Basis-Bolus-Therapie sowie eine Schwangerschaft.
- i Mögliche Indikationen für eine Insulinpumpentherapie:
- Dawn-Phänomen
  - beginnende Spätkomplikationen
  - Schwangerschaft
  - unregelmäßiger Tagesablauf
  - niedriger Insulinbedarf

## Frage 1581

- ? Warum werden nicht alle Patienten mit einer Pumpentherapie behandelt?
- ! Die Pumpentherapie erfordert ein hohes Maß an Kooperationsfähigkeit mit der Notwendigkeit zu regelmäßigen BZ-Selbstkontrollen und der Fähigkeit, adäquat zu reagieren. Die Probleme der Behandlung bestehen insbesondere in einem Ausfall der Insulinapplikation aufgrund technischer Fehler und im Auftreten von Hypoglykämien bei mangelnder Selbstkontrolle.
- i Probleme und Risiken der Insulinpumpentherapie:
- Ungenügende Insulinzufuhr durch:
    - Abknicken des Infusionsschlauchs
    - lokale Infektion
    - Herausgleiten der Nadel
  - Hypoglykämie:
    - bei ungenügender Kontrolle
  - Ketoazidose

## Frage 1582

- ? Können Sie sagen, welches die häufigsten Komplikationen einer Insulintherapie sind?
- ! Die häufigste Komplikation ist die Hypoglykämie, weitere Komplikationen betreffen Reaktionen an der Injektionsstelle.
- i Komplikationen und Nebenwirkungen der Insulintherapie:
- Hypoglykämie
  - Lipoatrophie
  - Lipohypertrophie
  - Allergie gegen Insulin (bei Verwendung von Humaninsulin sehr selten geworden)

Merke: Hauptkomplikationen der Insulintherapie → Hypoglykämie.

### Frage 1583

❓ Sie betreuen einen Typ-2-Diabetiker, bei dem eine Insulinbehandlung notwendig ist. Um eine ausreichend gute BZ-Einstellung zu erreichen, sind sehr hohe Insulindosen bis 120 IE/d erforderlich. Woran denken Sie?

❗ **An eine Insulinresistenz.**

i **Insulinresistenz:**  
Es sind mehr als 100 IE/d für eine Stoffwechselrekomensation nötig.

❗ **Gar keines. OAD sind in der Schwangerschaft kontraindiziert.**

i **Therapie des Diabetes mellitus in der Schwangerschaft:**

- primär diätetisch
- bei Versagen Insulin
- OAD kontraindiziert

*Merke: OAD sind in der Schwangerschaft kontraindiziert.*

5

### Frage 1584

❓ Welche Ursachen kommen für eine Insulinresistenz infrage?

❗ **Stoffwechselerkrankungen wie Hypertriglyzeridämie und Adipositas, akute und chronische Infekte, Erhöhung kontrainsulinärer Hormone, Medikamente.**

i **Ursachen der Insulinresistenz:**

- Rezeptordefekte:
  - Adipositas
  - Hypertriglyzeridämie
- Hohe kontrainsulinäre Effekte:
  - chronische und akute Infekte
  - Trauma
  - Verbrennung
  - Stress
- Erhöhung kontrainsulinärer Hormone:
  - Hyperthyreose
  - Morbus Cushing
  - Phäochromozytom
  - Akromegalie
- Medikamente:
  - Thiaziddiuretika
  - Steroide

### Frage 1585

❓ Der Gynäkologe überweist Ihnen eine leicht übergewichtige schwangere Patientin, bei der in mehrfachen BZ-Kontrollen Werte um 140–180 mg/dl aufgefallen sind. Sie möchten bei ihr eine Behandlung mit OAD durchführen. Welches Präparat wählen Sie?

### Frage 1586

❓ Wie sieht das Behandlungsziel aus im Hinblick auf die BZ-Werte?

❗ **Mehr noch als bei der nicht schwangeren Diabetikerin wird eine optimale BZ-Einstellung angestrebt. Richtwerte sind präprandial < 90 mg/dl, postprandial < 140 mg/dl.**

i **Diabetestherapie in der Schwangerschaft:**

- Optimale BZ-Einstellung: präprandial < 90 mg/dl, postprandial < 140 mg/dl
- Indikation für eine intensivierte Insulintherapie oder eine Pumpentherapie

### Frage 1587

❓ Wodurch ist das Kind bei einem Schwangerschaftsdiabetes gefährdet?

❗ **Insbesondere durch die Hyperglykämie, die mit einer Makrosomie und einer erhöhten Fehlbildungsrate verbunden ist, außerdem durch die Ketose.**

i **Komplikationen bei Diabetes mellitus in der Schwangerschaft:**

- Durch die Hyperglykämie:
  - Makrosomie
  - erhöhte Fehlbildungsrate (bis 25%)
  - verzögerte Lungenreifung
  - postpartale Hypoglykämie in den ersten 48 h
- Ketose:
  - teratogen

## Frage 1588

? Kennen Sie die Besonderheiten der Insulintherapie in der Schwangerschaft?

! Ja, die Insulinempfindlichkeit ändert sich während der Schwangerschaft. Gegen Ende des 1. Trimenons kommt es zu einer zunehmenden Insulinempfindlichkeit, in der 2. Schwangerschaftshälfte dann zu einer abnehmenden Insulinempfindlichkeit.

i Besonderheiten der Insulinbehandlung in der Schwangerschaft:

- zunehmende Insulinempfindlichkeit gegen Ende des 1. Trimenons (Hypoglykämie)
- abnehmende Insulinempfindlichkeit in der 2. Schwangerschaftshälfte (Hyperglykämie)
- erhöhte Insulinempfindlichkeit nach Entbindung

## Frage 1589

? Bei einer 54-jährigen leicht adipösen Diabetikerin, die unter einer rein diätetischen Behandlung gut eingestellt ist, soll eine Cholezystektomie durchgeführt werden. Wie verhalten Sie sich im Hinblick auf die BZ-Einstellung?

! Ich lasse lediglich gehäufte BZ-Kontrollen – 4× täglich – durchführen. Bei Entgleisung des Diabetes Behandlung mit Insulin.

i Operationen bei diätetisch behandeltem Diabetes mellitus:

- Regelmäßige BZ-Kontrollen: 4× täglich
- Ziel-BZ: 150–200 mg/dl perioperativ
- Bei Entgleisung: konventionelle Insulinbehandlung

## Frage 1590

? Bei einem normgewichtigen Typ-2-Diabetiker, der mit Sulfonylharnstoffen gut eingestellt ist, soll wegen eines Dickdarmkarzinoms eine Hemikolektomie durchgeführt werden. Wie verhalten Sie sich im Hinblick auf die Therapie?

! Präoperativ sollte eine Umstellung auf Insulin erfolgen.

i Operationen bei mit OAD behandeltem Diabetes mellitus:

- Große Eingriffe:
  - präoperative Umstellung auf Insulin
- Kleine Eingriffe:
  - Metformin 48 h vor OP absetzen
  - Sulfonylharnstoff am Morgen der OP absetzen
  - 5% Glukose i. v., stündlich BZ-Messung, nötigenfalls Insulin

## Frage 1591

? Bei einem insulinpflichtigen Diabetiker soll eine aortokoronare Bypass-Operation durchgeführt werden. Wie verhalten Sie sich im Hinblick auf die BZ-Einstellung?

! Absetzen der subkutanen Insulinapplikation, stattdessen Insulin über Perfusor, getrennt davon 5%ige Glukose i. v.

i Operationen bei insulinpflichtigem Diabetes mellitus:

- Präoperativ: befriedigende BZ-Werte anstreben
- Perioperativ: Insulin über Perfusor
- Über anderen Zugang: Glukose 5%ig i. v.

## Frage 1592

? Sie werden im Notdienst zu einem 48-jährigen Typ-1-Diabetiker gerufen. Nachbarn hatten ihn nicht ansprechbar in seiner Wohnung vorgefunden. Sie sitzen jetzt im Notarztwagen und sind auf dem Weg zu ihm. An welche möglichen Ursachen der Bewusstlosigkeit denken Sie bei diesem Mann?

! Am ehesten an Ursachen, die im Zusammenhang mit seinem Diabetes mellitus und dessen Therapie stehen, insbesondere Hypoglykämie und ketoazidotisches Koma. Daneben natürlich auch an Ursachen, die nur indirekt mit dem Diabetes zu tun haben, z. B. kardiale Komplikationen, und an völlig diabetes-unabhängige Ursachen, die beim Diabetiker ebenso wie bei jedem anderen auftreten können.



**i** Bewusstlosigkeit bei Diabetes mellitus:

- Zusammenhang mit Diabetes oder dessen Behandlung:
  - Hypoglykämie
  - Ketoazidose
  - hyperosmolares Koma
- Nicht diabetesbedingte Ursachen:
  - kardiovaskuläre Erkrankungen
  - Pulmonale Erkrankungen: respiratorische Globalinsuffizienz
  - ZNS-Erkrankungen: Subarachnoidalblutung, subdurales Hämatom, epidurales Hämatom, Meningitis, Enzephalitis u. a.
  - Toxisch: Alkohol, Drogen, suizidal, endogen (Coma hepaticum, Urämie)
  - Endokrinologische Ursachen: Morbus Addison, Thyreotoxikose, Hyperkalzämie

**Frage 1593**

**?** Warum haben Sie eigentlich die Laktatazidose nicht erwähnt, diese wird doch auch beim Diabetes mellitus gesehen?

**!** Die Laktatazidose ist eine seltene, dann aber typische Komplikation einer Behandlung mit Biguaniden.

**i** Laktatazidose bei Behandlung mit Biguaniden:

- Häufigkeit:
  - sehr selten geworden bei Beachtung der maximalen Dosis ( $2 \times 850$  mg) und der Kontraindikationen
- Kontraindikationen für Biguanide:
  - Niereninsuffizienz (Kreatinin  $> 1,2$  mg/dl)
  - Leberinsuffizienz
  - Alkoholabusus
  - Pankreatitis
  - schwere Herzinsuffizienz
  - hohes Lebensalter u. a.

**Frage 1594**

**?** Welches ist die erste diagnostische Maßnahme, wenn Sie den Patienten erreichen?

**!** BZ-Bestimmung.

**i** Die Hypoglykämie ist die mit Abstand häufigste metabolische Komplikation beim Diabetes mellitus.

**Frage 1595**

**?** Sie messen bei dem Patienten einen BZ von 28 mg/dl. Wie gehen Sie vor?

**!** Anlage eines venösen Zugangs und rasche Infusion von 40 %iger Glukoselösung.

**i** Therapie bei schwerer Hypoglykämie:

- Glukose 40 % 40–60 (–100) ml
- Ziel: BZ von 200 mg/dl

**Frage 1596**

**?** Welche Ursachen für eine Hypoglykämie beim Diabetiker kennen Sie?

**!** Häufigste Ursachen sind die Überdosierung blutzuckersenkender Medikamente sowie vermehrte körperliche Arbeit ohne Reduktion der Medikation.

**i** Hypoglykämieursachen beim Diabetiker:

- Überdosierung der Medikamente
- vermehrte körperliche Arbeit
- ungenügende Nahrungsmittelzufuhr (z. B. Inappetenz wegen Krankheit)
- Alkoholkonsum (Alkohol hemmt die Glukoneogenese)

**Frage 1597**

**?** Eine 72-jährige Frau mit einem Typ-2-Diabetes, der mit Metformin behandelt wird, klagt über Unruhe, Schweißausbrüche, Zittern. Sie messen einen BZ von 55 mg/dl. Was liegt hier vor?

**!** Eine mäßig ausgeprägte Hypoglykämie.

**i** Bei leichter und mäßiger Hypoglykämie → Die Symptome der Sympathikusaktivierung und der Parasympathikusaktivierung stehen im Vordergrund:

- Schwitzen
- Herzklopfen
- Tremor
- Mydriasis
- Heißhunger
- Übelkeit
- Erbrechen

## Frage 1598

- ? Welche Symptome können Sie bei einem weiteren BZ-Abfall erwarten?
- ! **Zusätzlich zentralnervöse Symptome, bedingt durch die Neuroglykopenie.**
- i Bei schwerer Hypoglykämie ( $<45 \text{ mg/dl}$ ) → Die Symptome der Neuroglykopenie stehen im Vordergrund:
- Kopfschmerzen
  - Verwirrung
  - Koordinationsstörungen
  - Somnolenz
  - Paresen
  - delirante Zustände
  - Koma und Krampfanfälle (ab  $30\text{--}20 \text{ mg/dl}$ )

## Frage 1599

- ? Wir haben gerade über die Typ-2-Diabetikerin gesprochen, die bei einem BZ von  $55 \text{ mg/dl}$  unruhig und kaltschweißig war. Die Beschwerden haben sich nach oraler Glukosezufuhr prompt gebessert. Müssen Sie diese Patientin jetzt ins Krankenhaus einweisen oder anders gefragt: Nach welchen Kriterien entscheiden Sie, wann ein Patient stationär aufgenommen werden muss?
- ! Wenn es zu einer raschen Besserung der Symptomatik gekommen ist, und insbesondere wenn der Patient auch Angehörige hat, die auf ihn aufpassen, ist eine Einweisung in dieser Situation nicht erforderlich. Notwendig ist sie bei jeder schweren Hypoglykämie, insbesondere mit zentralnervösen Ausfällen, sowie bei sulfonylharnstoffinduzierten schweren Hypoglykämien.
- i Stationäre Einweisung bei Hypoglykämie beim Diabetiker:
- schwere Hypoglykämie mit neuroglykopenischen Symptomen
  - schwere sulfonylharnstoffinduzierte Hypoglykämie (lange Halbwertszeit der Sulfonylharnstoffe, hohes Rezidivrisiko)

## Frage 1600

- ? Sie werden zu einem Diabetiker gerufen, der zu Hypoglykämien neigt und dabei sehr aggressiv ist. Es gelingt Ihnen nicht, einen funktionierenden i. v. Zugang zu legen. Welche Alternativen haben Sie?
- ! **Glukagon i. m.**
- i Therapie der Hypoglykämie:
- Glukose p. o.
  - Glukose i. v.
  - Glukagon i. m.  $1 \text{ mg}$  (insbesondere geeignet bei aggressiven Patienten oder bei Behandlung durch Laienhelfer)
- Merke: Wenn i. v. Glukose nicht möglich → Glukagon i. m.

## Frage 1601

- ? Kennen Sie andere Ursachen für Hypoglykämien, auch bei Nichtdiabetikern?
- ! **Ja, Hypoglykämien können bei schweren Leber- und Nierenerkrankungen auftreten, bei Nebenniereninsuffizienz, nach Alkoholexzessen, bei exzessivem Fasten, Anorexia nervosa und anderen Ursachen.**
- i Ursachen einer Hypoglykämie:
- Therapie bei Diabetes mellitus
  - beginnender Diabetes mellitus
  - schwere Lebererkrankung
  - schwere Nierenerkrankung
  - Nebenniereninsuffizienz
  - HVL-Insuffizienz (HVL: Hypophysenvorderlappen)
  - Dumping-Syndrom nach Magenresektion
  - Alkoholexzess
  - exzessives Fasten
  - Anorexia nervosa
  - Hypoglycaemia factitia
  - Insulinom



#### Frage 1602

? Sie werden zu einem 65-jährigen Patienten mit einem oral behandelten Typ-2-Diabetes gerufen. Er hatte während des vorangegangenen Tages über Schwäche und Übelkeit geklagt, war dann unruhig geworden und ist jetzt verwirrt und somnolent. Sie messen den BZ, dieser liegt bei 500 mg/dl. Was liegt hier am ehesten vor?

! Ein beginnendes hyperosmolares Koma.

i Symptome des hyperosmolaren Komats:

- langsame Entwicklung
- Appetitlosigkeit, Übelkeit, Erbrechen
- Polydipsie
- Bewusstseinstörung

#### Frage 1603

? Welche Differenzialdiagnosen ziehen Sie beim hyperglykämischen Koma in Erwägung?

! In der Hauptsache das hyperosmolare Koma und das ketoazidotische Koma.

i Differenzialdiagnose des hyperglykämischen Komats:

- hyperosmolares Koma
- ketoazidotisches Koma
- Laktatazidose
- Koma anderer Genese bei bestehendem Diabetes mellitus

#### Frage 1604

? Wie gehen Sie jetzt bei dem o.g. Patienten vor?

! Ich beginne mit der Erstbehandlung und veranlasse die Krankenhauseinweisung.

i Beim diabetischen Koma ist eine intensivmedizinische Behandlung notwendig.

#### Frage 1605

? Welche Maßnahmen führen Sie während des Transports durch?

! Ich lege einen intravenösen Zugang und substituiere Flüssigkeit als wichtigste Maßnahme.

i Wichtigste Maßnahme beim diabetischen Koma ist die Rehydratation.

#### Frage 1606

? Wie viel Insulin geben Sie während des Transports?

! Gar keines.

i Während der ambulanten Behandlung keine Insulintherapie wegen der Gefahr von Elektrolytverschiebungen! Ausnahme: lange Transporte.

#### Frage 1607

? Womit führen Sie die Rehydratation durch?

! Mit physiologischer Kochsalzlösung.

i Flüssigkeitssubstitution beim diabetischen Koma in der präklinischen Phase mit physiologischer Kochsalzlösung, 8–10 ml/min.

#### Frage 1608

? Sie haben Dienst im Krankenhaus. Der o.g. Patient wird eingewiesen. Welche Untersuchungen veranlassen Sie?

! Als wichtigste Untersuchungen: BZ, Ketonkörper-Schnelltest, BGA, Lactat im Serum.

i Erstuntersuchungen beim diabetischen Koma:

- Laboruntersuchungen:
  - BZ
  - Ketonkörper-Schnelltest
  - Blutbild
  - Natrium, Chlorid, Kalium
  - BGA
  - Kreatinin, Harnstoff
  - Lactat
- Nachgeordnet:
  - EKG
  - Röntgenaufnahme des Thorax in 2 Ebenen



## Frage 1609

- ! Der einweisende Notarzt hat einen BZ von 500 mg/dl festgestellt. Sie messen im Krankenhaus einen BZ von 520 mg/dl. Von welcher der Laboruntersuchungen, die Sie veranlasst haben, machen Sie die weitere Therapie abhängig?

! Von keiner.

- ! Therapie bei ketoazidotischem und hyperosmolarem Koma:

*Die Therapie ist identisch und unverzüglich zu beginnen – noch vor Eingang der weiteren Laborwerte.*

## Frage 1610

- ! Welches sind die wichtigsten Behandlungsmaßnahmen, die Sie durchführen?

- ! Neben der Rehydrierung insbesondere der Ausgleich von Elektrolytverschiebungen und ggf. eine Korrektur der Azidose.

- ! Therapie des diabetischen Komats unter stationären Bedingungen:

- Fortsetzung der Rehydrierung
- Insulinsubstitution
- Elektrolytausgleich: Natriumsubstitution, Kaliumsubstitution
- Azidosebehandlung (ab  $\text{pH} < 7,1$ )

## Frage 1611

- ! Wie führen Sie die Rehydrierung durch?

- ! Es ist in dieser Situation ein beachtlicher Flüssigkeitsverlust anzunehmen. Innerhalb 1 Stunde sollte 1 l 0,9%ige NaCl-Lösung infundiert werden, danach 0,5 l/h. Im weiteren Verlauf dann Substitution abhängig vom ZVD.

- ! Flüssigkeitssubstitution bei diabetischem Koma:

- ZVD 0:
  - 1000 ml/h

- ZVD 0–3:
  - 500 ml/h
- ZVD 4–8:
  - 250 ml/h
- ZVD 9–12:
  - 100 ml/h
- ZVD > 12:
  - 0 ml/h

## Frage 1612

- ! Wie führen Sie die Insulinbehandlung durch?

- ! 5–10 IE Normalinsulin/h i. v. über Perfusor.

- ! Insulinsubstitution beim diabetischen Koma:

1. i. v. Bolus 10–20 IE
2. dann kontinuierlich 6 IE/h über Perfusor
3. Bei fehlendem Effekt: Verdopplung der Dosis

*Zielgröße: BZ-Senkung von nicht mehr als 100 mg/dl pro Stunde – insgesamt nicht niedriger als 250 mg/dl.*

## Frage 1613

- ! Sie erwähnten vorhin als wichtigste Maßnahmen die Rehydrierung, die Insulintherapie, die Elektrolytsubstitution und die Azidosekorrektur. Gibt es auch weniger wichtige Maßnahmen oder anders formuliert: Was machen Sie noch, um die Prognose des Patienten zu verbessern?

- ! Patienten mit diabetischem Koma sind stark thrombosegefährdet, deshalb sollte eine Thromboseprophylaxe durchgeführt werden. Außerdem tritt das diabetische Koma häufig im Rahmen von Infekten auf, weshalb frühzeitig die Indikation zur antibiotischen Therapie geprüft werden sollte. In jedem Fall ist die konsequente Behandlung von Begleiterkrankungen erforderlich.

- ! Allgemeinmaßnahmen beim diabetischen Koma:

- Thromboseprophylaxe
- antibiotische Behandlung
- Behandlung von Begleiterkrankungen



*Prognose beim diabetischen Koma:*

*Diese wird bestimmt durch die Sterblichkeit in-folge von:*

- Herz-Kreislauf-Versagen
- thromboembolischen Komplikationen
- Infektionen

*Die Letalität beim diabetischen Koma liegt bei bis zu 30 %.*

◦ *mäßige Hyperglykämie (< 300 mg/dl)*

◦ *niedrige Letalität*

• *Hyperosmolares Koma:*

◦ *häufig bei Typ-2-Diabetes*

◦ *langsame Entwicklung im Laufe mehrerer Tage*

◦ *massive Hyperglykämie (< 600 mg/dl)*

◦ *fehlende Azidose*

◦ *häufig ältere Patienten (hohe Letalität)*

#### Frage 1614

? Welches sind die beiden Formen des diabetischen Komas?

! Das hyperosmolare, nicht ketoazidotische Koma und das ketoazidotische Koma.

i Diabetisches Koma:

- Definition nicht einheitlich
- ausgeprägte Hyperglykämie (> 600 mg/dl) und/oder
- Ketoazidose (pH arteriell < 7,37)
- Grad der Bewusstseinstörung variabel, meistens Bewusstseinstörung, seltener Bewusstseinsverlust mit Koma, gelegentlich Patienten bewusstseinsklar

#### Frage 1615

? Können Sie uns sagen, wodurch die beiden unterschiedlichen Komaformen charakterisiert sind?

! Das ketoazidotische Koma wird überwiegend bei Typ-1-Diabetikern gesehen und entwickelt sich rasch. Im Vordergrund steht die Ketoazidose, die Hyperglykämie ist eher mäßig. Das hyperosmolare, nicht ketoazidotische Koma wird meistens bei Typ-2-Diabetikern gesehen. Es entwickelt sich langsam, im Vordergrund steht die massive Hyperglykämie mit Dehydratation.

i Charakteristika des ketoazidotischen und des hyperosmolaren diabetischen Kommas:

- Ketoazidotisches Koma:
  - typisch für Typ-1-Diabetes
  - rascher Beginn, innerhalb von Stunden bis Tagen
  - Ketoazidose (pH < 7,37)

#### Frage 1616

? Sie erwähnten vorhin die Korrektur des Elektrolythaushalts. Wodurch ist der Patient im Hinblick auf seine Elektrolyte besonders gefährdet?

! Durch die Hypokaliämie.

i Hypokaliämie bei Coma diabeticum:

- Kaliumverlust bereits während der Entwicklung des diabetischen Kommas
- Verdünnungseffekt bei Infusion physiologischer Kochsalzlösung
- Kaliumaufnahme in die Zelle bei Insulintherapie
- Kaliumeintritt in die Zelle bei Azidosekorrektur mit Bicarbonat.

Cave: Coma diabeticum → Hypokaliämie.

#### Frage 1617

? Eine 34-jährige Patientin mit Typ-1-Diabetes kommt mit Übelkeit, Erbrechen und starken abdominellen Schmerzen zur Aufnahme. Sie sehen eine krank wirkende Patientin, exsikiert, Blutdruck 100/60 mmHg, Herzfrequenz 120/min. Es besteht ein ausgeprägter Druckschmerz im Ober- und Mittelbauch, außerdem Abwehrspannung. Der BZ liegt bei 320 mg/dl. Woran denken Sie?

! An eine Pseudoperitonitis diabetica bei Ketoazidose, außerdem natürlich an eine andere, nicht diabetesassoziierte Erkrankung im Abdomen, die zu einer Stoffwechselentgleisung geführt hat.

- i** *Pseudoperitonitis diabetica:*
- häufig irreführende Symptomatik mit Fehldiagnose einer akuten abdominalen Erkrankung
  - Umgekehrt sind abdominale Erkrankungen häufig Ursache eines ketoazidotischen Komas!

## Frage 1618

- ?** Ein 38-jähriger etwas verwahrlost wirkender Patient kommt in die Notaufnahme. Bei ihm ist ein insulinpflichtiger Diabetes mellitus bekannt. Er wirkt unruhig und aggressiv und klagt lautstark über Schmerzen im Mittelbauch. Bei der körperlichen Untersuchung besteht eine mäßige Schmerzhaftigkeit, keine Abwehrspannung. Es werden folgende Laborwerte erhoben:
- Hb 12 g/dl
  - Leukozyten 13 000/μl
  - GPT 46 U/l, GOT 36 U/l
  - Amylase 445 U/l
  - BZ 350 mg/dl

Woran denken Sie?

- !** Die Amylase lässt an eine Pankreatitis denken. Differenzialdiagnostisch muss jedoch auch hier eine ketoazidotische Entgleisung eines Diabetes mellitus berücksichtigt werden.
- i** *Cave: Bei der Ketoazidose können Leukozyten, Transaminasen, CK und Amylase deutlich erhöht sein!*

## Frage 1619

- ?** Sie werden im Notdienst zu einer 65-jährigen Patientin gerufen. Sie sei, so berichten die Angehörigen, schon seit dem Vortag etwas komisch gewesen, heute sei sie ganz verwirrt, liege im Bett und wolle gar nicht mehr aufstehen. Bei ihr sei ein mit Tabletten eingestellter Diabetes mellitus bekannt, allerdings gehe sie nicht oft zum Arzt. Im Schnelltest messen Sie einen BZ von 580 mg/dl. Was liegt vor?

- !** Ein hyperosmolares Koma.

- i** *Symptome des hyperosmolaren Komats:*
- häufig oligosymptomatisch
  - langsame Entwicklung der Bewusstseinstörung
  - Inappetenz
  - Erbrechen
  - Schwäche
  - Kollapsneigung

## Frage 1620

- ?** Welche Befunde erwarten Sie bei der körperlichen Untersuchung?
- !** Im Vordergrund stehen häufig die Bewusstseinstörung, eine Exsikkose (Hautturgor, weiche Bulbi), Hypotonie und Tachykardie.
- i** *Körperlicher Untersuchungsbefund bei hyperosmolarem Koma:*
- Bewusstseinstörung
  - Nackensteifigkeit
  - herabgesetzte oder aufgehobene Eigenreflexe
  - Exsikkose
  - Hypotonie
  - Tachykardie
  - Tachypnoe

## Frage 1621

- ?** Wie wird die Diagnose gesichert?
- !** Auf dem Boden der Anamnese, des klinischen Befunds und insbesondere des massiv erhöhten BZ.
- i** *Diagnose des hyperosmolaren Komats:*
- Anamnese, Klinik und deutlich erhöhter BZ
  - Unabhängig vom klinischen Befund: jede Hyperglykämie über 600 mg/dl

## Frage 1622

- ?** Was tun Sie in dieser Situation sofort?
- !** Anlage eines intravenösen Zugangs und Flüssigkeitssubstitution.
- i** *Merke: Soforttherapie bei hyperosmolarem Koma → Infusion mit physiologischer Kochsalzlösung (8–10 ml/min).*



#### Frage 1623

- ? Was planen Sie weiter?
- ! **Prompte Krankenhauseinweisung.**
- i Bei einem hyperosmolaren Koma ist eine stationäre Behandlung erforderlich.

#### Frage 1624

- ? Wie kündigt sich ein hyperosmolares Koma überhaupt an?
- ! **Betroffen sind meist ältere Patienten mit Typ-2-Diabetes. Es kommt zu einer langsamen Zunahme der Beschwerden über mehrere Tage. Im Vordergrund steht die Schwäche, dann zusätzlich die beginnende Bewusstseinstörung.**
- i **Verlauf des hyperosmolaren Komats:**
- häufig zunächst nur sehr geringe Symptomatik
  - langsamer Verlauf
  - Polyurie, Polydipsie, Dehydratation
  - Schwäche und Kollapsneigung
  - zunehmende Bewusstseinstörung
  - Koma
  - Krampfanfälle

#### Frage 1625

- ? Wie kündigt sich das ketoazidotische Koma an?
- ! **Unter Umständen gar nicht. Im Vordergrund steht die rasche Entwicklung der Beschwerden.**
- i **Verlauf des ketoazidotischen Komats:**
- keine Frühzeichen
  - Rasche Entwicklung: wenige Stunden bis wenige Tage
  - ZNS-Symptomatik: Schwäche, Müdigkeit, Verwirrung
  - Gastrointestinale Symptome: Appetitlosigkeit, Erbrechen, Oberbauchbeschwerden, Pseudoperitonitis diabetica
  - Polydipsie, Polyurie

#### Frage 1626

- ? Können Sie uns sagen, welche Ursachen zu einem hyperosmolaren Koma führen?
- ! **Unter Umständen sind die Ursachen nicht identifizierbar. Daneben aber Flüssigkeitsverluste, gestörte oder verminderte Flüssigkeitsaufnahme und (relativer) Insulinmangel.**
- i **Auslöser eines hyperosmolaren, nicht ketoazidotischen Komats:**
- Insulinmangel
  - verminderte Flüssigkeitsaufnahme (Inappetenz)
  - vermindertes Durstgefühl
  - vermehrte Flüssigkeitsverluste (Gastroenteritis, Fieber, Schwitzen)

## 5.2 Hypoglykämie

#### Frage 1627

- ? Eine 35-jährige Frau klagt über immer wieder auftretende Zustände von Schwäche, Unruhe, Zittern. Nach Einnahme von Traubenzucker kommt es rasch zu einer Besserung. Woran denken Sie?
- ! **An eine Hypoglykämie.**
- i **Symptome der Hypoglykämie:**
- Parasympathikotone und sympathikotone Symptome:
    - Unruhe, Nervosität
    - Heißhunger
    - Tachykardie
    - Schwitzen
    - Tremor
  - Neuroglukopenische Symptome:
    - Kopfschmerzen, Schwindel
    - Müdigkeit
    - Verwirrung, Somnolenz
    - Krampfanfall
    - Koma



## Frage 1628

- ? Welches ist die wichtigste diagnostische Maßnahme?
- ! **BZ-Bestimmung im Anfall.**
- i *BZ bei Hypoglykämiesymptomen:  
Meistens BZ < 50 mg/dl.*

## Frage 1629

- ? Wissen Sie, was in diesem Zusammenhang mit der Whipple-Trias gemeint ist?
- ! **Die nachgewiesene Hypoglykämie mit entsprechender Symptomatik und Besserung nach Gabe von Glukose.**
- i *Whipple-Trias:*
- BZ < 45 mg/dl
  - Hypoglykämiesymptome
  - Besserung nach Glukose

## Frage 1630

- ? An welche Ursachen denken Sie?
- ! **An einen beginnenden Diabetes mellitus, eine Hypoglycaemia factitia, ein Insulinom, eine schwere Lebererkrankung, Alkoholexzess, Anorexia nervosa.**
- i *Ursachen der Hypoglykämie:*
- beginnender Diabetes mellitus
  - Hypoglycaemia factitia
  - Insulinom
  - Lebererkrankung
  - Alkoholexzess
  - Anorexia nervosa
  - Dumping-Syndrom nach Magenresektion
  - Hypophysen- und Nebennierenrindeninsuffizienz
  - reaktiv

## Frage 1631

- ? Sie haben jetzt tatsächlich im Anfall einen BZ von 45 mg/dl gemessen. Welches ist der nächste Schritt in der Diagnostik?
- ! **Eine sorgfältige Anamneseerhebung.**
- i *Diagnostik bei V. a. Hypoglykämie:*
- BZ-Bestimmung
  - Anamnese
  - Laboruntersuchungen

## Frage 1632

- ? Was interessiert Sie bei der Anamnese am meisten?
- ! **Tritt die Hypoglykämie im Nüchternzustand auf oder postprandial?**
- i *Anamnese bei Hypoglykämie:*
- Nüchtern?
  - Postprandial?
  - Einnahme blutzuckersenkender Substanzen? Medikamente (Insulin, OAD), Alkohol

## Frage 1633

- ? Die Patientin berichtet, die Beschwerden würden meistens 2–4 Stunden nach dem Essen auftreten. Woran denken Sie?
- ! **Meistens liegt eine reaktive, funktionelle Hypoglykämie vor ohne ganz große krankhafte Bedeutung, aber differenzialdiagnostisch muss insbesondere ein beginnender Diabetes mellitus berücksichtigt werden.**
- i *Differenzialdiagnose der postprandialen Hypoglykämie:*
- reaktiv, funktionell
  - beginnender Diabetes mellitus
  - Dumping-Syndrom nach Magenresektion

### Frage 1634

? Die Patientin ist bisher nicht operiert worden, einen Diabetes mellitus konnten Sie ausschließen. Was raten Sie therapeutisch?

! Viele kleine Mahlzeiten.

i Therapie bei reaktiver, funktioneller Hypoglykämie:

- viele kleine Mahlzeiten
- Aufklärung über die Natur des Beschwerdebilds

i Insulinbestimmung bei Hypoglykämie:

- Insulin hoch:
  - Hypoglykämie durch Insulinwirkung bedingt
- Insulin nicht hoch:
  - Hypoglykämie durch Ausfall kontrainsulinärer Hormone: NNR-Insuffizienz, HVL-Insuffizienz
  - Hypoglykämie durch verminderte Glukoneogenese: Lebererkrankung, Kachexie, Alkoholabusus

Merke: Differenzialdiagnostik bei Hypoglykämie → Insulinbestimmung.

### Frage 1635

? Wie verhalten Sie sich, wenn die Hypoglykämien nüchtern auftreten, besonders morgens?

! In diesem Falle sollte unbedingt eine Diagnostik erfolgen zum Ausschluss oder Nachweis einer organischen Erkrankung.

i Nüchternhypoglykämie:

- Auftreten vor dem Essen
- häufig morgens
- häufig organische Ursache

### Frage 1638

? Angenommen, das Insulin ist hoch. Was liegt dann vor?

! Ein Insulinom oder die Injektion von Insulin oder die Einnahme von Sulfonylharnstoffen.

i Differenzialdiagnose der Hypoglykämie bei hohem Seruminsulin:

- Insulinom
- Insulininjektionen
- Einnahme von Sulfonylharnstoffen

### Frage 1636

? Welches ist die wichtigste Untersuchung in dieser Situation?

! Die Bestimmung von Insulin während der Hypoglykämie.

i Vorgehen bei Nüchternhypoglykämie:

1. stationäre Aufnahme
2. Fasten
3. BZ-Kontrollen
4. Bei NBZ < 50 mg/dl: Insulinbestimmung

### Frage 1639

? Wie würden Sie die Hypoglykämie im 2. und 3. Fall nennen?

! Hypoglycaemia factitia.

i Hypoglycaemia factitia:  
Meist Ausdruck einer seelischen Erkrankung.

### Frage 1640

? Wie können Sie feststellen, ob ein Insulinom vorliegt oder ob Insulin injiziert wurde?

! Durch die Bestimmung des C-Peptids.

### Frage 1637

? Was sagt Ihnen die Insulinmessung bei Hypoglykämie?

! Ein hoher Wert belegt die Insulinwirkung als Ursache der Hypoglykämie.



- i** C-Peptid hoch:
- Insulinom

C-Peptid niedrig:

- kein Insulinom

Merke: Verdacht auf Hypoglycaemia factitia → C-Peptid-Bestimmung niedrig.

## Frage 1641

- ?** Was ist eigentlich das C-Peptid?
- !** Das C-Peptid ist das „Connecting Peptide“, das bei der Umwandlung von Pro-Insulin zu Insulin abgespalten wird.
- i** Aus Pro-Insulin wird durch Spaltung ein Molekül Insulin und ein Molekül C-Peptid.

## Frage 1642

- ?** Und was genau versteht man unter einem Insulinom?
- !** Einen insulinproduzierenden Tumor der B-Zellen des pankreatischen Inselzellorgans.
- i** Insulinom:
- insulinproduzierender Tumor
  - Lokalisation: meistens Pankreas (99%)
  - Dignität: meistens gutartig (90%)
  - u. U. Bestandteil von MEN 1

## Frage 1643

- ?** Wie wird die Diagnose Insulinom gesichert?
- !** Fastentest mit simultaner Bestimmung von BZ, Insulin und C-Peptid.
- i** Fastentest bei V. a. Insulinom:
1. stationäre Aufnahme
  2. Fasten über 72 h
  3. Bestimmung von BZ, Insulin und C-Peptid mindestens 6-stündlich und bei Auftreten von Symptomen

## Frage 1644

- ?** Sie führen einen Fastentest durch. Nach 24 h wird ein BZ von 40 mg/dl gemessen, dann von 38 mg/dl. Die Patientin hat aber keine ausgeprägten Beschwerden. Was tun Sie?

**!** Abbruch des Tests.

- i** Abbruch eines Fastentests bei V. a. Insulinom:
- nach 72 h
  - bei Hypoglykämiesymptomen und BZ < 45 mg/dl
  - bei Hypoglykämie < 40 mg/dl

## Frage 1645

- ?** Der Fastentest ist positiv und Sie diagnostizieren ein Insulinom. Was tun Sie jetzt?

**!** Lokalisationsdiagnostik.

- i** Lokalisationsdiagnostik bei Insulinom:
- Sonografie
  - Endosonografie
  - MRT
  - Octreotid-Szintigramm
  - Ultima Ratio: intraoperative Sonografie

## Frage 1646

- ?** Wie wird eine Patientin mit Insulinom behandelt?

**!** Therapie der Wahl ist die Operation. Bei Inoperabilität und präoperativ: medikamentöse Therapie.

- i** Therapie des Insulinoms:
- operativ
  - Bei Inoperabilität und präoperativ: medikamentös mit Diazoxid oder Octreotid



## 5.3 Schilddrüse

### Frage 1647

**?** Zu Ihnen kommt eine 34-jährige Patientin, die über eine zunehmende Umfangsvermehrung des Halses klagt. Sie diagnostizieren eine Struma. An welche Ursachen denken Sie?

**!** Die häufigste Ursache einer Struma ist Jodmangel. Weitere Ursachen sind entzündliche Erkrankungen der Schilddrüse, Schilddrüsentumoren und Zysten.

**i** Ursachen einer Struma:

- Jodmangel
- Immunthyreopathie
- Zysten
- Tumoren
- neoplastische TSH-Produktion
- Akromegalie

### Frage 1648

**?** Was genau ist eigentlich eine Struma?

**!** Eine Vergrößerung der Schilddrüse über das normale Maß hinaus.

**i** Normales Schilddrüsenvolumen:

- Frauen: 18 ml
- Männer: 25 ml

### Frage 1649

**?** Kennen Sie eine klinische Einteilung für die Größe von Strumen?

**!** Ja, eine orientierende Abschätzung wird anhand des Tastbefunds sowie des sichtbaren Ausmaßes der Vergrößerung vorgenommen.

**i** Einteilung der Strumagröße anhand des Tastbefunds und des Aspektes (nach WHO):

- Grad I:
  - tastbare Struma
- Grad Ia:
  - nicht sichtbar bei Reklination des Kopfes
- Grad Ib:
  - sichtbar bei Reklination des Kopfes

- Grad II:
  - bei normaler Kopfhaltung sichtbare Struma
- Grad III:
  - sehr große Struma, bereits auf Entfernung sichtbar, Kompressionssymptome

*Cave: Angesichts der Möglichkeit zur sonografischen Größenbestimmung von untergeordneter Bedeutung.*

### Frage 1650

**?** Wie gehen Sie bei der gerade erwähnten Patientin weiter vor?

**!** Zunächst eine sorgfältige Anamneseerhebung, dann Schilddrüsenultraschall und Labordiagnostik.

**i** Basisdiagnostik bei Struma:

- Anamnese
- körperliche Untersuchung
- Sonografie
- Laboruntersuchungen

### Frage 1651

**?** Welche Fragen halten Sie denn bei der Anamneseerhebung für relevant?

**!** Abklärung einer möglichen Ursache der Struma, Frage nach einer Vorgeschichte hinsichtlich Schilddrüsenerkrankungen sowie Fragen, die eine Einschätzung der Schilddrüsenfunktion erlauben.

**i** Anamneseerhebung bei Schilddrüsenerkrankungen:

- Mögliche Ursachen:
  - geografische Herkunft
  - Verwendung jodierten Speisesalzes
  - Gravidität
  - relevante Vorerkrankungen, insbesondere Autoimmunerkrankungen
- Schilddrüsenvorerkrankungen:
  - Operationen
  - Radiojodtherapie
  - Thyreostatika
  - Jodbehandlungen
- Hinweise für Hypo- oder Hyperthyreose

## Frage 1652

? Können Sie uns die typischen Symptome der Hyperthyreose nennen?

! Struma, Tachykardie, Gewichtsverlust trotz ausreichender oder hyperkalorischer Nahrungszufuhr, Wärmeintoleranz, Durchfälle, Unruhe.

i **Klinisches Bild bei Hyperthyreose:**

- **Schilddrüse:**
  - Struma, auskultatorisch Schwirren
- **Herz:**
  - Sinustachykardie
  - Rhythmusstörungen
  - vergrößerte Blutdruckamplitude
- **Gastrointestinaltrakt:**
  - Durchfälle
- **Haut:**
  - warme und feuchte Haut
  - Haarausfall
- **Allgemeinsymptome:**
  - Muskelschmerzen
  - Gewichtsverlust
  - Unruhe

## Frage 1653

? Kennen Sie auch die Symptome der Hypothyreose?

! Die Symptome der Hypothyreose sind sozusagen spiegelbildlich zu denen der Hyperthyreose: allgemeine Verlangsamung, Kälteempfindlichkeit, trockene und kühle Haut, Obstipation, Bradykardie.

i **Klinisches Bild bei Hypothyreose:**

- **Schilddrüse:**
  - u. U. Struma
- **Herz:**
  - Bradykardie
  - Herzinsuffizienz
  - periphere Niedervoltage
  - Kardiomegalie
- **Gastrointestinaltrakt:**
  - Obstipation
- **Haut:**
  - trockene und kühle Haut
  - trockenes und brüchiges Haar

- **Allgemeinsymptome:**
  - Müdigkeit, Antriebsarmut, Verlangsamung
  - Kälteempfindlichkeit
  - Gewichtszunahme
  - Depressionen

## Frage 1654

? Sie erwähnten vorhin die Sonografie in der Diagnostik der Struma. Welche Informationen kann Ihnen die Sonografie liefern?

! Am wichtigsten ist, dass sie eine sehr genaue Größenbestimmung ermöglicht. Darüber hinaus erlaubt sie die Beurteilung diffuser Parenchymveränderungen sowie den Nachweis umschriebener Veränderungen innerhalb des Parenchyms.

i **Schilddrüsenultraschall:**

- **Schilddrüsengröße:**
  - Die Volumenbestimmung ist sonografisch wesentlich exakter möglich als palpatrisch.
- **Echogenität:**
  - Die normale Schilddrüse hat ein homogenes Echomuster.
- **Umschriebene Veränderungen, Inhomogenitäten:**
  - Hinweise auf Thyreoiditis, Malignome, Zysten, Autonomien
  - Sonografisch ist eine sichere Diagnosestellung jedoch nicht möglich.

## Frage 1655

? Bei dieser Patientin haben Sie ein Schilddrüsenvolumen von 28 ml festgestellt. Sonografisch liegen keine umschriebenen Veränderungen vor. Anamnestisch bestehen keinerlei Hinweise auf eine Funktionsstörung der Schilddrüse. Wie gehen Sie weiter vor?

! **Bestimmung des TSH, dann Einleitung einer Behandlung.**

i **Diagnostik der klinisch blauen Struma:**

- Palpation, Sonografie, TSH basal
- Ein normales TSH schließt eine Hypo- oder eine Hyperthyreose aus
- Normbereich für TSH: 0,3–3,0 mU/l



### Frage 1656

? Sie haben jetzt den TSH-Wert vorliegen: er ist normal. Wie wird die Patientin nun behandelt?

! Mit Jodid 200 µg/d.

i Behandlungsmöglichkeiten der euthyreoten Struma:

- Jodid
- Kombination von Jodid und L-Thyroxin

### Frage 1657

? Warum erwähnen Sie nicht die L-Thyroxin-Monotherapie?

! Die Ursache der euthyreoten Jodmangelstruma, der Jodmangel, sollte immer mitbehandelt werden.

i Die Monotherapie mit L-Thyroxin führt zur Rückbildung der Hypertrophie, die Hyperplasie und der intrathyreoidale Jodmangel bleiben erhalten.

Merke: Bei Jodmangelstruma immer auch Jod substituieren.

### Frage 1658

? Warum geben Sie dieser Patientin denn jetzt Jodid und nicht L-Thyroxin?

! Die Ursache der in Deutschland häufig vorkommenden endemischen Struma ist der Jodmangel. Insbesondere bei jüngeren Menschen ist daher die Jodsubstitution der sinnvollste Therapieansatz. Außerdem ist der Verkleinerungseffekt bei alleiniger Jodgabe vergleichbar mit dem bei einer L-Thyroxin-Behandlung, nach Absetzen der Therapie kommt es aber weniger rasch zu einem Wiederauftreten der Struma.

i Jodidbehandlung bei euthyreoter Struma:

- Therapie der Wahl bei Kindern, Jugendlichen und Erwachsenen bis zum 50. Lebensjahr
- Rückbildung der Struma innerhalb von 6–12 Monaten

- Dosis: 100–200 µg/d
- Kontrolle des Therapieerfolgs durch Palpation und Sonografie (30- bis 40 %ige Volumenreduktion innerhalb eines Jahres)

### Frage 1659

? Wann würden Sie denn die Gabe von L-Thyroxin favorisieren?

! Bei einer Struma mit serologischen und sonografischen Hinweisen auf das Vorliegen einer chronischen Autoimmunthyreoiditis, da Jod einen stimulierenden Effekt auf Autoimmunreaktionen der Schilddrüse hat. Außerdem erhalten des Öfteren ältere Patienten mit Struma eine L-Thyroxin-Behandlung, allerdings wird diese Therapie häufiger auch zugunsten einer alleinigen Jodbehandlung verlassen.

i Therapie der Struma mit L-Thyroxin:

- ältere Patienten
- rascher Verkleinerungseffekt
- Ziel: TSH im unteren Normbereich
- Einschleichende Dosierung: 50–75 µg/d, u. U. Steigerung
- häufig kardiale Nebenwirkungen
- nach Absetzen rasches Auftreten von Rezidiven

### Frage 1660

? Hat denn eine Kombinationsbehandlung mit Jodid und L-Thyroxin irgendeinen Vorteil?

! Mit der Kombinationsbehandlung verbindet man den Vorteil der raschen Größenverkleinerung durch L-Thyroxin mit dem länger dauernden Effekt der Jodsubstitution.

i Kombinationstherapie der Struma mit Jodid und L-Thyroxin:

- Jodidanreicherung in der Schilddrüse trotz TSH-Suppression
- längere Rezidivfreiheit nach Absetzen
- niedrigerer Thyroxinbedarf und damit bessere Verträglichkeit
- Reduktion der Gefahr einer jodinduzierten Hyperthyreose oder Immunthyreoiditis

Eine Alternative ist die initiale Thyroxin-monotherapie mit Umsetzen auf eine Jodid-monotherapie in einer Dosierung von 200 µg/d nach einem halben Jahr.

## Frage 1661

- ? Warum muss eine Struma überhaupt behandelt werden?
- ! Eine Struma führt zu einem zu mechanischen Problemen aufgrund der einfachen Größenzunahme, außerdem entwickelt sich bei der Jodmangelstruma, insbesondere bei lange bestehender und großer Struma, häufig eine funktionelle Autonomie mit fakultativer Hyperthyreose.
- i **Komplikationen der Struma:**
- **Mechanische Komplikationen:**
    - Trachealverengung
    - Trachealkompression
    - Tracheomalazie
  - **Schilddrüsenautonomie:**
    - Bei großer, lange bestehender Struma kommt es häufig zu regressiven Veränderungen sowie zur Bildung von autonomen Arealen in der Schilddrüse, die zu einer TSH-unabhängigen fakultativen Hyperthyreose führen. Die Autonomie kann unifokal, multifokal oder disseminiert vorliegen, die Schilddrüsenhormonkonzentration im Blut kann noch normal sein. Jodexposition kann dann eine Hyperthyreose auslösen.

## Frage 1662

- ? Sie haben uns vorhin etwas über die medikamentösen Behandlungsmöglichkeiten der euthyreoten Struma gesagt. Kennen Sie noch andere Behandlungsmöglichkeiten?
- ! Ja, die operative Behandlung und die Radiojodtherapie.
- i **Definitive Behandlungen bei Struma:**
- **Operation:**
    - morphologie- und funktionserhaltende Resektion
    - subtotale Resektion
  - **Radiojodtherapie:**
    - 30- bis 50%ige Volumenreduktion

## Frage 1663

- ? Können Sie uns die Indikationen für die operative Behandlung nennen?
- ! Die Strumaresektion ist die Therapie der Wahl beim Auftreten mechanischer Probleme.
- i **Indikationen zur Schilddrüsenresektion:**
- ausgeprägte lokale Verdrängungserscheinungen
  - ungenügendes Ansprechen der Struma auf medikamentöse Behandlung
  - V. a. maligne Veränderungen



## Frage 1664

- ? Bei einem Patienten ist wegen einer Struma eine ausgedehnte Schilddrüsenresektion durchgeführt worden. Wie wird der Patient anschließend behandelt?
- ! Mit L-Thyroxin oder Jodid.
- i **Behandlung nach Schilddrüsenresektion:**
- Restvolumen > 10 ml: meistens Jodid ausreichend
  - Restvolumen < 10 ml: meistens Schilddrüsenhormonsubstitution nötig

## Frage 1665

- ? Und in welcher Dosis führen Sie die L-Thyroxinbehandlung durch?
- ! Zunächst mit 75–150 µg.
- i **Cave:** Besonders bei älteren Menschen einschleichende Dosierung.

## Frage 1666

- ? Und wo sehen Sie die Hauptindikation für die Radiojodtherapie?
- ! Hauptindikation ist das Vorliegen einer Schilddrüsenautonomie bei Struma.

- i** Indikationen zur Radiojodtherapie:
- szintigrafisch gesicherte uni- oder multifokale Autonomie
  - Z. n. Hyperthyreose bei Autonomie
  - erhöhtes Operationsrisiko
  - bereits vorliegende einseitige Rekurrensparese

#### Frage 1667

- ?** Wie behandeln Sie einen Patienten, bei dem wegen einer großen Struma eine Schilddrüsenresektion durchgeführt wurde?
- !** Das Vorgehen ist abhängig vom Ausmaß der Resektion. Die Behandlung muss einerseits eine euthyreote Stoffwechsellaage anstreben, andererseits soll ein Rezidiv verhindert werden. Das heißt, bei ausgedehnten Resektionen wird zur Vermeidung einer Hypothyreose Thyroxin substituiert, bei weniger ausgedehnten Resektionen wird eine Jodidbehandlung mit 200 µg/d durchgeführt.
- i** Medikamentöse Behandlung nach Schilddrüsenresektion:
- Subtotale Resektion:
    - Thyroxinsubstitution
    - Zielwert TSH: unterer Normbereich
  - Schilddrüsenvolumen postoperativ > 10 ml:
    - Jodid 200 µg/d

Kontrolluntersuchungen sonografisch sowie mittels TSH-Bestimmung.

#### Frage 1668

- ?** Eine Schwangere kommt zu Ihnen und berichtet, sie habe das Gefühl etwas drücke ihre Luftröhre ab. Sie glaubt, sie habe eine vergrößerte Schilddrüse. Sonografisch sehen Sie eine Schilddrüse mit normalem Echomuster und normaler Größe von 15 ml. Wie behandeln Sie diese Patientin?
- !** Mit Jodid 200 µg/d.
- i** Auch wenn bei der Patientin keine Struma vorliegt und das Fremdkörpergefühl durch die Schilddrüse nicht erklärt ist, sollte – wie bei jeder Schwangeren – eine Behandlung mit 200 µg Jodid pro Tag erfolgen, bis in die Stillzeit hinein.

#### Frage 1669

- ?** Kennen Sie Kontraindikationen für eine Thyroxinbehandlung?
- !** Wichtigste Kontraindikation ist die subklinische oder klinische Hyperthyreose, daneben Herzrhythmusstörungen.
- i** Kontraindikationen für eine L-Thyroxin-Behandlung:
- Absolute Kontraindikationen:
    - subklinische oder klinische Hyperthyreose (basales TSH supprimiert)
  - Relative Kontraindikationen:
    - Tachyarrhythmia absoluta
    - Angina pectoris
    - frischer Myokardinfarkt

#### Frage 1670

- ?** Was genau ist eigentlich ein Suppressionsszintigramm?
- !** Bei einem Suppressionsszintigramm wird über 2 Wochen L-Thyroxin verabreicht, anschließend wird eine Szintigrafie mit <sup>99m</sup>Tc-Pertechnetat durchgeführt. Eine fehlende Suppression der Aufnahme dieser Substanz spricht für das Vorliegen einer fakultativen Hyperthyreose.
- i** <sup>99m</sup>Tc-Pertechnetat-Suppressionsszintigrafie:
1. Behandlung mit 150–200 µg/d L-Thyroxin über 14 Tage, Alternative: einmalige Gabe von 3 mg L-Thyroxin
  2. anschließend Szintigrafie
  3. Eine <sup>99m</sup>Tc-Pertechnetat-Aufnahme von mehr als 3 % spricht für das Vorliegen einer fakultativen Hyperthyreose.

#### Frage 1671

- ?** Welchen Vorteil bietet eigentlich der Thyreotropin-Releasinghormon-Test (TRH-Test) gegenüber der alleinigen TSH-Bestimmung in der täglichen Praxis?
- !** Keinen.



**i** Die Messung des basalen TSH ist das Standardverfahren zur Screening-Untersuchung auf eine Schilddrüsenfunktionsstörung. Wird eine hochsensitive Testmethode für TSH verwendet, kann auf einen zusätzlichen TRH-Test verzichtet werden.

*Merke: Die alleinige TSH-Bestimmung macht den TRH-Test überflüssig.*

#### Frage 1672

**?** Sie sagten vorhin, dass bei einem normalen TSH-Wert eine Über- oder Unterfunktion der Schilddrüse ausgeschlossen sei. Gibt es wirklich keine Ausnahmen hiervon?

**i** Doch, es gibt Ausnahmen.

**i** Normaler TSH-Spiegel trotz Schilddrüsenfunktionsstörung:

- TSH-produzierender Hypophysentumor mit sekundärer Hyperthyreose
- Schilddrüsenhormonresistenz

#### Frage 1673

**?** Sie haben bei einer Patientin aufgrund des klinischen Bildes den Verdacht auf eine Hyperthyreose. Sie messen bei dieser Patientin nun ein basales TSH von  $<0,05 \text{ mU/l}$ . An welche Ursachen einer Hyperthyreose denken Sie?

**i** In erster Linie an eine Schilddrüsenautonomie, aber auch an immunogen bedingte Hyperthyreosen, Schilddrüsenentzündungen, Karzinome sowie an seltene Ursachen.

**i** Ursachen der Hyperthyreose:

- Schilddrüsenautonomie:
  - unifokal („autonomes Adenom“)
  - multifokal
  - disseminiert
- Immunthyreopathie:
  - Morbus Basedow
  - Hashimoto-Thyreoiditis
- Andere entzündliche Erkrankungen der Schilddrüse:
  - subakute Thyreoiditis de Quervain
- NPL:
  - Adenome
  - Karzinome

- TSH- oder TSH-ähnliche Substanzen:
  - Hypophysentumor
  - paraneoplastisch
- exogene Hormonzufuhr (Thyreotoxycosis factitia)

#### Frage 1674

**?** Das sind ja eine ganze Menge Differenzialdiagnosen. Wie gehen Sie denn jetzt weiter diagnostisch vor bei klinischem Verdacht und supprimiertem TSH?

**i** Im Vordergrund steht die Verifizierung der Diagnose einer Hyperthyreose, dann die Ursachenabklärung. Das heißt zur Primärdiagnostik gehören die Bestimmung des freien  $T_3$  und des freien  $T_4$  sowie eine Sonografie und Untersuchungen auf Schilddrüsenantikörper. Die weitere Diagnostik richtet sich dann nach der Befundlage.

**i** Diagnostik bei Hyperthyreose:

- TSH basal, freies  $T_3$ , freies  $T_4$ , Schilddrüsenantikörper
- Schilddrüsenultraschall
- Szintigrafie, nötigenfalls mit Suppressionstest
- Punktion suspekter Befunde

#### Frage 1675

**?** Sie bestimmen bei der Patientin ein deutlich erhöhtes  $fT_3$  und  $fT_4$ . Die Antikörperdiagnostik ist unauffällig. Sonografisch sehen Sie multiple echoreiche Areale und haben den Verdacht auf eine multifokale Autonomie. Welches ist die nächste notwendige Untersuchung?

**i** Schilddrüsenultraschall.

**i** Indikation zur Schilddrüsenultraschall:

- manifeste oder latente Hyperthyreose mit v. a. fokale oder diffuse Autonomie
- euthyreote Struma mit sonografisch erkennbaren oder tastbaren Knoten
- Hyperthyreose bei differenzialdiagnostischer Unsicherheit
- Kontrolluntersuchung nach Radiojodtherapie



## Frage 1676

- ? Können Sie uns sagen, wie eine Schilddrüsenszintigrafie durchgeführt wird?
- ! **Ja, Applikation von  $^{99m}\text{Tc}$ -Technetium-Per technetat (i. v.), anschließende Bestimmung der Radionuklidaufnahme in die Schilddrüse.**
- i **Aussagekraft der Schilddrüsenszintigrafie:**
- Bestimmung von Lage, Form und Größe der Schilddrüse
  - Bestimmung fokal erhöhter oder erniedrigter Nuklidanreicherung:
    - Keine Speicherung: kalter Knoten
    - Vermehrte Speicherung gegenüber der Umgebung: warmer Knoten
    - Intensive Speicherung gegenüber einem geringer speichernden übrigen Schilddrüsengewebe: heißer Knoten

## Frage 1677

- ? Können Sie uns auch sagen, was ein kalter, warmer und heißer Knoten bedeuten?
- ! **Ein kalter Knoten spricht für Zyste oder Karzinom, ein warmer und ein heißer Knoten bedeuten Autonomie.**
- i **Eine sonografisch auffällige Struktur, die in der Szintigrafie nicht speichert, ist hochgradig karzinomverdächtig.**

## Frage 1678

- ? Sie haben bei einer Patientin eine multifokale Autonomie mit manifester Hyperthyreose diagnostisch gesichert. Wie behandeln Sie diese Patientin?
- ! **Primär medikamentös, dann sollte eine definitive Therapie angestrebt werden: Radiojodtherapie oder Operation.**
- i **Therapie der Hyperthyreose bei Autonomie:**
- thyreostatische Behandlung bis zur Euthyreose
  - Operation oder Radiojodtherapie

## Frage 1679

- ? Aufgrund welcher Kriterien entscheiden Sie denn, ob eine Radiojodtherapie oder eine Operation sinnvoller ist?
- ! **Allgemein formuliert, ist eine Radiojodtherapie insbesondere sinnvoll bei kleinen Schilddrüsen mit multifokaler oder disseminierter Autonomie sowie bei erhöhtem Operationsrisiko. Demgegenüber steht die operative Therapie vor allem bei großen Schilddrüsen mit Verdrängungserscheinungen sowie bei malignitätsverdächtigen Herden im Vordergrund.**
- i **Indikationen zur Radiojodtherapie und zur operativen Therapie:**
- Radiojodtherapie:
    - multifokale oder disseminierte Autonomie
    - kleinere Strumen
    - Rezidiv nach operativer Therapie
    - Basedow-Hyperthyreose
    - Kontraindikation gegen Operation
  - Operative Therapie:
    - unifokale Autonomie oder multifokale Autonomie bei großer Struma
    - kalter Knoten
    - Karzinomverdacht
    - Kompressionssymptomatik
    - thyreotoxische Krise

## Frage 1680

- ? Welche Nachteile hat eine operative Therapie bei Hyperthyreose?
- ! **Hauptprobleme sind die Rekurrensparese und die Tetanie.**
- i **Unerwünschte Folgen nach Schilddrüsenoperation:**
- Rekurrensparese (1–3%)
  - postoperativer Hypoparathyreoidismus
  - postoperative Hypothyreose (bis 50%)

*Merke: Hauptproblem der operativen Therapie bei Hyperthyreose → Rekurrensparese und Tetanie.*

## Frage 1681

- ? Können Sie uns etwas zur Behandlung der Hyperthyreose bei Autonomie sagen?
- ! **Eingesetzt werden Carbimazol und Thiamazol sowie Propylthiouracil. Eine weitere therapeutische Möglichkeit ist Perchlorat.**
- i **Medikamente bei Hyperthyreose:**
- **Thiamazol:**
    - hemmt die Neusynthese von  $T_3$  und  $T_4$
  - **Carbimazol:**
    - wird bei der Leberpassage in Thiamazol umgewandelt
  - **Propylthiouracil:**
    - Anwendung bei allergischen oder toxischen Nebenwirkungen von Thiamazol oder Carbimazol
  - **Perchlorat:**
    - hemmt die Aufnahme von Jodid in die Schilddrüse

## Frage 1682

- ? Welches sind die wichtigsten Nebenwirkungen einer Behandlung mit Thiamazol oder Carbimazol?
- ! **Allergische Reaktionen sowie eine Blutbildschädigung. Sehr selten: allergische Agranulozytose.**
- i **Nebenwirkungen von Thiamazol und Carbimazol:**
- **Allergische Reaktionen:** Exanthem, Fieber, Myalgien
  - **Thrombozytopenie, Leukozytopenie**
  - **Geschmacksstörungen, Übelkeit, Erbrechen**
  - **Leberenzymerrhöhung**

Daher: regelmäßige Laborkontrollen.

## Frage 1683

- ? Eine 48-jährige Patientin mit bekannter Hyperthyreose stellt sich bei Ihnen vor und klagt über Angst, Unruhe und Fieber. Sie sehen eine unruhige, ängstlich agitierte Patientin mit einer Tachykardie von 140/min. Woran denken Sie?
- ! **Bei der Vorgeschichte sollte als wichtigste Differenzialdiagnose an eine thyreotoxische Krise gedacht werden.**
- i **Thyreotoxische Krise:**
- **Exazerbation einer Hyperthyreose bei Schilddrüsenautonomie und Morbus Basedow**
  - **lebensbedrohlicher Zustand**
  - **Letalität 20–50 %**

## Frage 1684

- ? Können Sie noch einmal die Symptome der thyreotoxischen Krise zusammenfassen?
- ! **Hyperthermie, Unruhe, Angst, Tachykardie, Erbrechen, dann Bewusstseinstörungen, schließlich Koma.**
- i **Symptome der thyreotoxischen Krise:**
- **Kardial:**
    - Tachykardie
    - Tachyarrhythmie
  - **Gastrointestinal:**
    - Übelkeit, Erbrechen
    - Diarrhö mit Dehydratation
  - **Psychisch:**
    - Unruhe, Angst
    - dann Adynamie, Bewusstseinstörung, Verwirrung
    - schließlich Koma
  - **Neurologisch:**
    - Adynamie, Muskelschwäche
  - **Allgemein:**
    - Hyperthermie



Frage 1685

? Wodurch wird eigentlich eine thyreotoxische Krise ausgelöst?

! Sie kann spontan bei einer Hyperthyreose auftreten, insbesondere wenn diese nicht erkannt oder unzureichend behandelt wurde, außerdem nach Jodaufnahme sowie im Rahmen anderer Erkrankungen, insbesondere bei Infekten, Operationen, Traumata.

i Ursache der thyreotoxischen Krise:

- Spontan:
  - nicht erkannte Hyperthyreose
  - unzureichend behandelte Hyperthyreose
- Jodaufnahme:
  - Medikamente
  - jodhaltige Röntgenkontrastmittel
- Schwere Begleiterkrankungen:
  - Infektionskrankheiten
  - Traumata
  - Operationen
  - Stress

Frage 1686

? Wie würden Sie sich bei der Patientin verhalten, bei der Sie den V.a. eine thyreotoxische Krise haben?

! Aufnahme auf einer Intensivstation, operative Resektion, bis dahin thyreostatische Therapie und symptomatische Behandlung.

i Therapie der thyreotoxischen Krise:

- intensivmedizinische Überwachung
- Rasche Operation anstreben: subtotale Thyreoidektomie
- Thyreostatische Behandlung: Thiamazol 40–80 mg 3 × tägl. i. v.
- Symptomatische Behandlung:
  - Propranolol 1–5 mg i. v., mehrfach wiederholen
  - Prednisolon 50 mg i. v. 3 × tägl.
  - Flüssigkeits- und Elektrolytsubstitution
  - physikalische Fiebersenkung
  - Thromboembolieprophylaxe
  - Wenn nötig: Plasmapherese mit Elimination von zirkulierendem  $T_3$  und  $T_4$

Frage 1687

? Sie haben bei einer Patientin eine Hyperthyreose diagnostiziert. Sie sieht so aus: ► Abb. 5.3. Wie lautet die Diagnose?



Abb. 5.3 Abbildung zu Frage 1687. (Quelle: Battagay E, Hrsg. 21., vollständig überarbeitete und erweiterte Auflage. Stuttgart: Thieme; 2017: 1259)

! Morbus Basedow.

i Merseburger-Trias bei Morbus Basedow:

- Struma
- Tachykardie
- Exophthalmus

Frage 1688

? Wie sichern Sie die Diagnose Morbus Basedow?

! Wenn bei nachgewiesener Hyperthyreose die typische Symptomatik und insbesondere zusätzlich ein prätibiales Myxödem besteht, gilt die Diagnose schon fast als gestellt. Darüber hinaus untermauern der sonografische Befund und die Antikörperdiagnostik die Diagnose.

i Diagnostik bei Morbus Basedow:

- Klinisches Bild:
  - endokrine Orbitopathie
  - Struma
  - prätibiales Myxödem
- Sonografie:
  - echoarme Struma diffusa

- **Antikörperdiagnostik:**
  - TSH-Rezeptor-Antikörper (TRAK) positiv in 80 %
  - Thyreoperoxidase-Antikörper (TPO-Antikörper) positiv in 70 %
  - TPO-Antikörper entsprechen Antikörpern gegenüber mikrosomalem Schilddrüsenantigen.

## Frage 1689

? Schließt bei Hyperthyreose das Fehlen einer endokrinen Orbitopathie einen Morbus Basedow aus?

! Nein.

i Die endokrine Orbitopathie ist nur in 60 % nachweisbar. In den übrigen Fällen gründet sich die Diagnose auf den Nachweis von TRAK sowie auf den sonografischen Befund.

## Frage 1690

? Wie grenzen Sie eine Hyperthyreose auf dem Boden eines Morbus Basedow gegenüber einer Hyperthyreose auf dem Boden einer Autonomie ab?

! Anhand des klinischen Befunds, der Sonografie und des Antikörpermusters.

i Abgrenzung eines Morbus Basedow von einer Schilddrüsenautonomie:

- **Klinisch:**
  - Morbus Basedow: endokrine Orbitopathie
  - Autonomie: keine endokrine Orbitopathie
- **Sonografisch:**
  - Morbus Basedow: homogenes, echoarmes Schallmuster
  - Bei disseminierter Autonomie: u. U. kein typischer sonografischer Befund
  - Bei multifokaler Autonomie: inhomogenes Echomuster, Knoten
  - Bei unifokaler Autonomie: echoarmer Knoten mit Randsaum
- **Antikörpermuster:**
  - Morbus Basedow: TRAK in 80 % nachweisbar, TPO-Antikörper in 70 % nachweisbar
  - Autonomie: selten Nachweis von Schilddrüsenantikörpern

## Frage 1691

? Kommen Schilddrüsenantikörper eigentlich nur bei immunogenen Schilddrüsenerkrankungen vor?

! Nein, man findet sie zwar typischerweise hochtitrig beim Morbus Basedow (TRAK, weniger häufig TPO-AK) und bei der Hashimoto-Thyreoiditis (TPO-AK). Allerdings sieht man mäßig erhöhte Titer von TPO-Antikörpern auch bei nicht immunogenen Schilddrüsenerkrankungen sowie bei Gesunden.

i Vorkommen von Schilddrüsenantikörpern:

- **TRAK:**
  - Morbus Basedow: in 80 %
  - Hashimoto-Thyreoiditis: selten
  - Gesunde: sehr selten
- **TPO-Antikörper:**
  - Morbus Basedow: in 70 %
  - Hashimoto-Thyreoiditis: in 70–90 %
  - Struma diffusa: gelegentlich
  - Funktionelle Autonomie: gelegentlich
  - andere Autoimmunerkrankungen
  - ältere Menschen
  - Gesunde: 5–15 %

## Frage 1692

? Sie haben vorhin die typische Symptomatik beim Morbus Basedow erwähnt. Nun soll es ja auch Basedow-Patienten mit nur geringen Symptomen geben. Wissen Sie, welche Beschwerden dann im Vordergrund stehen?

! Insbesondere bei älteren Menschen bestehen häufig nur Kraftlosigkeit und rasche Ermüdbarkeit, die als normale Alterserscheinungen fehlgedeutet werden, daneben kann das einzige Symptom eine Sinustachykardie oder ein VHF sein.

i Oligosymptomatische Verlaufsform bei Morbus Basedow:

- **Neurologisch/psychiatrische Auffälligkeiten:**
  - rasche Ermüdbarkeit
  - Stimmungsschwankungen, Reizbarkeit
  - Schlaflosigkeit
  - Ängstlichkeit



- **Kardiale Symptome:**
  - Sinustachykardie
  - VHF
- **Gastrointestinale Symptome:**
  - Diarrhö

#### Frage 1693

? Welche Behandlungsmöglichkeiten haben Sie beim Morbus Basedow?

! **Behandlung der Hyperthyreose mit Thyreostatika**, z. B. Thiamazol oder Carbimazol, initial nötigenfalls zusätzlich mit Betablockern. Außerdem Behandlung der endokrinen Orbitopathie.

i **Behandlungsmöglichkeiten beim Morbus Basedow:**

- Thyreostatika
- Symptomatisch: Betablocker
- Therapie der endokrinen Orbitopathie
- Operation
- Radiojodtherapie

#### Frage 1694

? Wie wird die endokrine Orbitopathie bei Morbus Basedow behandelt?

! **Zum einen durch die thyreostatische Behandlung mit dem Ziel einer Euthyreose**, außerdem mittels Kortikosteroiden, nötigenfalls auch durch eine Retrobulbärbestrahlung.

i **Therapie der endokrinen Orbitopathie:**

- Thyreostatika mit dem Ziel einer Euthyreose (Hypothyreose vermeiden, da diese die endokrine Orbitopathie verschlechtert)
- **Medikamentöse Behandlung:** Prednisolon 1 mg/kg KG/d, dann Reduktion, evtl. Somatostatinanaloga, evtl. Methotrexat
- **Retrobulbärbestrahlung:** unterstützend zur Glukokortikoidbehandlung
- **Operation:** Orbitadekompression bei ungenügendem Ansprechen auf konservative Therapie
- Thyreoidektomie

#### Frage 1695

? Und wie sieht die medikamentöse Behandlung der Hyperthyreose bei Morbus Basedow aus?

! **Initial Therapie mit einer mäßig hohen Thyreostatikadosis** (abhängig vom Krankheitsbild), danach Anschlusstherapie für 1 Jahr in mittlerer Dosierung, danach Auslassversuch.

i **Medikamentöse Therapie der Hyperthyreose bei Morbus Basedow:**

- **Initialtherapie:**
  - Thiamazol 10–20 mg/d oder
  - Carbimazol 15–60 mg/d
- **Dauertherapie für 12 Monate:**
  - Thiamazol 2,5–10 mg/d oder
  - Carbimazol 5–15 mg/d
  - TSH-Zielwert: 0,3–1 mU/l
- dann Auslassversuch

#### Frage 1696

? Und wie verhalten Sie sich, wenn nach dem Auslassversuch ein Rezidiv auftritt?

! **Wenn möglich, sollte dann eine definitive Behandlung angestrebt werden in Form einer Radiojodtherapie oder Operation.**

i **Behandlung des Hyperthyreosereizids bei Morbus Basedow:**

- Radiojodtherapie
- Operation
- **medikamentöse Dauerbehandlung bei Inoperabilität oder Ablehnung einer Operation und einer Radiojodtherapie**

#### Frage 1697

? Welches sind denn die wichtigsten Indikationen für eine Operation beim Morbus Basedow?

! **Sehr große Schilddrüse, insbesondere mit mechanischer Behinderung, Malignomverdacht, thyreotoxische Krise.**



**i** Indikationen zur operativen Behandlung bei Morbus Basedow:

- Thyreotoxische Krise: rasche Beseitigung der Hormonquelle erforderlich wegen der ansonsten sehr schlechten Prognose
- sehr große Struma
- V. a. Karzinom

#### Frage 1698

**?** Bei einer 28-jährigen Frau tritt 4 Monate nach Entbindung eine Hyperthyreose auf. Woran denken Sie?

**!** An eine Postpartumthyreoiditis.

**i** Postpartumthyreoiditis:

- Prävalenz ca. 5%
- Beginn 4–6 Monate nach Entbindung
- u. U. Beginn mit Hyperthyreose, Übergang in Hypothyreose
- nach 1 Jahr Übergang in Euthyreose
- Therapie: meist nur symptomatisch (Betablocker, u. U. kurzfristig Thyreostatika)

#### Frage 1699

**?** Zu Ihnen kommt eine 63-jährige Patientin, die über eine zunehmende Antriebsarmut und Verlangsamung klagt. Auch die Angehörigen bestätigen diese Angaben. Bei Nachfrage erfahren Sie von einer Obstipation und einer Gewichtszunahme. Bei der Untersuchung sehen Sie eine Patientin mit desinteressiertem, müdem Gesichtsausdruck. Es besteht eine Struma. Woran denken Sie?

**!** Hypothyreose.

**i** Symptomatik bei Hypothyreose:

- Psyche:
  - Antriebsarmut, Verlangsamung
  - Abgeschlagenheit, Leistungsminderung
- Haut:
  - trockene und kühle Haut
- Herz:
  - Bradykardie
  - Herzinsuffizienz
  - Kardiomegalie
  - periphere Niedervoltage
- Gastrointestinaltrakt:
  - Obstipation
  - Gewichtszunahme

#### Frage 1700

**?** Wie sichern Sie die Diagnose?

**!** Durch die Bestimmung des TSH und des freien  $T_4$ .

**i** Diagnose der Hypothyreose:

- TSH basal erhöht
- $fT_4$  erniedrigt

#### Frage 1701

**?** Sie finden bei einer anderen Patientin, bei der der V. a. eine Hypothyreose besteht, folgende Konstellation:

- TSH basal 8,0 mU/l (Norm: 0,3–3,0)
- $fT_4$  im Normbereich

Woran denken Sie?

**!** An das Vorliegen einer latenten Hypothyreose.

**i** Latente Hypothyreose:

- TSH basal erhöht
- $fT_3$  und  $fT_4$  normal

#### Frage 1702

**?** An welche Ursachen einer Hypothyreose denken Sie?

**!** An eine Autoimmunthyreoiditis als häufigste Ursache. Daneben an Thyreostatikaüberdosierung, Z. n. Radiojodtherapie oder Operation. Außerdem gibt es seltenere Erkrankungen, die ebenfalls infrage kommen.

**i** Ursachen der Hypothyreose:

- Autoimmunthyreoiditis (häufigste Ursache)
- Behandlung mit Thyreostatika
- Z. n. Schilddrüsenresektion oder Operation mit ungenügender Substitution
- Z. n. perkutaner Halsbestrahlung
- Interferon- $\alpha$ -induzierte Thyreoiditis nach Interferon- $\alpha$ -Therapie
- Lithiumtherapie
- Schilddrüsenkarzinom
- Schilddrüsenlymphom
- postpartale Thyreoiditis



### Frage 1703

? Bei dieser Patientin mit Hypothyreose möchten Sie jetzt die Ursache herausfinden. Wie gehen Sie weiter vor?

! Die sensitivste Untersuchung ist die Schilddrüsen-sonografie; zusätzlich lasse ich die Schilddrüsenantikörper bestimmen.

- i Diagnostik der Autoimmunthyreoiditis:
- Sonografie:
    - diffus vergrößerte echoarme Schilddrüse
    - multiple kleine echoarme Infiltrate
    - kleine echoarme Schilddrüse
    - Ein normales Parenchymmuster schließt eine Autoimmunthyreoiditis fast aus.
  - Schilddrüsenantikörper:
    - TPO-Antikörper in 80 % positiv
  - Weitere Untersuchungen:
    - Feinnadelpunktion mit zytologischer Untersuchung (nur besonderen Fällen vorbehalten, bei V. a. Lymphom)

### Frage 1704

? Wie behandeln Sie diese Patientin?

! Durch eine Schilddrüsenhormonsubstitution, die lebenslang durchzuführen ist.

- i Therapie der Hypothyreose:
- Manifeste Hypothyreose:
    - Hormonsubstitution mit L-Thyroxin
  - Latente Hypothyreose:
    - Bei erhöhtem TSH > 4 mU/ml und Kinderwunsch: Hormonsubstitution (die Abortrate ist bei latenter Hypothyreose gegenüber Euthyreose deutlich erhöht)

### Frage 1705

? Wie führen Sie die Substitutionsbehandlung durch?

! Zu Beginn niedrige Thyroxindosis mit lang-samer Steigerung. Regel: je ausgeprägter die Hypothyreose, desto vorsichtiger die Dosis-steigerung.

i Durchführung der Substitutionstherapie bei Hypothyreose:

1. Beginn mit 25–50 µg/d (Ältere), 50–100 µg/d (Jüngere)
2. stufenweise Steigerung um 25 µg/d ca. alle 2 Wochen
3. Erhaltungstherapie: 100–150 µg/d

### Frage 1706

? Wie stellen Sie die richtige Dosis ein?

! Anhand des klinischen Befunds und des ba-salen TSH.

i Therapiekontrolle bei Substitutionsbehandlung der Hypothyreose:

- zunächst monatliche, später vierteljährliche, später halb- bis einjährige Kontrollen
- Ziel: Normwert für TSH, Normwert für fT<sub>4</sub>
- TSH basal erniedrigt: Dosis verringern
- TSH basal erhöht: Dosis erhöhen

Merke: Therapiekontrolle bei Substitutions-behandlung → TSH und fT<sub>4</sub>.

### Frage 1707

? Kennen Sie eine Schilddrüsenerkrankung, die mit ausgeprägten Schmerzen im Bereich der Schilddrüse einhergeht?

! Ja, die subakute Thyreoiditis de Quervain.

i Thyreoiditis de Quervain:

- entzündliche Schilddrüsenerkrankung
- Auftreten nach viralen Infekten (Mumps, Ade-noviren, Coxsackie-Viren, ECHO-Viren, Influenzaviren)
- Genetische Prädisposition: häufig Frauen
- starke Schmerzen im Bereich des Halses, Ausstrahlung zum Kiefer und Ohr
- Fieber, Myalgien, Arthralgien
- initial u. U. Hyperthyreose, in 10 % der Fälle dauerhafte Hypothyreose
- Diagnose: klinisches Bild, Sonografie, Szinti-gramm mit verminderter Tc-Aufnahme

## Frage 1708

? Welche Differenzialdiagnosen bedenken Sie bei schmerzhafter Schilddrüse?

! Neben der Thyreoiditis de Quervain insbesondere bösartige Schilddrüsenerkrankungen.

i Differenzialdiagnose der schmerzhaften Schilddrüse:

- subakute Thyreoiditis de Quervain
- akute eitrige Thyreoiditis (extrem selten)
- invasiv sklerosierende Thyreoiditis (Riedel-Struma, sehr selten)
- Schilddrüsenkarzinom
- Schilddrüsenlymphom
- Einblutung in Schilddrüsenzyste
- entzündliche Prozesse in der Nachbarschaft

## Frage 1709

? Erwarten Sie eigentlich bei der Hashimoto-Thyreoiditis eher eine Struma oder eher eine normal große Schilddrüse?

! In aller Regel ist eine Struma vorhanden, gelegentlich wird jedoch auch eine Thyreoiditis ohne Struma gesehen, im Verlauf kann es zu einer Atrophie kommen.

i Hashimoto-Thyreoiditis:

- Struma (häufigste Form)
- normal große Schilddrüse möglich
- später atrophische Schilddrüse

## Frage 1710

? Muss eine Autoimmunthyreoiditis Hashimoto immer behandelt werden?

! Nein, die Therapieindikation richtet sich nach TSH und  $fT_4$ .

i Therapieindikation bei Thyreoiditis Hashimoto:

- Manifeste Hypothyreose:
  - TSH > 10 mU/l,  $fT_4$  erniedrigt: L-Thyroxin
- Latente Hypothyreose:
  - TSH erhöht,  $fT_4$  normal: beobachtendes Zuvwarten gerechtfertigt
- Therapieempfehlung:
  - üblicherweise ab TSH von 6 mU/l

• Ausnahme:

- Frauen mit Kinderwunsch: frühzeitige Substitution, ansonsten deutlich erhöhte Frühabortalrate

## Frage 1711

? Wie behandeln Sie einen Patienten mit Autoimmunthyreoiditis und Hyperthyreose?

! Medikamentöse thyreostatische Therapie.

i Therapie bei Hyperthyreose auf dem Boden einer Autoimmunthyreoiditis:

- Carbimazol oder Propylthiouracil
- Ziel: TSH im unteren Normbereich (0,5–1,5 mU/l)
- Auslassversuch nach 1 Jahr
- Bei Rezidiv: Radiojodtherapie oder operative Therapie

## Frage 1712

? Und wie verhält es sich mit der Schilddrüsenfunktion bei der Hashimoto-Thyreoiditis?

! Unter Umständen initial Hyperthyreose, dann Übergang in Hypothyreose.

i Verlauf der Autoimmunthyreoiditis Hashimoto:

- schleichender Beginn, Erstdiagnose meist im Stadium der Hypothyreose
- initial Hyperthyreose, dann Übergang in Hypothyreose
- anschließende Normalisierung der Schilddrüsenfunktion in ca. 20 %

## Frage 1713

? Zu Ihnen kommt eine 54-jährige Patientin. Sie berichtet über Abgeschlagenheit, außerdem habe sie in den letzten 5 Jahren etwa 4 kg Gewicht zugenommen. Die Schilddrüsendiagnostik ergibt folgende Befunde: Normalwerte für TSH,  $T_3$  und  $T_4$ , die Schilddrüse ist leicht vergrößert, das Echomuster ist unauffällig. Es liegen jedoch TPO-Antikörper in mittelhoher Konzentration vor. Worum handelt es sich bei dieser Patientin?



! Um TPO-Antikörper ohne Schilddrüsenerkrankung.

i Vorkommen von TPO-Antikörpern:

- bei Hashimoto-Thyreoiditis in 70–90 %
- bei gesunden älteren Menschen bis 10 % der Frauen über 60 Jahre, bis 20 % der Frauen über 75 Jahre
- bei Morbus Basedow in 70 %
- bei Postpartumthyreoiditis in 60 %

#### Frage 1714

? Finden Sie auch TRAK in der Normalbevölkerung?

! Sehr selten.

i TRAK:

- bei Morbus Basedow in 80–100 %
- bei Hashimoto-Thyreoiditis selten

Merke: TRAK sind in der Normalbevölkerung sehr selten.

#### Frage 1715

? Ein 58-jähriger Patient klagt über einen Knoten, den er im Bereich der Schilddrüse bemerkt hat. Bei der Untersuchung finden Sie einen derben, umschriebenen, etwa kastaniengroßen Knoten. Woran denken Sie?

! An ein Schilddrüsenkarzinom.

i Befunde bei Schilddrüsenkarzinomen:

- umschriebener derber Knoten
- diffus vergrößerte, knotige Struma
- zervikale und supraklavikuläre Lymphknotenvergrößerungen
- Schluckbeschwerden
- obere Einflusstauung

#### Frage 1716

? Wie gehen Sie diagnostisch weiter vor?

! Sonografie und Zytopunktion.

i Diagnostik bei Malignomverdacht der Schilddrüse:

- Sonografie:
  - echoarm, unregelmäßig begrenzt
- Szintigrafie:
  - kalter Knoten
- Feinnadelbiopsie mit zytologischer Untersuchung:
  - 90 %ige Trefferquote
- Operative Exploration:
  - bei anhaltendem Malignomverdacht trotz negativer zytologischer Untersuchung

#### Frage 1717

? Kennen Sie Tumormarker, die in der Diagnostik des Schilddrüsenkarzinoms eine Rolle spielen?

! Ja, das Thyreoglobulin und das Calcitonin.

i Tumormarker bei malignen Schilddrüsentumoren:

- Thyreoglobulin:
  - Verlaufskontrolle des differenzierten Schilddrüsenkarzinoms nach vollständiger operativer Entfernung
- Calcitonin:
  - Verlaufskontrolle bei bekanntem medullärem Schilddrüsenkarzinom
- Differenzialdiagnose:
  - Erhöhte Calcitoninspiegel finden sich bei: Karzinoid, kleinzelligem Bronchialkarzinom, Mammakarzinom, Magenkarzinom

#### Frage 1718

? Welches sind denn die am häufigsten vorkommenden Schilddrüsenkarzinome?

! Die differenzierten Karzinome – papilläres und follikuläres Karzinom – machen zusammen 70–90 % aus.

i Differenzierung der Schilddrüsenmalignome:

- Differenziertes Karzinom: papilläres Karzinom (50–60 %), follikuläres Karzinom (20–30 %)
- undifferenziertes Karzinom (< 10 %)
- medulläres Karzinom (5 %)
- Selten: andere Malignome (Lymphom)
- Metastasen

## Frage 1719

- ? Sie raten einer Patientin mit einer großen Struma, die bereits zu einer Trachealeinengung geführt hat, zu einer Operation. Welche Befunde müssen bei Operation vorliegen?
- ! Die Schilddrüsenhormone, TSH, Sonografie der Schilddrüse, Szintigrafie der Schilddrüse, eine HNO-ärztliche Untersuchung.
- i Präoperative Diagnostik vor Schilddrüsenoperationen:
- TSH,  $fT_3$ ,  $fT_4$
  - Schilddrüsenultraschall: Knoten, Ausbreitung der Struma
  - Schilddrüsen-Szintigrafie
  - Röntgenaufnahme des Thorax in 2 Ebenen (substernale Struma, Metastasen)
  - HNO-ärztliche Untersuchung: Stimmbandbeweglichkeit
  - Kalzium im Serum
  - zusätzliche Untersuchungen bei speziellen Fragestellungen

## Frage 1720

- ? Welche Therapiemöglichkeiten stehen beim Schilddrüsenkarzinom zur Verfügung?
- ! Chirurgische Therapie, Radiojodtherapie, Bestrahlung, suppressive Schilddrüsenhormontherapie.
- i Therapieoptionen bei Schilddrüsenkarzinom:
- Chirurgie:
    - je nach Befund Hemithyreoidektomie (malignitätsverdächtiger Knoten) oder
    - totale Thyreoidektomie mit zentraler Lymphadenektomie (gesichertes Schilddrüsenkarzinom)
  - Radiojodtherapie:
    - Ablation von Restgewebe 3–4 Wochen nach Thyreoidektomie
  - Bestrahlung:
    - insbesondere bei undifferenzierten Tumoren
  - Medikamentöse Therapie:
    - TSH-suppressive Therapie beim papillären und follikulären Karzinom
    - substitutive Therapie beim medullären und anaplastischen Karzinom

## Frage 1721

- ? Worin besteht die Nachbehandlung nach Operation eines Schilddrüsenkarzinoms?
- ! L-Thyroxin.
- i Nachbehandlung nach Operation eines Schilddrüsenkarzinoms:
- Immer: L-Thyroxin
  - Bei undifferenziertem Karzinom: Radiojod

## Frage 1722

- ? Bei einem 62-jährigen Patienten wurde vor einem Jahr eine Strumaoperation durchgeführt. Als Zufallsbefund war ein kleines Schilddrüsenkarzinom gefunden worden. Der Patient nimmt L-Thyroxin 125 µg/d ein. Bei einer Kontrolluntersuchung werden folgende Werte gesehen:
- $fT_3$ : 3,2 pg/ml (Norm: 1,4–5,3)
  - $fT_4$ : 1,5 ng/dl (Norm: 0,7–2,2)
  - TSH basal: 1,2 mU/l (Norm: 0,3–4,0)

Was empfehlen Sie?

- ! L-Thyroxin erhöhen.
- i Das TSH sollte in der Nachsorge des Schilddrüsenkarzinoms supprimiert sein ( $< 0,1$  mU/l).

## Frage 1723

- ? Wie schätzen Sie die Prognose des Schilddrüsenkarzinoms ein?
- ! Mäßig gut, abhängig vom histologischen Typ. Beim häufig vorkommenden papillären Karzinom relativ hohe 10-Jahres-Überlebensrate von ca. 80 %.
- i 10-Jahres-Überlebensraten:
- Papilläres Karzinom: 80 %
  - Follikuläres Karzinom: 60 %
  - Medulläres Karzinom: 50 %
  - Anaplastisches Karzinom: sehr schlecht, mittlere Überlebenszeit wenige Monate



### Frage 1724

**?** Und zum Schluss noch einige kurze Fragen zur Diagnostik: Welche Untersuchungen brauchen Sie außer Anamnese und körperlicher Untersuchung, um praktisch jede Schilddrüsenerkrankung sicher zu diagnostizieren?

**!** TSH basal,  $fT_4$ , TPO-Antikörper, TRAK, Sonografie.

**i** Mit diesen Untersuchungen können Sie praktisch jede Schilddrüsenerkrankung diagnostizieren. Nur in Ausnahmefällen und für spezielle Fragestellungen sind weitergehende Untersuchungen notwendig, insbesondere Szintigrafie und Zytopunktion.

### Frage 1725

**?** Was liegt bei folgender Laborkonstellation vor?

- TSH basal 0,1 mU/l (Norm: 0,3–4,0)
- $T_3$  und  $T_4$  im Normbereich

**!** Latente Hyperthyreose.

**i** Nach dem TRH-Test ist das basale TSH der empfindlichste Parameter für die Diagnose einer Hyperthyreose.

### Frage 1726

**?** Was liegt bei folgender Konstellation vor?

- TSH basal < 0,05 mU/l (Norm: 0,3–4,0)
- $fT_4$  12,0 ng/dl (Norm: 0,8–2,0)

**!** Manifeste Hyperthyreose.

**i** Das TSH basal unter der Nachweisgrenze beweist das Vorliegen einer manifesten Hyperthyreose.

### Frage 1727

**?** Bitte sehen Sie sich folgende Konstellation an:

- TSH basal < 0,05 mU/l (Norm: 0,3–4,0)
- $fT_4$  0,2 ng/dl (Norm: 0,8–2,0)
- $fT_3$  15 pg/ml (Norm: 2,0–4,0)

Was liegt vor?

**!** Eine  $T_3$ -Hyperthyreose.

**i** Bei supprimiertem TSH basal kann das  $fT_4$  u. U. im Frühstadium einer Hyperthyreose noch normal sein, es liegt dann zunächst eine isolierte  $T_3$ -Hyperthyreose vor.

### Frage 1728

**?** Was liegt bei folgender Konstellation vor?

- TSH basal 12 mU/l (Norm: 0,3–4,0)
- $fT_4$  0,1 ng/dl (Norm: 0,8–2,0)

**!** Eine primäre Hypothyreose.

**i** Primäre Hypothyreose:  
TSH erhöht,  $fT_3$  und  $fT_4$  erniedrigt.

### Frage 1729

**?** Was liegt bei folgender Konstellation vor?

- TSH basal 12,0 mU/l (Norm: 0,3–4,0)
- $fT_4$  15 ng/dl (Norm: 0,8–2,0 ng/dl)

**!** Sekundäre Hyperthyreose.

**i** Sekundäre Hyperthyreose:  
• sehr selten, z. B. TSH-Mehrproduktion durch Hypophysenadenom  
• sehr selten auch paraneoplastische TSH-Produktion

### Frage 1730

**?** Was liegt bei folgender Konstellation vor?

- TSH basal 0,1 mU/l (Norm: 0,3–4,0)
- $fT_4$  0,7 ng/dl (Norm: 0,8–2,0)

**!** Sekundäre Hypothyreose.

**i** Sekundäre Hypothyreose:  
Bei HVL-Insuffizienz.



## 5.4 Nebenschilddrüse

### Frage 1731

- ? Bei einem 68-jährigen Patienten fällt eine Hyperkalzämie auf. Woran denken Sie?
- ! **Häufigste Ursache: Malignom mit Osteolysen.**
- i **Hyperkalzämie:**  
In 60% liegt ein Malignom mit Osteolysen vor.  
Merke: Häufigste Ursache einer Hyperkalzämie → Malignom mit Osteolyse.

### Frage 1732

- ? Welche Tumoren führen häufig zu Knochenmetastasen?
- ! **Solide Tumoren wie das Bronchialkarzinom und das Mammakarzinom, außerdem hämatologische Erkrankungen, insbesondere das Plasmozytom.**
- i **Häufige Ursachen für Osteolysen und Hyperkalzämie:**
- Solide Tumoren:
    - Bronchialkarzinom
    - Mammakarzinom
    - Prostatakarzinom
    - Nierenkarzinom
  - Hämatologische Malignome:
    - Plasmozytom
    - Leukämie

### Frage 1733

- ? Der Patient wirkt eigentlich relativ gesund. Wie gehen Sie jetzt vor? Suchen Sie gleich nach einem metastasierenden Tumor?
- ! **Nein, zunächst sollte eine labordiagnostische Eingrenzung erfolgen.**
- i **Erste Untersuchungen bei Hyperkalzämie:**
- Anamneseeerhebung
  - Laboruntersuchungen

### Frage 1734

- ? Ist es möglich, dass der Patient einen recht gesunden Eindruck macht? Sind nicht Beschwerden von der Hyperkalzämie zu erwarten?
- ! **Unter Umständen nicht. Eine Hyperkalzämie kann ein Zufallsbefund sein.**
- i **In 50% der Fälle verursacht eine Hyperkalzämie keine Symptome.**

### Frage 1735

- ? Und wenn Symptome vorliegen, mit was können Sie dann rechnen?
- ! **Mit muskulären und nervalen Symptomen wie Schwäche und psychischen Veränderungen, außerdem Symptomen durch Nierensteine, Magen-Darm-Beschwerden, insbesondere auch kardiale Symptome.**
- i **Klinisches Bild bei Hyperkalzämie:**
- Unter Umständen:
    - symptomlos
  - Muskulatur:
    - Schwäche, Hyporeflexie, Adynamie
  - ZNS:
    - psychische Veränderungen, Somnolenz, Koma
  - Niere:
    - Nierensteine
  - Magen-Darm-Trakt:
    - Übelkeit, Erbrechen, Ulzera, Pankreatitis
  - Herz:
    - Bradykardie, Arrhythmien

### Frage 1736

- ? Welche Laboruntersuchungen würden Sie primär durchführen?
- ! **Blutbild, BKS, Elektrophorese, außerdem den PSA-Wert (PSA: prostataspezifisches Antigen), die AP, Phosphat und Kreatinin.**



- i** *Laboruntersuchungen bei Hyperkalzämie:*
- Basisprogramm: Blutbild, BKS, Elektrophorese, PSA-Wert, AP, Phosphat, Kreatinin, TSH basal
  - weitergehende Diagnostik nach Befund

#### Frage 1737

- ?** Was interessiert Sie bei der Anamnese?
- !** Fragen im Hinblick auf ein Tumorleiden, insbesondere aber auch die Medikamentenanamnese.
- i** *Anamneseerhebung bei Hyperkalzämie:*
- Hyperkalzämiesymptome
  - Hinweise auf Tumorleiden
  - Medikamentenanamnese

#### Frage 1738

- ?** Warum ist die Medikamentenanamnese interessant?
- !** Weil Medikamente u. U. eine Hyperkalzämie verursachen können, z. B. Diuretika, Lithium u. a.
- i** *Medikamente, die zu einer Hyperkalzämie führen können:*
- Thiaziddiuretika
  - Lithium
  - Vitamin A
  - Vitamin D
  - Tamoxifen
  - Ionenaustauscher

#### Frage 1739

- ?** Gibt es weitere Untersuchungen, die Sie bereits bei der Basisdiagnostik durchführen?
- !** Ja, Röntgenaufnahme des Thorax, ggf. Mammografie, Sonografie des Abdomens.
- i** *Technische Untersuchungen bei Hyperkalzämie:*
- Röntgenaufnahme des Thorax
  - ggf. Mammografie
  - Sonografie des Abdomens
  - ggf. Prostata-sonografie

#### Frage 1740

- ?** Warum eine Röntgenaufnahme des Thorax?
- !** Wegen eines möglichen Bronchialkarzinoms, außerdem zum Ausschluss einer Sarkoidose.
- i** *Röntgenaufnahme des Thorax bei Hyperkalzämie:*
- Bronchialkarzinom
  - Sarkoidose
  - Thc

#### Frage 1741

- ?** Warum führt die Sarkoidose zu einer Hyperkalzämie?
- !** Wegen einer vermehrten Produktion von 1,25(OH)<sub>2</sub>-Vitamin-D<sub>3</sub> in Epitheloidzellen.
- i** *Hyperkalzämie bei Sarkoidose:*  
Auftreten in 15 % der Fälle.

#### Frage 1742

- ?** Wir kommen noch einmal auf den Patienten von vorhin zurück. Die Anamnese ist unauffällig, ebenso das Blutbild, die BKS und die Elektrophorese. Auch die Röntgenaufnahme des Thorax ist ohne pathologischen Befund. Was machen Sie jetzt?
- !** Bestimmung des iPTH im Serum.

- i** *Ursachen einer Hyperkalzämie:*
- Osteolysen: 60 %
  - pHPT: 20 %

#### Frage 1743

- ?** Das PTH ist erhöht. Wie sichern Sie jetzt die Diagnose pHPT?
- !** Die Diagnose ist jetzt schon fast gesichert. Zusätzlich sollten die Bestimmungen des Phosphats im Serum sowie von Kalzium und Phosphat im Urin erfolgen.

- i** *Diagnose des pHPT:*
- Serum: Kalzium hoch, Phosphat niedrig
  - Urin: Kalzium hoch, Phosphat hoch
  - iPTH: im Serum erhöht

## Frage 1744

- ?** Wie gehen Sie nun weiter vor?
- !** Ich führe eine Lokalisationsdiagnostik durch.
- i** *Lokalisationsdiagnostik bei pHPT:*
- Sonografie, CT, MRT,  $^{99m}\text{Tc}$ -Sestamibi/ $^{125}\text{I}$ -Radiumnuklidscintigrafie
  - intraoperative Darstellung

## Frage 1745

- ?** Wie wird der pHPT behandelt?
- !** Operativ, nur bei asymptomatischen Verläufen ist ein Zuwarten gerechtfertigt.
- i** *Vorgehen bei pHPT:*
- Symptomatischer pHPT: Operation
  - Asymptomatischer pHPT: beobachten
  - Osteoporoseprophylaxe

*Merke: Therapie der Wahl beim pHPT → Operation.*

## Frage 1746

- ?** Was verstehen Sie unter symptomatischen Patienten?
- !** Patienten mit Nierensteinen und insbesondere neuromuskulären Symptomen.
- i** *Operationsindikationen beim pHPT:*
- Nierensteine, Nephrokalzinose
  - neuromuskuläre Symptome
  - gastrointestinale Symptome
  - kardiale Risiken
  - deutliche Minderung der Knochendichte
  - höheres Lebensalter (über 50 Jahre)
  - hohes Kalzium ( $> 3 \text{ mmol/l}$ )

## Frage 1747

- ?** Wie sieht die Operation aus?
- !** Wenn möglich, Entfernung des Adenoms. Wenn dieses nicht identifiziert werden kann, Entfernung aller Epithelkörperchen.
- i** *Operation bei pHPT:*
- Wenn möglich: Adenomentfernung
  - Entfernung aller Epithelkörperchen
  - autologe Transplantation von Nebenschilddrüsengewebe in den Unterarm

## Frage 1748

- ?** Wenn Sie sich zu einer konservativen Therapie entscheiden, wie führen Sie diese durch?
- !** Trinkmenge erhöhen, Osteoporoseprophylaxe, Meiden von Medikamenten, die zu einem Kalziumanstieg führen.
- i** *Konservative Therapie beim pHPT:*
- Trinkmenge erhöhen
  - Osteoporoseprophylaxe bei postmenopausalen Frauen mit Östrogen-Gestagen-Präparaten
  - Verzicht auf Medikamente, die zu einer Hyperkalzämie führen
  - normale orale Kalziumzufuhr

## Frage 1749

- ?** Und warum behandeln Sie den pHPT nicht medikamentös?
- !** Weil es keine befriedigende medikamentöse Therapie gibt.
- i** *Cinacalcet (Mimpara) ist ein Kalziummimetikum.*
- Nachteil: Nebenwirkungen, Preis.*



Frage 1750

- ? Warum kommt es eigentlich bei malignen Tumoren zu Hyperkalzämien?
- ! Zum einen durch Osteolysen, häufiger aber durch Produktion eines parathormonähnlichen Proteins (PTHrP).
- i PTHrP-Produktion → bei Plattenepithelkarzinom:
  - der Lunge
  - des Kopf-/Halsbereichs
  - des Urogenitalsystems

Frage 1751

- ? Welche Behandlungsmöglichkeiten bestehen in dieser Situation?
- ! Möglichst kausal, ansonsten symptomatisch mit Flüssigkeitszufuhr und Furosemid sowie Calcitonin, Bisphosphonaten und Steroiden.
- i Therapiemöglichkeiten bei Hyperkalzämie:
  - kausal
  - Symptomatisch:
    - Flüssigkeit plus Furosemid (40–120 mg)
    - Calcitonin 5 IU/kg KG/d s. c.
    - Bisphosphonate: Clodronat 400 mg p. o. pro Tag
    - Steroide: Prednison 50–100 mg/d

Frage 1752

- ? Wissen Sie, wodurch ein Patient mit pHPT besonders gefährdet ist?
  - ! Durch die hyperkalzämische Krise.
  - i Hyperkalzämische Krise:
    - relativ selten im Verlauf eines pHPT
    - hohe Letalität durch plötzlichen Herztod
- Merke: Hauptgefahr beim pHPT → hyperkalzämische Krise.

Frage 1753

- ? Kennen Sie auch die Symptome der hyperkalzämischen Krise?
- ! Unspezifische Allgemeinsymptome, psychische Auffälligkeiten, Übelkeit, Erbrechen, Verlangsamung, Somnolenz, Koma.
- i Kalziumwert bei hyperkalzämischer Krise:
  - Kalzium > 3,5 mmol/l.

Frage 1754

- ? Worin besteht die Therapie bei hyperkalzämischer Krise?
  - ! Forcierte Diurese.
  - i Therapie der hyperkalzämischen Krise:
    - forcierte Diurese durch Volumengabe plus Furosemid 40–80 mg/h
    - Calcitonin 100 IE alle 8 h
    - Evtl. zusätzlich: Prednisolon 100 mg
- Merke: Therapie der hyperkalzämischen Krise → forcierte Diurese.

Frage 1755

- ? Sie sprechen jetzt immer vom pHPT. Gibt es auch einen sekundären HPT?
- ! Ja. Er entsteht durch eine Erniedrigung des Serumkalziums mit reaktiver Erhöhung des PTH. Die häufigste Ursache ist die chronische Niereninsuffizienz mit Hyperphosphatämie, Hypokalzämie, Verminderung von Vitamin D<sub>3</sub> und konsekutiver Erhöhung des PTH.
- i Sekundärer HPT:
  - chronische Niereninsuffizienz
  - Malassimilationssyndrom mit verminderter Kalziumresorption

## Frage 1756

- ? Wissen Sie auch, was ein tertiärer HPT ist?
- ! Als tertiärer HPT wird eine Hyperkalzämie im Rahmen eines sekundären HPT bezeichnet.
- i Tertiärer HPT:  
Auf dem Boden eines sHPT mit Hypokalzämie kommt es zu einem Überwiegen der PTH-Sekretion mit konsekutiver Hyperkalzämie.

## Frage 1757

- ? Eine 45-jährige Patientin klagt über Kribbelparästhesien im Bereich des Mundes sowie immer wieder auftretendes Verkrampfen der Hände, wobei häufig ein Kollapsgefühl besteht. Woran denken Sie dabei?
- ! An eine Hypokalzämie oder eine Hyperventilationstetanie.
- i Differenzialdiagnose der Tetanie:
- Hypokalzämie
  - Hyperventilation

## Frage 1758

- ? Welches sind die entscheidenden Maßnahmen zur Differenzierung?
- ! Anamneseeerhebung und Untersuchung des Serumkalziums.
- i Differenzierung von Hypokalzämie und Hyperventilation:
- Hypokalzämie:
    - Kalzium im Serum  $< 2,2 \text{ mmol/l}$
    - keine Hyperventilationsanamnese
  - Hyperventilation:
    - Kalzium im Serum normal ( $2,2\text{--}2,6 \text{ mmol/l}$ )
    - Hyperventilationsanamnese

## Frage 1759

- ? Das Kalzium ist niedrig mit  $2,0 \text{ mmol/l}$ , eine Hyperventilation liegt nicht vor. Was machen Sie?
- ! Wenn noch nicht geschehen: genaue Anamnese, körperliche Untersuchung, Labor.
- i Vorgehen bei Hypokalzämie:
- Anamnese
  - körperliche Untersuchung
  - Labor

## Frage 1760

- ? Woran denken Sie denn überhaupt als Ursache?
- ! Ganz allgemein formuliert: entweder an eine verminderte Absorption von Kalzium, eine verminderte Kalziummobilisation aus dem Knochen, eine vermehrte Kalziumausscheidung über die Niere oder Kalziumablagerungen im Gewebe.
- i Ursachen der Hypokalzämie:
- verminderte Absorption
  - verminderte Mobilisation
  - vermehrte Ausscheidung
  - Kalziumablagerungen im Gewebe



#### Frage 1761

- ? Meinen Sie, Sie kommen mit der körperlichen Untersuchung weiter?
- ! **Wahrscheinlich nicht sehr weit. Es kann Hautveränderungen geben, Haarausfall, Hypotonie, Arrhythmien.**
- i **Körperliche Untersuchung bei Hypokalzämie:**
- **Haut:**
    - Ekzem, trockene Haut, Alopezie
  - **Blutdruck:**
    - niedrig
  - **Herz:**
    - Arrhythmien, Herzinsuffizienzzeichen
  - **Augen:**
    - Katarakt

#### Frage 1762

- ? Angenommen, Sie wissen noch nicht den Kalziumwert. Gibt es bei der körperlichen Untersuchung Hinweise auf eine Hypokalzämie?
- ! **Ja, die Zeichen der vermehrten neuromuskulären Erregbarkeit. Chvostek-Zeichen und Trousseau-Zeichen.**
- i **Vermehrte neuromuskuläre Erregbarkeit bei Hypokalzämie:**
- **Chvostek-Zeichen:**
    - Beklopfen des N. facialis vor dem Kiefergelenk führt zu Zucken des Mundwinkels.
  - **Trousseau-Zeichen:**
    - Anlegen einer Blutdruckmanschette
    - Aufpumpen auf Werte zwischen systolischem und diastolischem Blutdruck führt zu Pfötchenstellung der Hand.

#### Frage 1763

- ? Wie kommen Sie denn jetzt bei der Ursachenabklärung weiter?
- ! **Durch Labordiagnostik: Phosphat im Serum, iPTH.**
- i **Primäre Labordiagnostik bei Hypokalzämie:**
- Kalzium im Serum
  - Phosphat im Serum
  - iPTH

#### Frage 1764

- ? Sie haben ja schon gesagt, an welche Ursachen Sie ganz allgemein denken. Welche konkreten Krankheiten berücksichtigen Sie?
- ! **Malabsorptionssyndrome mit Vitamin-D-Mangel, Hypoparathyreoidismus, Pseudohypoparathyreoidismus, Nierenerkrankungen sowie im akuten Fall Pankreatitis.**
- i **Grundkrankheiten bei Hypokalzämie:**
- Malabsorption
  - Hypoparathyreoidismus
  - Pseudohypoparathyreoidismus
  - chronische Nierenerkrankung
  - Medikamente
  - akute Pankreatitis

#### Frage 1765

- ? Warum führen Malabsorptionssyndrome zu Hypokalzämie?
- ! **Wegen des malabsorptionsbedingten Vitamin-D-Mangels.**
- i **Malabsorptionssyndrom:**
- verminderte Aufnahme der fettlöslichen Vitamine A, D, E, K
  - Vitamin D: Förderung der gastrointestinalen Kalziumaufnahme

#### Frage 1766

- ? Und welche Nierenerkrankungen führen zu einer Hypokalzämie?
- ! **Die chronische Niereninsuffizienz mit verminderter Produktion von Vitamin D<sub>3</sub> durch die Niere.**
- i **Chronische Niereninsuffizienz:**
- verminderte Produktion von Vitamin D<sub>3</sub>
  - verminderte gastrointestinale Absorption von Kalzium
  - Folge: sekundärer HPT



## Frage 1767

? Können Sie uns etwas zum Hypoparathyreoidismus sagen?

! Unterfunktion der Nebenschilddrüse, meist postoperativ.

i Ursachen des Hypoparathyreoidismus:

- postoperativ (häufigste Ursache)
- idiopathisch (selten)
- isoliert oder im Rahmen einer polyglandulären Insuffizienz
- Aplasie der Nebenschilddrüse

## Frage 1768

? Kennen Sie Medikamente, die zu einer Hypokalzämie führen?

! Schleifendiuretika.

i Medikamente, die zur Hypokalzämie führen können:

- Schleifendiuretika
- Aminoglykoside
- Cisplatin

## Frage 1769

? Sie erwähnten bei der Abklärung der Hyperkalzämie das Phosphat und das PTH. Inwiefern hilft Ihnen die Phosphatbestimmung?

! Ein niedriger Phosphatwert spricht für ein Malabsorptionssyndrom.

i Vitamin D<sub>3</sub> fördert in der Niere die Phosphatrückresorption.

## Frage 1770

? Kennen Sie die typische Laborkonstellation für den postoperativen Hypoparathyreoidismus?

! Kalzium niedrig, Phosphat hoch, PTH niedrig.

i Postoperativer Hypoparathyreoidismus:

- Kalzium erniedrigt
- hohes Phosphat
- PTH niedrig

Die gleiche Konstellation liegt beim idiopathischen Hypoparathyreoidismus vor.

## Frage 1771

? Und wie ist die Konstellation beim Malabsorptionssyndrom?

! Kalzium niedrig, Phosphat niedrig, PTH hoch.

i Außerdem ist in dieser Situation das Vitamin D erniedrigt.

## Frage 1772

? Welche Form der Hypokalzämie geht noch mit einem erhöhten PTH einher?

! Die chronische Niereninsuffizienz.

i Chronische Niereninsuffizienz:

- Kalzium niedrig
- Phosphat hoch
- PTH hoch

Die gleiche Konstellation liegt beim Pseudohypoparathyreoidismus vor (seltene Erbkrankheit, Defekt des PTH-Rezeptors, Resistenz gegenüber PTH).

## 5.5 Nebenniere

## Frage 1773

? Eine 53-jährige Patientin kommt zu Ihnen und klagt über eine Gewichtszunahme während der letzten Monate, die ganz erheblich sei. Sie meint, irgend etwas sei mit ihren Drüsen nicht in Ordnung. Kann da was dran sein?

! Ja, natürlich ist insbesondere an das Cushing-Syndrom sowie an eine Hypothyreose zu denken. Die häufigste Ursache ist jedoch eine Überernährung bei genetischer Prädisposition.



## Frage 1767

? Können Sie uns etwas zum Hypoparathyreoidismus sagen?

! Unterfunktion der Nebenschilddrüse, meist postoperativ.

i Ursachen des Hypoparathyreoidismus:

- postoperativ (häufigste Ursache)
- idiopathisch (selten)
- isoliert oder im Rahmen einer polyglandulären Insuffizienz
- Aplasie der Nebenschilddrüse

## Frage 1768

? Kennen Sie Medikamente, die zu einer Hypokalzämie führen?

! Schleifendiuretika.

i Medikamente, die zur Hypokalzämie führen können:

- Schleifendiuretika
- Aminoglykoside
- Cisplatin

## Frage 1769

? Sie erwähnten bei der Abklärung der Hyperkalzämie das Phosphat und das PTH. Inwiefern hilft Ihnen die Phosphatbestimmung?

! Ein niedriger Phosphatwert spricht für ein Malabsorptionssyndrom.

i Vitamin D<sub>3</sub> fördert in der Niere die Phosphatrückresorption.

## Frage 1770

? Kennen Sie die typische Laborkonstellation für den postoperativen Hypoparathyreoidismus?

! Kalzium niedrig, Phosphat hoch, PTH niedrig.

i Postoperativer Hypoparathyreoidismus:

- Kalzium erniedrigt
- hohes Phosphat
- PTH niedrig

Die gleiche Konstellation liegt beim idiopathischen Hypoparathyreoidismus vor.

## Frage 1771

? Und wie ist die Konstellation beim Malabsorptionssyndrom?

! Kalzium niedrig, Phosphat niedrig, PTH hoch.

i Außerdem ist in dieser Situation das Vitamin D erniedrigt.

## Frage 1772

? Welche Form der Hypokalzämie geht noch mit einem erhöhten PTH einher?

! Die chronische Niereninsuffizienz.

i Chronische Niereninsuffizienz:

- Kalzium niedrig
- Phosphat hoch
- PTH hoch

Die gleiche Konstellation liegt beim Pseudohypoparathyreoidismus vor (seltene Erbkrankheit, Defekt des PTH-Rezeptors, Resistenz gegenüber PTH).

## 5.5 Nebenniere

## Frage 1773

? Eine 53-jährige Patientin kommt zu Ihnen und klagt über eine Gewichtszunahme während der letzten Monate, die ganz erheblich sei. Sie meint, irgend etwas sei mit ihren Drüsen nicht in Ordnung. Kann da was dran sein?

! Ja, natürlich ist insbesondere an das Cushing-Syndrom sowie an eine Hypothyreose zu denken. Die häufigste Ursache ist jedoch eine Überernährung bei genetischer Prädisposition.



- i** Ursachen der Adipositas:
- Primäre Adipositas:
    - Überernährung bei genetischer Prädisposition zur Adipositas
  - Sekundäre Adipositas:
    - Endokrinologische Erkrankungen: Cushing-Syndrom, Hypothyreose, endogener Hyperinsulinismus
    - Zentrale Ursachen: Hirntumoren

#### Frage 1774

- ?** Welche Symptome und Befunde lassen Sie an ein Cushing-Syndrom denken?
- !** Eine rasch aufgetretene Gewichtszunahme sowie die typische Fettverteilung.
- i** Adipositas bei Morbus Cushing:
- Stammfettsucht
  - Stiernacken
  - Vollmondgesicht
  - schlanke Extremitäten

#### Frage 1775

- ?** Welche weiteren Befunde können Sie bei der körperlichen Untersuchung erwarten?
- !** Neben der Adipositas stehen Hautveränderungen im Vordergrund, insbesondere Striae rubrae sowie eine Akne. Bei Frauen besteht zusätzlich Hirsutismus.
- i** Körperlicher Untersuchungsbefund bei Cushing-Syndrom:
- typische Fettverteilung
  - Hautveränderungen: Akne, Furunkel, Striae rubrae
  - Muskulatur: Muskeltrophie, Adynamie
  - Herz-Kreislauf-System: Hypertonie
  - Hirsutismus bei Frauen

#### Frage 1776

- ?** Die Frau bietet aus Ihrer Sicht das typische Bild eines Cushing-Syndroms. Wie sichern Sie die Diagnose?

- !** Zunächst muss der Hyperkortisolismus ausgeschlossen oder nachgewiesen werden. Dies geschieht durch Bestimmung des Serumkortisols morgens und abends sowie die Bestimmung des freien Kortisols im 24-Stunden-Urin. Sicherer ist der Dexamethasonhemmtest.

- i** Diagnose des Hyperkortisolismus:
- 24-Stunden-Urin:
    - freies Kortisol
  - Serumkortisol morgens und abends:
    - bei Hyperkortisolismus Aufhebung der zirkadianen Rhythmik
  - Dexamethasonkurzttest:
    - Einnahme von 2 mg Dexamethason um ca. 24 Uhr
    - Bestimmung des Serumkortisols um 8 Uhr morgens
    - Eine Suppression des Serumkortisols unter  $3 \mu\text{g/dl}$  schließt einen Hyperkortisolismus aus.

#### Frage 1777

- ?** Sie haben bei der Patientin einen Hyperkortisolismus diagnostiziert. An welche Ursachen müssen Sie denken?
- !** Häufigste Ursache des endogenen Hyperkortisolismus ist der ACTH-abhängige Hyperkortisolismus, differenzialdiagnostisch muss er abgegrenzt werden vom ACTH-unabhängigen Hyperkortisolismus sowie vom iatrogenen Cushing-Syndrom.
- i** Ursachen des endogenen Hyperkortisolismus:
- ACTH-abhängig:
    - ACTH-produzierendes Hypophysenadenom (zentrales Cushing-Syndrom): 70 %
    - Ektope ACTH-Produktion: 10 %
    - ektope CRH-Produktion
  - ACTH-unabhängig:
    - Nebennierenrindenadenom: 20 %
    - Nebennierenrindenkarzinom
    - bilaterale, mikronoduläre Nebennierenrindenhyperplasie



## Frage 1778

? Bei welchen Erkrankungen können Sie eine ektope ACTH-Produktion erwarten?

! Bei Karzinomen, beim Karzinoid u. a.

i Ektope ACTH-Produktion:

- kleinzelliges Bronchialkarzinom
- medulläres Schilddrüsenkarzinom
- Karzinoid
- Phäochromozytom

## Frage 1779

? Wie gehen Sie vor, wenn Sie den Hyperkortisolismus nachgewiesen haben?

! Es folgt die Ursachensuche, d. h. zunächst Abgrenzung eines ACTH-abhängigen von einem ACTH-unabhängigen Cushing-Syndrom. Dies geschieht durch die Bestimmung des Plasma-ACTH, durch den CRH-Test sowie den hoch dosierten Dexamethasonhemmtest.

i Diagnostik zur Abgrenzung des ACTH-abhängigen vom ACTH-unabhängigen Hyperkortisolismus:

- ACTH-Bestimmung im Plasma
- ACTH-Bestimmung im Plasma nach Stimulation mit CRH
- Hoch dosierter Dexamethasonhemmtest:
  - Dexamethason 8 mg um 24 Uhr über 2 Tage, dann Bestimmung des Serumkortisols
  - Bei zentralem Cushing-Syndrom kommt es zu einer Suppression des Serumkortisols um mehr als 50%.
  - Bei adrenalem Cushing-Syndrom und bei ektopter ACTH-Sekretion bleibt diese Suppression aus.

Differenzierung zwischen zentralem Cushing-Syndrom, adrenalem Cushing-Syndrom und Cushing-Syndrom bei ektopter ACTH-Produktion:

- Zentrales Cushing-Syndrom:
  - ACTH im Plasma erhöht
  - Anstieg von ACTH nach Gabe von CRH
  - Suppression des Serumkortisols im Dexamethasonhemmtest

- Adrenales Cushing-Syndrom:
  - ACTH im Plasma erniedrigt
  - fehlender ACTH-Anstieg nach Gabe von CRH
  - fehlende Kortisolsuppression im Dexamethasonhemmtest
- Ektope ACTH-Produktion:
  - ACTH im Plasma erhöht
  - fehlender Anstieg von ACTH im CRH-Test
  - fehlende Kortisolsuppression im Dexamethasonhemmtest

## Frage 1780

? Sie haben bei der Patientin folgende Konstellation: ACTH im Plasma erniedrigt, nach CRH-Gabe kein ACTH-Anstieg und im Dexamethasonhemmtest ausbleibende Kortisolsuppression. Was liegt vor und was machen Sie als Nächstes?

! Es liegt ein adrenales Cushing-Syndrom vor und jetzt muss eine Lokalisationsdiagnostik durchgeführt werden.

i Lokalisationsdiagnostik bei adrenalem Cushing-Syndrom:

- Sonografie
- MRT
- Szintigrafie
- Angiografie

## Frage 1781

? Zur Wiederholung: Welche Konstellation würden Sie bei einem zentralen Cushing-Syndrom erwarten und wie würden Sie dann diagnostisch weitermachen?

! Die Konstellation wäre: ACTH im Plasma erhöht, weiterer Anstieg von ACTH nach CRH, Kortisolsuppression im Dexamethasonhemmtest. Dann muss sich auch hier die Lokalisationsdiagnostik anschließen.

i Lokalisationsdiagnostik beim zentralen Cushing-Syndrom:

- MRT (Cave: die Sensitivität liegt wegen der häufig kleinen Hypophysenadenome nur bei etwa 60–80%)
- CT

### Frage 1782

- ❓ Und jetzt noch einmal zum Abschluss: Welche Konstellation erwarten Sie bei einer ektope ACTH-Produktion?
- ❗ ACTH im Plasma stark erhöht, im Unterschied zum zentralen Cushing jedoch kein weiterer Anstieg nach CRH-Gabe und kein Kortisolabfall im Dexamethasonhemmtest.
- i Das Charakteristikum bei ektope ACTH-Produktion ist das primär hohe ACTH im Plasma mit ausbleibendem weiteren Anstieg nach CRH und natürlich die fehlende Kortisolsuppression im Dexamethasonhemmtest.

### Frage 1783

- ❓ Wie wird ein zentrales Cushing-Syndrom behandelt?
- ❗ Therapie der Wahl ist die transsphenoidale operative Entfernung des Adenoms.
- i Therapiemöglichkeiten bei zentralem Cushing-Syndrom:
- Operation:
    - transsphenoidaler Zugang
  - Bei ausbleibendem Erfolg:
    - Bestrahlung der Hypophyse
  - Ultima Ratio:
    - beidseitige Adrenalektomie
    - lebenslange Glukokortikoidsubstitution erforderlich
    - Entstehung eines Nelson-Tumors (invasiv wachsender Tumor) in 20%

### Frage 1784

- ❓ Worin besteht die Therapie des adrenalen Cushing-Syndroms?
- ❗ Operative Adrenalektomie.
- i Adrenalektomie:
- anschließend zunächst Substitution mit Glukokortikoiden
  - Dauer ca. 1–2 Jahre

### Frage 1785

- ❓ Wie können Sie Patienten mit ektope ACTH-Produktion helfen?
- ❗ Wenn die Grundkrankheit nicht behandelbar ist, durch medikamentöse Blockade der Kortisolsynthese.
- i Medikamentöse Behandlung bei paraneoplastischer ektope ACTH-Produktion:
- Ketoconazol
  - Metyrapon

### Frage 1786

- ❓ Ein 35-jähriger Mann klagt über Schwäche und rasche Ermüdbarkeit, weil sein Blutdruck ständig zu niedrig sei. Er habe nie einen hohen Blutdruck gehabt, aber so schlimm wie jetzt sei es noch nie gewesen. Sie messen einen Blutdruck von 85/60 mmHg. Woran denken Sie?
- ❗ Bei dem Patienten liegt offenbar eine arterielle Hypotonie vor. Die häufigste Ursache ist die primäre essenzielle Hypotonie, wie sie insbesondere bei jungen Menschen vorkommt. Differenzialdiagnostisch ist jedoch auch an seltene sekundäre Hypotonien zu denken.
- i Die essenzielle Hypotonie ist die weitaus häufigste Form.
- Sekundäre Hypotonie:
- Endokrinologische Erkrankungen:
    - Nebennierenrindeninsuffizienz
    - Hypothyreose
    - Hypoaldosteronismus
  - Kardiale Erkrankungen:
    - Herzinsuffizienz
    - Rhythmusstörungen
    - Pericarditis constrictiva
    - Aortenstenose
- Erkrankungen des autonomen Nervensystems:
- diabetische Polyneuropathie
  - Polyneuropathie anderer Ursache
  - Medikamentennebenwirkung: Antihypertensiva, Diuretika, Vasodilatoren, Antiarrhythmika, Psychopharmaka



## Frage 1787

? Sie führen bei dem Patienten eine Laboruntersuchung durch und hierbei finden Sie folgende Werte: leichte Anämie mit einem Hb von 12,0 g/dl, im Übrigen unauffälliges Blutbild. Serumnatrium mit 128 mmol/l erniedrigt, Serumkalium mit 5,6 mmol/l erhöht, im Übrigen unauffällige Laborroutine einschließlich des Kreatinins. Woran denken Sie?

! Auffälligster Befund ist die Hyponatriämie zusammen mit der Hyperkaliämie. Zu denken ist hier an einen Mineralokortikoidmangel sowie an eine Diuretikaennahme.

i Die Kombination einer arteriellen Hypotonie mit erniedrigtem Natrium und erhöhtem Kalium muss an eine Nebenniereninsuffizienz denken lassen.

## Frage 1788

? Wie gehen Sie weiter vor, wenn Sie an eine Nebenniereninsuffizienz denken?

! Nachweis bzw. Ausschluss des Hypokortisolismus, zur Ursachenabklärung dann ACTH-Bestimmung im ACTH-Test.

i Bestimmung des Serumkortisols:  
• erniedrigt

ACTH-Test:

1. Bestimmung des Serumkortisols
2. dann Gabe von 0,25 mg ACTH
3. nach 1 h erneute Bestimmung des Serumkortisols
4. Bei der primären Nebenniereninsuffizienz (Morbus Addison) kommt es nicht zu einem Anstieg des niedrigen Kortisols.

## Frage 1789

? Was meinen Sie eigentlich mit primärem Hypokortisolismus?

! Eine Erkrankung der Nebenniere selbst mit Erhöhung des ACTH im Gegensatz zum sekundären Hypokortisolismus mit ACTH-Ver-

minderung auf dem Boden einer HVL-Insuffizienz oder – häufiger – einer Langzeitbehandlung mit Kortikosteroiden und plötzlichem Absetzen der Behandlung.

i Ursachen des Hypokortisolismus:

- Primäre Form:
  - Morbus Addison (70%)
  - Tbc
  - CMV-Infektion
  - Metastasen
  - Meningokokkensepsis (Waterhouse-Friedrichsen-Syndrom)
- Sekundärer Hypokortisolismus:
  - HVL-Insuffizienz
  - Langzeitbehandlung mit Kortikosteroiden

Merke: Häufigste Ursache des Hypo-Kortisolismus → Morbus Addison.

## Frage 1790

? Wie können Sie zwischen primärem und sekundärem Hypokortisolismus unterscheiden?

! Durch die Bestimmung des ACTH: Beim primären Hypokortisolismus ist das ACTH erhöht, beim sekundären vermindert.

i Beim sekundären Hypokortisolismus steigt das basal erniedrigte ACTH auch im CRH-Test nicht ausreichend an.

## Frage 1791

? Sie haben jetzt aufgrund Ihrer Laboruntersuchungen einen primären Hypokortisolismus diagnostiziert. Wie gehen Sie nun weiter vor?

! Eingrenzung der Ursachen durch Sonografie und CT sowie Bestimmung der Nebennierenrindenautoantikörper.

i Ursachenabklärung beim primären Hypokortisolismus:

- Sonografie
- CT des Abdomens
- Nebennierenautoantikörper: in 80% positiv



Frage 1792

- ? Können Sie uns noch einmal kurz die Symptome nennen, die Sie bei der primären Nebenniereninsuffizienz erwarten?
- ! **Arterielle Hypotonie mit körperlicher Schwäche und Antriebslosigkeit, Hyperpigmentierung von Haut und Schleimhäuten, Gewichtsabnahme.**
- i **Symptome des Morbus Addison:**
- arterielle Hypotonie
  - Abgeschlagenheit und Leistungsminderung
  - Hyperpigmentierung
  - Gewichtsverlust

Frage 1793

- ? Wie behandeln Sie einen Patienten mit Morbus Addison?
- ! **Substitution der Glukokortikoide und der Mineralokortikoide.**
- i **Therapie des Morbus Addison:**
- Cortisonacetat: 15–20 mg morgens und 10–15 mg nachmittags oder
  - Kortisol: 10–15 mg morgens und 5–10 mg nachmittags
  - Mineralokortikoid: Fludrocortison: 0,05–2 mg/d

Frage 1794

- ? Können Sie uns sagen, welche gravierende Komplikation es beim Morbus Addison gibt?
- ! **Die sog. Addison-Krise.**
- i **Symptomatik der Addison-Krise:**
- Exsikkose, Oligurie, Blutdruckabfall, Schock
  - Hypoglykämie
  - Übelkeit und Erbrechen
  - Eintrübung, Koma

Frage 1795

- ? Wie kommt es denn zu einer Addison-Krise?
- ! **Bei bestehendem Morbus Addison können zusätzliche Erkrankungen, insbesondere Infektionen, aber auch Operationen eine Addison-Krise verursachen.**
- i **Auslöser einer Addison-Krise bei latentem Hypokortisolismus:**
- Infektionskrankheiten
  - Operationen
  - körperliche Belastungen
  - Hypervolämie
  - Absetzen der Substitutionstherapie

Frage 1796

- ? Wie wird die Addison-Krise behandelt?
- ! **Durch Flüssigkeits- und Elektrolytsubstitution plus Hydrocortison.**
- i **Therapie der Addison-Krise:**
- Kaliumfreie Infusionslösungen: 0,9 %ige NaCl plus Glukose 5 %
  - Hydrocortison 100 mg i. v. alle 8 h an Tag 1
- Merke: Therapie der Addison-Krise → Flüssigkeit, Elektrolyte plus Hydrocortison.*

Frage 1797

- ? Wir haben jetzt über den Morbus Addison, die Nebenniereninsuffizienz, gesprochen. Kennen Sie auch das Krankheitsbild des Hyperaldosteronismus?
- ! **Ja, das Conn-Syndrom.**
- i **Conn-Syndrom:**
- Hyperaldosteronismus
  - meistens bedingt durch Adenom oder beidseitige Nebennierenhyperplasie (>99%)

## Frage 1798

- ? Welches sind die Leitsymptome?
- ! **Hypertonie und Hypokaliämie.**
- i *Symptome und Befunde bei einem Conn-Syndrom:*
- Hypertonus
  - Hypokaliämie
  - Hypernatriämie
  - Muskelschwäche

## Frage 1799

- ? Ist die Erkrankung häufig?
- ! **Zumindest nicht ganz selten. Nach der Literatur findet man bei 0,1–1 % der Hypertoniker einen Hyperaldosteronismus als Ursache, nach neueren Untersuchungen liegt die Zahl deutlich höher.**
- i *Der Hypertonus kann der Hypokaliämie lange vorausgehen, daher u. U. Verzögerung der Diagnosestellung.*
- Merke: Das Conn-Syndrom ist häufiger, als man vermutet.*

## Frage 1800

- ? Wie wird die Diagnose gestellt?
- ! **Als Screening-Untersuchung: Aldosteron-Renin-Quotient, zur Diagnosesicherung Orthostasetest.**
- i *Diagnose des Conn-Syndroms:*
- Aldosteron-Renin-Quotient
  - Orthostasetest: Aldosteronbestimmung morgens im Liegen, mittags im Stehen
  - Lokalisationsdiagnostik: CT, MRT

*Merke: Screening auf Conn-Syndrom → Aldosteron-Renin-Quotient.*

## Frage 1801

- ? Bei einer 54-jährigen Patientin wird wegen des V. a. Gallensteine eine Sonografie des Abdomens durchgeführt. Die Gallenblase ist unauffällig, allerdings wird rechtsseitig ein Nebennierentumor von 3 cm Durchmesser gesehen. Was tun Sie?
- ! **Weitere Abklärung im Hinblick auf einen endokrin aktiven oder inaktiven Tumor.**
- i *Vorgehen bei inzidentell festgestelltem Nebennierentumor:*
- Erster Schritt → Suche nach Hinweisen auf eine endokrine Aktivität.*



## Frage 1802

- ? An welche Tumoren denken Sie?
- ! **Phäochromozytom, Adenom, Karzinom.**
- i *Inzidentell festgestellter Nebennierentumor:*
- Phäochromozytom
  - Adenom: Conn-Syndrom, Cushing-Syndrom
  - Karzinom
  - Metastase

## Frage 1803

- ? Was interessiert Sie anamnestisch?
- ! **Hinweise auf Phäochromozytom: Palpitationen, Kopfschmerzen, Schwindel, Hypertonus.**
- i *Phäochromozytom:*
- Hypertonus
  - Krisenhaft: Palpitationen, Tachykardie, Kopfschmerzen, Schweißausbrüche
  - Gewichtsabnahme

#### Frage 1804

- ? Und wie klären Sie bei V. a. Phäochromozytom weiter ab?
- ! **Untersuchung des Sammelurins auf Katecholamine.**
- i *Unter Umständen sind mehrfache Wiederholungsuntersuchungen notwendig. Höchste Sensitivität: Metanephrine i. S.*

#### Frage 1805

- ? Was beachten Sie bei der körperlichen Untersuchung eines Patienten mit inzidentell festgestelltem Nebennierentumor?
- ! **Hinweise auf ein Cushing-Syndrom, Hinweise auf Feminisierung beim Mann oder Virilisierung bei der Frau.**
- i *Körperliche Untersuchung bei inzidentell festgestellten Nebennierentumoren:*
- Hinweise für Morbus Cushing
  - Virilisierung
  - Feminisierung

#### Frage 1806

- ? Welche Befunde können Sie beim Conn-Syndrom erwarten?
- ! **Nur den Hypertonus.**
- i *Untersuchungen bei Conn-Syndrom:*
- Hypertonus
  - Weitere Untersuchungsergebnisse: Hypokaliämie, Hyponatriämie

#### Frage 1807

- ? Sie haben jetzt sorgfältig anamnestiziert und untersucht, aber alles ist unauffällig. Wie gehen Sie weiter vor?
- ! **Zuwarten.**
- i *Prozedere bei inzidentell festgestelltem Nebennierentumor:*
- Ausschluss endokrinologischer Aktivität
  - beobachten

#### Frage 1808

- ? Im Hinblick auf welche Erkrankungen führen Sie die endokrinologische Diagnostik durch?
- ! **Im Hinblick auf catecholaminproduzierende Tumoren, kortisolproduzierende Tumoren, aldosteronproduzierende Tumoren und androgenproduzierende Tumoren.**
- i *Basisdiagnostik beim Inzidentalom:*
- Katecholamine im 24-Stunden-Urin
  - Serumkortisol im Dexamethasonkurztest
  - Blutdruckmessung und Serumkaliumbestimmung
  - Dehydroepiandrosteron (DHEA) im Serum

#### Frage 1809

- ? Sie lassen den Tumor nicht operieren?
- ! **Nein.**
- i *Empfohlenes Vorgehen bei inzidentell festgestelltem Nebennierentumor:*
- Operation, wenn Tumor > 6 cm ist oder deutliches Wachstum bei weiterer Beobachtung zeigt.
- Merke: Inzidentell festgestellter Nebennierentumor → Operation erst ab 6 cm.

#### Frage 1810

- ? Sie erwähnten das Phäochromozytom. Was ist das eigentlich?
- ! **Ein catecholaminproduzierender Tumor, meistens des Nebennierenmarks.**
- i *Lokalisation des Phäochromozytoms:*
- Nebennierenmark in 90%
  - Grenzstrang – abdominell oder thorakal – in 10%

#### Frage 1811

- ? Welches ist das Leitsymptom?
- ! **Der Hypertonus.**
- i *Hypertonus bei Phäochromozytom:*
- 50% anfallsartig
  - 50% Dauerhochdruck

## Frage 1812

? Welche weiteren Symptome bestehen beim Phäochromozytom?

! **Palpitationen, Unruhe, Schweißausbrüche.**

i *Symptome des Phäochromozytoms:*

- Hypertonus
- Palpitationen
- Unruhe
- Schweißausbrüche
- Kopfschmerzen
- Tremor

## Frage 1813

? Was erwarten Sie bei der körperlichen Untersuchung?

! **Hypertonus und Blässe.**

i *Körperlicher Untersuchungsbefund bei Phäochromozytom:*

- Hypertonus
- Blässe
- Gesichtsrötung während Hypertonus spricht gegen Phäochromozytom.

## Frage 1814

? Wie sichern Sie die Diagnose?

! **Nachweis der erhöhten Katecholamine und Lokalisation des Tumors.**

i *Diagnose des Phäochromozytoms:*

- Katecholamine im Urin
- Sonografie, CT, MRT
- MIBG-Szintigrafie (Jod-123-Meta-Jodobenzylguanidin)

## 5.6 Hypothalamus/Hypophyse

## Frage 1815

? Wissen Sie, welche Hormone in der Hypophyse gebildet werden?

! **In erster Linie diejenigen Hormone, die die nachgeordneten Drüsen stimulieren, nämlich die Schilddrüse, die Keimdrüsen und die Nebennieren, außerdem Vasopressin (ADH: antidiuretisches Hormon) und Oxytocin.**

i *Hormone der Hypophyse:*

- Vorderlappen:
  - TSH
  - luteinisierendes Hormon (LH)
  - follikelstimulierendes Hormon (FSH)
  - Wachstumshormon
  - ACTH
  - Prolactin
- Hinterlappen:
  - Vasopressin
  - Oxytocin

## Frage 1816

? Wodurch wird die Akromegalie ausgelöst?

! **Durch eine Überproduktion von Wachstumshormonen (STH: somatotropes Hormon).**

i *In 99 % liegt ein HVL-Adenom vor.*

## Frage 1817

? Welche Symptome können Sie bei Akromegalie erwarten?

! **Im Vordergrund steht die Vergrößerung der Akren, die Vergrößerung der Zunge, außerdem häufig Kopfschmerzen und Schwitzen.**

i *Symptome bei Akromegalie:*

- Vergrößerung der Akren und der Zunge: 100 %
- Kopfschmerzen: 80 %
- Vermehrte Schweißneigung: 50 %
- Zyklusstörungen: 50 %
- Libidoverlust: 50 %
- Hypertonus



#### Frage 1818

- ? Wie wird die Verdachtsdiagnose Akromegalie gesichert?
- ! Durch eine Glukosebelastung: Normalerweise führt die Glukosebelastung zu einer kompletten Suppression des Wachstumshormons, bei Akromegalie ist diese Suppression nicht vorhanden.

- i Die alleinige Untersuchung der Wachstumshormonspiegel im Serum reicht oft nicht aus.

#### Frage 1819

- ? Welche therapeutischen Möglichkeiten stehen zur Verfügung?
- ! Therapie der Wahl ist die Operation, bei Versagen Radiatio oder medikamentöse Behandlung.
- i Therapiemöglichkeiten bei Akromegalie:
- transnasale/transsphenoidale Operation
  - Radiatio
  - Medikamentös: Octreotid (Somatostatinanalogon)

#### Frage 1820

- ? Wissen Sie, welches der häufigste endokrin aktive Tumor der Hypophyse ist?
- ! Das Prolaktinom.
- i Die Hälfte aller endokrin aktiven Hypophysentumoren sind Prolaktinome.  
Merke: Der häufigste endokrin aktive Tumor der Hypophyse ist das Prolaktinom.

#### Frage 1821

- ? An welche Ursachen denken Sie bei erhöhten Prolactinspiegeln?
- ! An das Prolaktinom, daneben natürlich an eine physiologische Erhöhung im Rahmen von Schwangerschaft und Stillzeit, außerdem können Medikamente zu einer Hyperprolaktinämie führen.

- i Ursachen einer Hyperprolaktinämie:
- Prolaktinom
  - Physiologisch: Gravidität, Stillzeit, Stress
  - Medikamente: MCP, Neuroleptika, Antidepressiva, H<sub>2</sub>-Blocker u. a.
  - chronische Niereninsuffizienz
  - Hypothyreose

#### Frage 1822

- ? Welche Beschwerden erwarten Sie bei einem Prolaktinom?
- ! Bei beiden Geschlechtern die Zeichen eines hypogonadotropen Hypogonadismus.
- i Symptome bei Prolaktinom:
- Frauen:
    - Hirsutismus
    - Akne
    - Galaktorrhö
    - Libidoverlust
    - sekundäre Amenorrhö
  - Männer:
    - Libidoverlust
    - Impotenz
    - Selten: Galaktorrhö
  - Männer und Frauen:
    - Symptome des raumfordernden Prozesses: Gesichtsfeldausfälle, Kopfschmerzen

#### Frage 1823

- ? Wie wird die Diagnose gesichert?
- ! Prolactinmessung, bildgebende Verfahren.
- i Diagnostik bei Hyperprolaktinämie:
- Medikamentenanamnese, Anamnese einer Nierenerkrankung
  - Prolactin im Serum
  - bildgebende Verfahren

#### Frage 1824

- ? Wie sieht die Therapie beim Prolaktinom aus?
- ! Primär medikamentös.

- i** Therapie beim Prolaktinom:
- Primär medikamentös:
    - Dopaminagonisten (Bromocriptin)
  - Operation:
    - nur in Ausnahmefällen bei Versagen der medikamentösen Behandlung

Merke: Therapie des Prolaktinoms → primär medikamentös.

#### Frage 1825

- ?** Wir haben vorhin über Schilddrüsenerkrankungen gesprochen. Können Sie sich eine Hypothyreose bei einer gesunden Schilddrüse vorstellen?

- !** Ja, auf dem Boden einer HVL-Insuffizienz.

- i** Ursachen einer HVL-Insuffizienz:
- primäre Hypophysenadenome
  - Metastasen
  - Trauma
  - Sheehan-Syndrom (Nekrose des HVL während der Entbindung)
  - Autoimmunhypophysitis

#### Frage 1826

- ?** Wie äußert sich die chronische HVL-Insuffizienz beim Erwachsenen?

- !** Durch verminderte Hormonproduktion der nachgeordneten Drüsen.

- i** HVL-Insuffizienz:
- sekundäre Hypothyreose
  - sekundäre Nebennierenrindeninsuffizienz
  - sekundärer Hypogonadismus
  - Wachstumshormonmangel (beim Erwachsenen: Adynamie, Stimmungsschwankungen, Muskelatrophie, Zunahme der Fettmasse, Osteoporose, Arteriosklerose)

#### Frage 1827

- ?** Welche diagnostischen Maßnahmen sind zur Diagnosesicherung notwendig?

- !** Wenn aufgrund der Vorgeschichte und des klinischen Befunds der Verdacht besteht,

sollte durch die entsprechenden Tests die Funktion der nachgeordneten Drüsen untersucht werden. Anschließend Lokalisationsdiagnostik.

- i** Diagnose der HVL-Insuffizienz:
- Anamnese
  - klinischer Untersuchungsbefund
  - Funktionstests der nachgeordneten Drüsen (Schilddrüse, Nebennierenrinde, Keimdrüsen, Wachstumshormon)
  - Lokalisationsdiagnostik: Sella-Zielaufnahme, MRT, CT

#### Frage 1828

- ?** Ein 54-jähriger Patient klagt über häufiges und reichliches Wasserlassen. Er müsse auch sehr viel trinken. Woran denken Sie?

- !** An eine Polyurie verschiedener Ursachen mit konsekutiver Polydipsie und an den umgekehrten Zusammenhang.

- i** Grundsätzliche Differenzialdiagnose bei Polyurie und Polydipsie:
- psychogene Polydipsie mit folgender Polyurie
  - Polyurie mit daraus resultierender Polydipsie

#### Frage 1829

- ?** Wie gehen Sie jetzt weiter vor?

- !** Anamneseerhebung im Hinblick auf die Erkrankungen, die zu einer Polyurie führen, Laboruntersuchungen, insbesondere Messung der Serumosmolalität und der Urinosmolalität.

- i** Vorgehen bei Polyurie:
- Anamnese
  - Körperliche Untersuchung: von untergeordneter Bedeutung
  - Labor: Serumosmolalität sowie BZ, Kreatinin, Natrium, Kalium, Kalzium
  - Urinosmolalität
  - Bilanz: Einfuhr und Ausfuhr





### Frage 1830

- ? An welche Ursachen der Polyurie denken Sie?
- ! An einen Diabetes mellitus, bei ausgeprägter Polyurie sollte auch ein Diabetes insipidus berücksichtigt werden.
- i Ursachen einer Polyurie:
- Diabetes mellitus
  - Diabetes insipidus
  - Medikamenteneinnahme
  - Alkoholabusus
  - Nierenerkrankung

### Frage 1831

- ? Sie erwähnen den Diabetes insipidus, was ist das denn genau?
- ! Auf dem Boden eines ADH-Mangels oder eines fehlenden Ansprechens auf ADH kommt es zu einer verminderten Harnkonzentration mit vermehrter Diurese.
- i Zentraler und renaler Diabetes insipidus:
- Zentral:
    - verminderte ADH-Sekretion
  - Renal:
    - vermindertes Ansprechen auf ADH (selten)

### Frage 1832

- ? Welche Ursachen führen zu einer verminderten ADH-Sekretion?
- ! Hypophysentumoren, Metastasen, Infektionen, chirurgische Eingriffe. Selten auch idiopathisches Vorkommen.
- i Ursachen des zentralen Diabetes insipidus:
- Idiopathisch: 30 %
  - Sekundär: 70 % (Tumoren, Metastasen, Infektionen, Resektion)

### Frage 1833

- ? Was bewirkt eigentlich ADH im Körper?
- ! ADH erhöht die Wasserpermeabilität im distalen Tubulus.
- i ADH:
- Synthese im Hypothalamus
  - Freisetzung aus dem Hypophysenhinterlappen
  - Wirkung im distalen Tubulus: Erhöhung der Permeabilität für Wasser

### Frage 1834

- ? Kennen Sie eine einfache Methode, einen Diabetes insipidus auszuschließen?
- ! Ja, nach 8-stündiger Flüssigkeitskarenz die Serum- und die Urinosmolalität messen. Bei deutlichem Anstieg der Urinosmolalität bei niedriger Serumsmolalität kann ein Diabetes insipidus fast als ausgeschlossen angesehen werden.
- i Ausschluss Diabetes insipidus:
- 8 h Flüssigkeitskarenz
  - Messen der Urin- und Serumsmolalität
  - Bei Urinosmolalität > 800 mosmol/kg und Serumsmolalität < 300 mosmol/kg: kein Diabetes insipidus

### Frage 1835

- ? Und wie wird ein Diabetes insipidus nachgewiesen?
- ! Im Durstversuch unter stationären Bedingungen mit Flüssigkeitskarenz und engmaschiger Bestimmung von Urinosmolalität, Puls, Blutdruck, Gewicht und Temperatur. Anschließend Gabe von ADH oder Desmopressin.
- i Durstversuch bei V. a. Diabetes insipidus:
- Flüssigkeitskarenz
  - engmaschige Messungen von Urinosmolalität, Puls, Blutdruck, Temperatur, Gewicht
  - Bei Diabetes insipidus bleibt die Urinosmolalität niedrig.
  - Nach ADH-Gabe: Anstieg der Urinosmolalität

## Frage 1836

? Wie sieht die Therapie des Diabetes insipidus aus?

! Möglichst kausal, ansonsten medikamentös mit Vasopressinanaloga.

i Therapie bei zentralem Diabetes insipidus:

- möglichst kausal durch Operation
- Medikamentös: Desmopressin (Minirin) p. o. oder intranasal

## Frage 1837

? Können Sie uns auch ein Krankheitsbild nennen, das durch eine vermehrte ADH-Sekretion gekennzeichnet ist?

! Ja, das Syndrom der inadäquaten ADH-Sekretion (SIADH).

i SIADH:  
Synonym: Schwartz-Bartter-Syndrom.

## Frage 1838

? Welches ist der Leitbefund bei diesem Krankheitsbild?

! Die Hyponatriämie bei fehlender Hyperhydratation.

i Laborbefunde bei SIADH:

- Hyponatriämie ( $< 125 \text{ mmol/l}$ )
- Natriumexkretion im Urin hoch ( $> 20 \text{ mmol/l}$ )
- Urinosmolalität erhöht ( $> 300 \text{ mosmol/kg}$ )
- fehlende Ödeme

## Frage 1839

? Welche Beschwerden treten bei diesem Syndrom auf?

! Die Symptome des Hirnödems: Kopfschmerzen, Reizbarkeit, Verwirrung, Übelkeit.

i Symptome beim SIADH:

- Kopfschmerzen
- Verwirrung
- Reizbarkeit
- Übelkeit
- Inappetenz
- Erbrechen

## Frage 1840

? Welche Ursachen eines SIADH kennen Sie?

! ZNS-Erkrankungen, paraneoplastisch, Lungenerkrankung, Medikamente.

i Ursachen des SIADH:

- ZNS-Erkrankungen:
  - Meningitis
  - Enzephalitis
  - Apoplex
  - Schädelfraktur
  - Subarachnoidalblutung
- Paraneoplastisch:
  - kleinzelliges Bronchialkarzinom
  - Lymphome
  - Pankreaskarzinom
- Lungenerkrankung:
  - Tbc
  - Sarkoidose
  - Pneumonie
- Medikamentös:
  - trizyklische Antidepressiva
  - Carbamazepin
  - Cyclophosphamid

## Frage 1841

? Wie wird ein SIADH behandelt?

! Wenn möglich, kausal; ansonsten durch Wasserrestriktion.

i Therapie beim SIADH:

- kausal
- Trinkmengenbeschränkung auf  $500\text{--}1000 \text{ ml/d}$
- evtl. ADH-Antagonisten



## 5.7 Männliche Geschlechtshormone

### Frage 1842

**?** Zu Ihnen kommt ein 58-jähriger Patient, der über eine Abnahme der Potenz und der Libido sowie eine allgemeine Leistungsschwäche klagt. Woran denken Sie?

**!** Ganz allgemein an eine internistische Erkrankung, insbesondere natürlich kardiovaskuläre Erkrankungen, im Besonderen sollte aber auch immer auch ein Testosteronmangel in Erwägung gezogen werden.

**i** *Testosteronmangel:*  
Unter Umständen unspezifische Symptomatik.

### Frage 1843

**?** Wie können Sie den Testosteronmangel feststellen?

**!** Durch Messung des Serumtestosterons.

**i** *Serumtestosteron:*

- Normal: > 12 nmol/l
- Grenzbereich: 8–12 nmol/l
- Testosteronmangel: < 8 nmol/l

### Frage 1844

**?** Gibt es Regeln, zu welcher Tageszeit Sie den Testosteronspiegel messen sollten?

**!** Ja, morgens.

**i** *Der abendliche Testosteronwert liegt 20–30% unter dem morgendlichen.*  
Merke: Testosteron sollte morgens gemessen werden.

### Frage 1845

**?** Zu welchen Symptomen führt denn ein Testosteronmangel?

**!** Zu Störungen der sexuellen Funktion, der Knochenmineralisation, des Muskel- und Fettstoffwechsels, des Blutes sowie zu Allgemeinsymptomen.

**i** *Mögliche Symptomatik bei Testosteronmangel:*

- *Sexualfunktion:*
  - Libidoverminderung
  - Potenzstörungen
- *Knochenmineralisation:*
  - Osteoporose
- *Muskel- und Fettstoffwechsel:*
  - Muskelatrophie
  - Muskelschwäche
  - Zunahme des Körperfettgewebes
- *Blut:*
  - Anämie
- *Allgemeinbeschwerden:*
  - Leistungsminderung
  - Depression
  - Müdigkeit

### Frage 1846

**?** Welches sind überhaupt die wichtigsten Ursachen einer Osteoporose bei einem Mann?

**!** Alkoholabusus, Einnahme von Glukokortikoiden, Hypogonadismus.

**i** *Osteoporose beim Mann:*  
Immer auch konkurrierende Ursachen zum Testosteronmangel abklären.  
Merke: Hauptursache der Osteoporose beim Mann → Alkoholabusus und Steroideinnahme.

### Frage 1847

**?** Kennen Sie den Unterschied zwischen primärem und sekundärem Hypogonadismus?

**!** Beim primären Hypogonadismus liegt die Störung im Hoden, beim sekundären im Bereich der Hypophyse oder des Hypothalamus.

## 5.7 Männliche Geschlechtshormone

### Frage 1842

**?** Zu Ihnen kommt ein 58-jähriger Patient, der über eine Abnahme der Potenz und der Libido sowie eine allgemeine Leistungsschwäche klagt. Woran denken Sie?

**!** Ganz allgemein an eine internistische Erkrankung, insbesondere natürlich kardiovaskuläre Erkrankungen, im Besonderen sollte aber auch immer auch ein Testosteronmangel in Erwägung gezogen werden.

**i** *Testosteronmangel:*  
Unter Umständen unspezifische Symptomatik.

### Frage 1843

**?** Wie können Sie den Testosteronmangel feststellen?

**!** Durch Messung des Serumtestosterons.

**i** *Serumtestosteron:*

- Normal: > 12 nmol/l
- Grenzbereich: 8–12 nmol/l
- Testosteronmangel: < 8 nmol/l

### Frage 1844

**?** Gibt es Regeln, zu welcher Tageszeit Sie den Testosteronspiegel messen sollten?

**!** Ja, morgens.

**i** *Der abendliche Testosteronwert liegt 20–30% unter dem morgendlichen.*  
Merke: Testosteron sollte morgens gemessen werden.

### Frage 1845

**?** Zu welchen Symptomen führt denn ein Testosteronmangel?

**!** Zu Störungen der sexuellen Funktion, der Knochenmineralisation, des Muskel- und Fettstoffwechsels, des Blutes sowie zu Allgemeinsymptomen.

**i** *Mögliche Symptomatik bei Testosteronmangel:*

- *Sexualfunktion:*
  - Libidoverminderung
  - Potenzstörungen
- *Knochenmineralisation:*
  - Osteoporose
- *Muskel- und Fettstoffwechsel:*
  - Muskelatrophie
  - Muskelschwäche
  - Zunahme des Körperfettgewebes
- *Blut:*
  - Anämie
- *Allgemeinbeschwerden:*
  - Leistungsminderung
  - Depression
  - Müdigkeit

### Frage 1846

**?** Welches sind überhaupt die wichtigsten Ursachen einer Osteoporose bei einem Mann?

**!** Alkoholabusus, Einnahme von Glukokortikoiden, Hypogonadismus.

**i** *Osteoporose beim Mann:*  
Immer auch konkurrierende Ursachen zum Testosteronmangel abklären.  
Merke: Hauptursache der Osteoporose beim Mann → Alkoholabusus und Steroideinnahme.

### Frage 1847

**?** Kennen Sie den Unterschied zwischen primärem und sekundärem Hypogonadismus?

**!** Beim primären Hypogonadismus liegt die Störung im Hoden, beim sekundären im Bereich der Hypophyse oder des Hypothalamus.

**i** Differenzierung primärer – sekundärer Hypogonadismus:

- Primärer Hypogonadismus:
  - verminderte Testosteronproduktion im Hoden mit erhöhten Gonadotropinspiegeln (hypergonadotroper Hypogonadismus)
- Sekundärer Hypogonadismus:
  - verminderte Sekretion von Gonadotropin-Releasing-Hormon (hypogonadotroper Hypogonadismus)

**Frage 1848**

**?** Wodurch ist das Testosterondefizit beim älter werdenden Mann bedingt?

**!** Durch einen sekundären Hypogonadismus.

**i** Beim älter werdenden Mann ist der Testosteronmangel eine Folge der nachlassenden hypothalamischen Sekretion von Gonadotropin-Releasing-Hormon.

**Frage 1849**

**?** Wie würden Sie bei dem vorhin erwähnten 58-jährigen Patienten jetzt weitermachen?

**!** Sorgfältige Anamneseerhebung im Hinblick auf mögliche Symptome eines Testosteronmangels, Messung des Testosteronspiegels.

**i** Über die Diagnosestellung und die therapeutische Konsequenz eines symptomatischen Testosteronmangels muss im Einzelfall entschieden werden. Je niedriger der Testosteronspiegel und je stärker die potenziellen Symptome des Testosteronmangels, desto eher sollte eine Testosteronsubstitution erfolgen.

**Frage 1850**

**?** Wer übernimmt eigentlich die Kosten für eine Testosteronsubstitution?

**!** Die Krankenkassen.

**i** Bei Vorliegen eines Hypogonadismus werden die Kosten für eine Testosteronbehandlung derzeit noch von den Kassen übernommen.

**Frage 1851**

**?** Wie führen Sie die Substitutionsbehandlung durch?

**!** Testosteron kann auf unterschiedliche Weise zugeführt werden: p.o., i.m. oder transdermal.

**i** Testosteronsubstitution:

- Per os:
  - Testosteron-Undecanoat (Andriol): 2–4 × 40 mg/d
- Intramuskulär:
  - Testosteron-Enantat: 250 mg alle 2–3 Wochen
- Transdermal:
  - 1–2 Pflaster à 2,5 mg/d
  - Gel
- Weitere Möglichkeiten:
  - Implantat eines Hormondepots
  - sublingual

**Frage 1852**

**?** Das sind ja eine ganze Menge Möglichkeiten. Welche Vor- und Nachteile beachten Sie bei der Auswahl?

**!** Die Kosten, die Praktikabilität der Anwendung, die Spiegelschwankungen.

**i** Vor- und Nachteile unterschiedlicher Testosteronapplikationsformen:

- Per os:
  - hohe Kosten
  - variable Resorption
  - Anwendung mehrfach pro Tag
- Pflaster:
  - Hautreizung
  - hohe Kosten
- Intramuskulär:
  - preiswert
  - hohe Spitzenwerte
  - Schwankungen



### Frage 1853

? Welches ist die wichtigste Maßnahme vor Einleitung einer Therapie?

! Ausschluss eines Prostatakarzinoms.

i Cave: Vor Testosteronsubstitution Ausschluss eines Prostatakarzinoms durch Tastbefund, transrektale Sonografie, PSA-Wert.

### Frage 1854

? Welche Kontrolluntersuchungen führen Sie während der Substitutionsbehandlung durch?

! Zum einen Kontrolle der Wirkung auf die Symptomatik, die im Vordergrund stand. Dann Kontrolluntersuchung im Hinblick auf mögliche Nebenwirkungen, insbesondere auf die wachstumsfördernde Wirkung bei bestehendem Prostatakarzinom.

i Unter Testosteronbehandlung sind regelmäßige Kontrolluntersuchungen notwendig.

### Frage 1855

? Wie sehen die Kontrolluntersuchungen genau aus?

! Anamnese: Wirkung auf Sexualität und Leistungsfähigkeit, körperliche Untersuchung: insbesondere Muskel- und Fettverteilung, Laboruntersuchungen: hier insbesondere Blutbild und Lipide, Untersuchung im Hinblick auf die Prostata.

i Kontrolluntersuchungen bei Testosteronsubstitution:

- Anamnese:
  - Wirkung auf die subjektiven Symptome des Testosteronmangels: Leistungsfähigkeit, Sexualität, Befindlichkeit
- Körperliche Untersuchung:
  - Muskelmasse, Muskelfett, Behaarung
- Laborwerte:
  - Blutbild, Lipide, Testosteron im Serum

- Prostata:
  - Tastbefund, sonografischer Befund, PSA-Wert
- Knochen:
  - Knochendichtemessung

### Frage 1856

? Sie behandeln einen Patienten mit etwas erniedrigtem Testosteronspiegel. Bei ihm stehen die Potenzstörungen im Vordergrund. Lässt sich durch Testosteron die Potenz steigern?

! Schlecht.

i Merke: Testosteronwirkung auf die Sexualfunktion → Die Libido lässt sich besser steigern als die Potenz.

### Frage 1857

? Welche anderen Ursachen von Potenzstörungen beim älter werdenden Manne berücksichtigen Sie?

! Gleichzeitig bestehende internistische Erkrankungen, insbesondere kardiovaskuläre Erkrankungen, Diabetes mellitus, chronische Niereninsuffizienz, außerdem Medikamente, z.B. Betablocker, sowie psychosomatische Faktoren.

i Der Hypogonadismus ist nur eine mögliche Ursache neben zahlreichen anderen für die männliche Impotenz.

### Frage 1858

? Wann setzen eigentlich die „Wechseljahre“ des Mannes ein?

! Überhaupt nicht.

i Es kommt ab dem 40. Lebensjahr zu einem langsamen Absinken des freien Testosterons, nicht jedoch – wie bei der Frau – zu einem abrupten Abfall.



## Frage 1859

? Gibt es eigentlich unterschiedliche Normwerte für Testosteronspiegel bei alten Männern und jungen Männern?

! Nein.

i Merke: Im Hinblick auf die Substitution werden für alte und junge Männer gleiche Normwerte angesetzt.

## Frage 1860

? Ist ein Testosteronmangel häufig?

! Ja.

i 20% der Männer über 60 Jahre haben einen Testosteronmangel.

## Frage 1861

? Testosteron soll ja auch einen positiven Effekt auf das kardiovaskuläre System haben. Stimmt das?

! Ja, teilweise. Die Wirkungen sind komplex, HDL sinkt, aber Lipoprotein A sinkt auch. Außerdem wird dem Testosteron aber ein günstiger Effekt auf die Endothelfunktion zugeschrieben, die Gerinnung sowie die abdominelle Adipositas.

i Bei Testosteronsubstitution lässt sich ein Effekt auf die kardiovaskuläre Mortalität derzeit nicht nachweisen.

## Frage 1862

? Sie sagten vorhin, dass Testosteron einen positiven Effekt auf die Knochenmineralisation hat. Hat das eigentlich Vorteile für den Mann?

! Das ist unklar.

i Bisher konnte kein sicherer Effekt einer Testosteronsubstitution auf die Frakturnrate nachgewiesen werden.

## Frage 1863

? Steigt denn unter Testosteron nicht das Risiko, an einem Prostatakarzinom zu erkranken?

! Dieser Effekt ist bisher nicht nachgewiesen.

i Testosteronsubstitution:

- kein Nachweis für das gehäufte Auftreten eines Prostatakarzinoms
- kein Nachweis für das gehäufte Auftreten einer benignen Prostatahyperplasie

Merke: Eine Testosteronsubstitution erhöht nicht das Risiko für ein Prostatakarzinom.

## Frage 1864

? In was für einer Situation würden Sie keinesfalls Testosteron geben?

! Bei bestehendem Prostatakarzinom.

i Kontraindikation gegen Testosteronsubstitution:

- Prostatakarzinom
- Polyglobulie
- Schlaf-Apnoe-Syndrom

## Frage 1865

? Sie möchten einen Patienten behandeln, bei dem die Symptome eines Hypogonadismus vorliegen und der deutlich erniedrigte Hormonspiegel hat. Nun liegt bei ihm eine benigne Prostatahypertrophie vor. Was tun Sie?

! Ich kann nach Aufklärung trotzdem substituieren.

i Bei benigner Prostatahypertrophie ist eine Testosteronsubstitution möglich. Engmaschige Kontrollen werden empfohlen.



#### Frage 1866

- ? Sie erwähnten eben das Schlaf-Apnoe-Syndrom im Zusammenhang mit der Testosteronsubstitution. Was haben die beiden denn miteinander zu tun?
- ! Es wurde beschrieben, dass unter Testosteron ein Schlaf-Apnoe-Syndrom neu aufgetreten ist.
- i **Schlaf-Apnoe-Syndrom und Testosteronsubstitution:**
- Zusammenhang wurde beschrieben
  - Rückbildung nach Absetzen der Substitution

#### Frage 1867

- ? Warum führen Sie Blutbildkontrollen unter einer Testosteronsubstitutionsbehandlung durch?
- ! Wegen einer möglicherweise auftretenden Polyglobulie.
- i **Testosteron und Blutbild:**
- Testosteronmangel:
    - häufig mit Anämie verbunden
  - Testosteronsubstitution:
    - Ausgleich der Anämie
    - Anstieg des Hb um 1–2 g/dl
    - Cave: Polyglobulie

#### Frage 1868

- ? Wir haben jetzt mehrfach über Potenz, Testosteron und internistische Grunderkrankungen gesprochen. Ist Sex bei KHK eigentlich gefährlich?
- ! Nein.
- i Nur 1 % der Angina-pectoris-Anfälle treten beim Sex auf.

#### Frage 1869

- ? Wenn Ihnen ein Patient die Frage stellt, ob bei seiner bekannten KHK Sexualkontakte gefährlich seien, was antworten Sie ihm dann?
- ! Wie ich schon sagte: In aller Regel ist es ungefährlich, allerdings gibt es Risikofaktoren: insbesondere der Seitensprung mit einer jüngeren Partnerin.
- i **Risikofaktoren für Sex bei bestehender KHK:**
- Seitensprung
  - jüngere Partnerin
  - vorausgehende opulente Mahlzeiten
  - Alkoholabusus

#### Frage 1870

- ? Dürfen Sie Sildenafil (Viagra) bei KHK verordnen?
- ! Ja.
- i Die Einnahme von Viagra ist nicht riskanter als der Beischlaf selbst.

#### Frage 1871

- ? Wie wirkt Viagra auf die Koronarreserve?
- ! Positiv.
- i Viagra verzögert die Zeit bis zum Einsetzen pektanginöser Beschwerden bei KHK.

#### Frage 1872

- ? Zu Ihnen kommt ein 72-jähriger Patient. Er berichtet, während des ehelichen Sexualverkehrs habe er starke pektanginöse Beschwerden gehabt. Sie messen seinen Blutdruck, dieser liegt bei 240/110 mmHg. Welche Frage stellen Sie vor Anwendung von Nitraten?
- ! Wurde Viagra genommen?
- i **Nitrate und Viagra:**
- ähnliche pharmakologische Wirkung
  - gleichzeitige Anwendung kontraindiziert

## Frage 1873

? Ein 54-jähriger Mann klagt über eine Vergrößerung seiner Brustdrüsen. Was liegt vor?

! Eine Gynäkomastie oder eine Pseudogynäkomastie.

i Definitionen Gynäkomastie – Pseudogynäkomastie:

- Gynäkomastie:
  - Vergrößerung der Brustdrüsen
- Pseudogynäkomastie:
  - vermehrte Fettansammlung im Bereich der Brustdrüsen

## Frage 1874

? Wie bekommen Sie den Unterschied heraus?

! Durch Palpation.

i Differenzierung Gynäkomastie – Pseudogynäkomastie:

- Gynäkomastie:
  - tastbarer Drüsenkörper
- Pseudogynäkomastie:
  - kein tastbarer Drüsenkörper

## Frage 1875

? Sie tasten beidseits einen Drüsenkörper. Was machen Sie jetzt?

! Abklärung der Ursache.

i Die Gynäkomastie ist keine Krankheit, sondern ein Symptom, hinter dem sich viele Krankheiten verbergen können.

## Frage 1876

? Und wie beginnen Sie mit der Abklärung?

! Mit der Anamnese.

i Durch die Anamnese lässt sich die weitaus größte Zahl der Gynäkomastien zuordnen: als physiologisch.

## Frage 1877

? Was verstehen Sie unter einer physiologischen Gynäkomastie?

! Das Auftreten einer Gynäkomastie beim Neugeborenen, in der Pubertät sowie im Alter.

i Drei Gipfel der physiologischen Gynäkomastie:

- Neugeborene:
  - 90% der neugeborenen Jungen
- Pubertät:
  - 50% der Jungen
- Höheres Lebensalter:
  - bis 30% aller Männer

## Frage 1878

? Wie kommt es eigentlich zu einer Gynäkomastie?

! Durch einen Überschuss an Östrogenen.

i Östrogene bei Gynäkomastie:

- Östrogenüberschuss
- verminderte Hemmung der Östrogenwirkung bei Androgenmangel
- gestörtes Gleichgewicht zwischen Östrogenen und Androgenen

## Frage 1879

? Nun gehört ja der gerade erwähnte 54-jährige Patient in keine der 3 Gruppen, bei denen eine Gynäkomastie physiologisch ist. Wie gehen Sie also weiter vor?

! Zunächst gezielte Anamneseerhebung im Hinblick auf Ursachen und Erkrankungen, die zu einer Gynäkomastie führen können, dann die körperliche Untersuchung.

i Vorgehen bei Gynäkomastie:

- Anamnese
- körperliche Untersuchung



### Frage 1880

- ? Was interessiert Sie bei der Anamnese?
- ! Der Verlauf der Gynäkomastie, Vorerkrankungen, Medikamenteneinnahme, Symptome eines Hypogonadismus.
- i Anamneseerhebung bei Gynäkomastie:
- Verlauf: Beginn und Dauer der Gynäkomastie
  - Zusätzliche Beschwerden: Sekretion, Schmerzen
  - Vorerkrankungen
  - Medikamenteneinnahme
  - Symptome eines Hypogonadismus

### Frage 1881

- ? Welche Vorerkrankungen meinen Sie in diesem Zusammenhang?
- ! Allgemein-internistische Erkrankungen, die zu einer Gynäkomastie führen können: Lebererkrankung, Nierenerkrankung, HIV-Infektion, Hyperthyreose.
- i Gynäkomastie bei internistischen Erkrankungen:
- Leberzirrhose
  - chronische Niereninsuffizienz
  - HIV-Infektion
  - Hyperthyreose
  - Alkoholismus
  - Bronchialkarzinom (paraneoplastisch)

### Frage 1882

- ? Und welche Medikamente interessieren Sie?
- ! Eigentlich alle, denn zahllose Medikamente können zu einer Gynäkomastie führen durch unterschiedlichste Mechanismen wie Steigerung der Östrogenwirkung, Verminderung der Testosteronwirkung und z.T. durch unbekannte Mechanismen. Häufig sind kardial wirkende Medikamente, Diuretika, H<sub>2</sub>-Blocker, aber natürlich auch Sexualhormone und Antiandrogene ausschlaggebend.

- i Medikamente, die zu einer Gynäkomastie führen können:
- Kardial wirksame Medikamente:
    - Betablocker
    - Kalziumantagonisten
    - Digitoxin
    - Reserpin
    - Amiodaron
  - Diuretika:
    - Spironolacton
  - H<sub>2</sub>-Blocker:
    - Cimetidin
    - Ranitidin
  - Antibiotika:
    - Isoniazid
    - Metronidazol
  - Sexualhormone:
    - Östrogene
    - Antiandrogen
  - Andere:
    - Omeprazol
    - Diazepam
    - trizyklische Antidepressiva

### Frage 1883

- ? Welche Drogen können zu einer Gynäkomastie führen?
- ! So ziemlich alle.
- i Drogen, die zu einer Gynäkomastie führen können:
- Alkohol
  - Marihuana
  - Heroin
  - Methadon

Merke: So ziemlich alle Drogen können zu einer Gynäkomastie führen.

### Frage 1884

- ? Sie erwähnten Symptome des Hypogonadismus im Zusammenhang mit der Anamneseerhebung bei Gynäkomastie. Welche meinen Sie da?
- ! Insbesondere Libido- und Potenzverlust.

- i** *Symptome des Hypogonadismus:*
- Libidoverlust
  - Potenzverlust
  - Verminderung der Rasurfrequenz

## Frage 1885

- ?** Der Patient mit der Gynäkomastie war immer gesund, nimmt keine Medikamente oder Drogen. Seit einigen Monaten habe er Potenzprobleme, habe diese aber im Zusammenhang mit starken beruflichen Belastungen gesehen. Wie gehen Sie weiter vor?

- !** Körperliche Untersuchung im Hinblick auf die Gynäkomastie, den Hodenbefund und Zeichen des Hypogonadismus.

- i** *Körperliche Untersuchung bei Gynäkomastie:*
- Brustdrüse
  - Hoden
  - Zeichen eines Hypogonadismus
  - Zeichen einer allgemein-internistischen Erkrankung

## Frage 1886

- ?** Inwieweit hilft Ihnen die Untersuchung der Brustdrüse weiter?

- !** Ich achte auf Einseitigkeit oder Beidseitigkeit der Gynäkomastie, Asymmetrie, Tastbefund, Sekretion.

- i** *Untersuchung der Brustdrüse bei Gynäkomastie:*
- Größe
  - Symmetrie
  - Tastbefund: derb, umschriebener Knoten, Millenretraktion, Beweglichkeit, Lymphknoten, Hauteinziehungen
  - Sekretion

## Frage 1887

- ?** Welche Zeichen eines Hypogonadismus sind beim körperlichen Untersuchungsbefund wichtig?

- !** Besonders der Behaarungstyp.

- i** *Körperliche Untersuchung beim Hypogonadismus des Mannes:*
- Gynäkomastie
  - reduziertes Barthaar
  - reduzierte Schambehaarung
  - Hodenverkleinerung
  - eunuchoides Aussehen (große Armspannweite)

## Frage 1888

- ?** Glauben Sie, dass Ihnen die Untersuchung der Hoden weiterhilft?

- !** Unter Umständen ja, wenn diese verkleinert sind oder bei Vorliegen eines Tumors.

- i** *Hodenuntersuchung bei Gynäkomastie:*
- Normale Größe: 3,5–5,5 cm lang, 2–3 cm breit, Volumen: 20–30 ml
  - Tumoren

## Frage 1889

- ?** Der körperliche Untersuchungsbefund bei dem Patienten ist relativ unauffällig, die Schambehaarung vielleicht etwas vermindert, die Hoden sind klein, aber noch im Normbereich. Einen Tumor tasten Sie nicht. Was nun?

- !** Laboruntersuchungen: Östradiol, Testosteron und weitergehende endokrinologische Diagnostik, außerdem Untersuchungen im Hinblick auf Leber- oder Nierenerkrankungen.

- i** *Laboruntersuchungen bei ungeklärter Gynäkomastie:*
- Östradiol
  - Testosteron
  - LH und FSH
  - Prolactin
  - $\beta$ -HCG (HCG: humanes Choriongonadotropin)
  - TSH basal
  - Laboruntersuchungen im Hinblick auf Leber- und Nierenerkrankungen



#### Frage 1890

? Mit den Feinheiten der endokrinologischen Diagnostik sollen Sie nicht gequält werden. Aber, ganz allgemein gefragt: Woran denken Sie nun bei dem Mann, nach alledem, was Sie bis jetzt geschildert haben?

! Häufigste Ursache: idiopathische Gynäkomastie. Differenzialdiagnostisch muss man Hodentumoren, Nebennierentumoren, paraneoplastische Syndrome und seltenere Ursachen berücksichtigen.

i Zusammenfassung der Ursachen einer Gynäkomastie:

- Physiologisch:
  - Neugeborene
  - Pubertät
  - Alter
- idiopathisch
- Pathologisch:
  - Endokrinologische Erkrankungen: Hoden, Nebenniere, Rezeptordefekte, Hyperthyreose u. a.
  - Allgemein-internistische Erkrankungen: Leberzirrhose, Niereninsuffizienz, Malignom
  - Medikamente, Drogen

#### Frage 1891

? Und wie helfen Sie dem Mann nun?

! Möglichst kausal, ansonsten medikamentös oder operativ.

i Therapiemöglichkeiten bei Gynäkomastie:

- kausal
- Medikamentös: Tamoxifen
- Operation
- u. U. Radiatio vor Östrogentherapie bei Prostatakarzinom

#### Frage 1892

? Woran würden Sie denken, wenn bei dem oben beschriebenen Mann eine einseitige Vergrößerung der Brustdrüse vorgelegen hätte?

! Als wichtigste Differenzialdiagnose an ein Mammakarzinom.

i Mammakarzinom bei Männern:

- 1 % aller Karzinome beim Mann
- 1 von 1000 Mammakarzinomen findet sich beim Mann.

#### Frage 1893

? Wie würden Sie dann weiter vorgehen?

! Mammografie, Punktion, Operation.

i Vorgehen bei V.a. Mammakarzinom beim Mann:

- Mammografie, MRT
- Punktion
- Operation

## 5.8 Weibliche Geschlechtshormone

#### Frage 1894

? Sie unterhalten sich mit einer 54-jährigen Patientin über die Risikofaktoren für kardiovaskuläre Erkrankungen. Sie fragt Sie, ob eine postmenopausale Hormontherapie einen eher günstigen oder ungünstigen Einfluss auf ihr Herz hat. Was antworten Sie ihr?

! Eher einen ungünstigen.

i Cave: Im Gegensatz zur Einschätzung vergangener Jahre zeigen die neueren Untersuchungen einen eher ungünstigen Einfluss der postmenopausalen Hormontherapie auf das Risiko, eine KHK zu entwickeln.

#### Frage 1895

? Was meinen Sie mit „neueren Untersuchungen“?

! Die WHI-Studie (Woman's Health Initiative).

i WHI-Studie:

16 000 Frauen, randomisierte Gabe von:

- Östrogen-Gestagen-Präparat
- Placebo

Höhere Raten an kardiovaskulären Erkrankungen in der Verum-Gruppe.



#### Frage 1890

? Mit den Feinheiten der endokrinologischen Diagnostik sollen Sie nicht gequält werden. Aber, ganz allgemein gefragt: Woran denken Sie nun bei dem Mann, nach alledem, was Sie bis jetzt geschildert haben?

! Häufigste Ursache: idiopathische Gynäkomastie. Differenzialdiagnostisch muss man Hodentumoren, Nebennierentumoren, paraneoplastische Syndrome und seltenere Ursachen berücksichtigen.

i Zusammenfassung der Ursachen einer Gynäkomastie:

- Physiologisch:
  - Neugeborene
  - Pubertät
  - Alter
- idiopathisch
- Pathologisch:
  - Endokrinologische Erkrankungen: Hoden, Nebenniere, Rezeptordefekte, Hyperthyreose u. a.
  - Allgemein-internistische Erkrankungen: Leberzirrhose, Niereninsuffizienz, Malignom
  - Medikamente, Drogen

#### Frage 1891

? Und wie helfen Sie dem Mann nun?

! Möglichst kausal, ansonsten medikamentös oder operativ.

i Therapiemöglichkeiten bei Gynäkomastie:

- kausal
- Medikamentös: Tamoxifen
- Operation
- u. U. Radiatio vor Östrogentherapie bei Prostatakarzinom

#### Frage 1892

? Woran würden Sie denken, wenn bei dem oben beschriebenen Mann eine einseitige Vergrößerung der Brustdrüse vorgelegen hätte?

! Als wichtigste Differenzialdiagnose an ein Mammakarzinom.

i Mammakarzinom bei Männern:

- 1 % aller Karzinome beim Mann
- 1 von 1000 Mammakarzinomen findet sich beim Mann.

#### Frage 1893

? Wie würden Sie dann weiter vorgehen?

! Mammografie, Punktion, Operation.

i Vorgehen bei V.a. Mammakarzinom beim Mann:

- Mammografie, MRT
- Punktion
- Operation

## 5.8 Weibliche Geschlechtshormone

#### Frage 1894

? Sie unterhalten sich mit einer 54-jährigen Patientin über die Risikofaktoren für kardiovaskuläre Erkrankungen. Sie fragt Sie, ob eine postmenopausale Hormontherapie einen eher günstigen oder ungünstigen Einfluss auf ihr Herz hat. Was antworten Sie ihr?

! Eher einen ungünstigen.

i Cave: Im Gegensatz zur Einschätzung vergangener Jahre zeigen die neueren Untersuchungen einen eher ungünstigen Einfluss der postmenopausalen Hormontherapie auf das Risiko, eine KHK zu entwickeln.

#### Frage 1895

? Was meinen Sie mit „neueren Untersuchungen“?

! Die WHI-Studie (Woman's Health Initiative).

i WHI-Studie:

16 000 Frauen, randomisierte Gabe von:

- Östrogen-Gestagen-Präparat
- Placebo

Höhere Raten an kardiovaskulären Erkrankungen in der Verum-Gruppe.

## Frage 1896

- ? Kennen Sie weitere nachteilige Folgen der Hormonersatztherapie in dieser Studie?
- ! Ja, erhöhte Schlaganfallrate, erhöhte LE-Rate, erhöhte Rate für Mammakarzinome.
- i WHI-Studie:  
Hormontherapie bei postmenopausalen Frauen ist verbunden mit erhöhtem Risiko für:
- KHK
  - Schlaganfall
  - thromboembolische Erkrankungen
  - Mammakarzinom

## Frage 1897

- ? Dann hat die Behandlung ja nur Nachteile?
- ! Nein. Für die Behandlung postmenopausaler Symptome ist die Kombinationsbehandlung mit Östrogenen und Progesteronen die wirkungsvollste.
- i Vorteile einer Hormontherapie bei postmenopausalen Frauen:
- symptomatisch beste Therapie
  - Frakturrate gemindert (Datenlage unsicher)
- Gesamtmortalität: kein Unterschied zu Placebo.

## Frage 1898

- ? Eine 32-jährige Frau soll wegen einer eitrigen Bronchitis Roxitromycin erhalten. Sie fragt Sie, ob dadurch die Wirksamkeit ihrer oralen Antikonception beeinträchtigt wird. Was sagen Sie?
- ! Möglicherweise schon.
- i Medikamente, die die Wirksamkeit einer oralen Antikonception vermindern:
- Antibiotika
  - Antikonvulsiva

## Frage 1899

- ? Eine 25-jährige Frau mit CU fragt Sie, ob sie die „Pille“ nehmen kann. Was antworten Sie?
- ! Das hängt vom Präparat ab. Ein reines Gestagenpräparat kann genommen werden.
- i Cave: Internistische Erkrankungen können Kontraindikationen zur Einnahme oraler Antikonceptiva sein.

## Frage 1900

- ? Welche Formen oraler Antikonceptiva kennen Sie?
- ! Östrogen-Gestagen-Präparate und Gestagen-Präparate.
- i Cave: Viele internistische Erkrankungen stellen Kontraindikationen zur Einnahme von Östrogen-Gestagen-Präparaten dar.

## Frage 1901

- ? Können Sie Beispiele nennen?
- ! Herzerkrankungen, insbesondere die KHK, Gefäßerkrankungen, Stoffwechselerkrankungen sowie Erkrankungen des Gastrointestinaltrakts.
- i Kontraindikationen und relative Kontraindikationen gegen die Einnahme von Östrogen-Gestagen-Präparaten:
- Herz:
    - KHK, Vitien, VHF, Hypertonus
  - Gefäße:
    - AVK
  - Stoffwechselerkrankungen:
    - Hypertriglyzeridämie
  - Gastrointestinaltrakt:
    - Hepatitis, Cholestase, Lebertumoren, MC, CU
  - Thrombophilie



### Frage 1902

? Eine 22-jährige Frau klagt über eine zu starke Behaarung im Bereich der Oberlippe, der Schläfen und der Wangen. Wie nennen Sie dieses Beschwerdebild?

! **Hirsutismus.**

i **Hirsutismus:**

*Vermehrte Behaarung vom männlichen Behaarungstyp an Oberlippe, Kinn, Schläfe, Brust und im Bereich der Schambehaarung.*

### Frage 1903

? Welches ist der Unterschied zur Hypertrichose?

! Bei der Hypertrichose liegt eine nicht typisch männliche Mehrbehaarung vor, z. B. an den Unterarmen und Unterschenkeln.

i **Differenzierung der Hypertrichose vom Hirsutismus:**

- **Hirsutismus:**
  - Mehrbehaarung vom männlichen Typ
- **Hypertrichose:**
  - unspezifische Mehrbehaarung

### Frage 1904

? Wie gehen Sie vor?

! **Zunächst Anamneseerhebung: langsamer oder schneller Beginn, Dauer der vermehrten Behaarung, Zyklusanamnese, Medikamentenanamnese.**

i **Anamnese bei Hirsutismus:**

- **Zeitliche Zusammenhänge:**
  - Erstauftreten, Dauer, Geschwindigkeit der Entwicklung
- **Zyklus- und gynäkologische Anamnese:**
  - tiefer werdende Stimme, andere Symptome der Virilisierung
- **Medikamente**

### Frage 1905

? An welche Medikamente denken Sie?

! **Natürlich Testosterone, Glukokortikoide, aber auch andere, z. B. Spironolacton.**

i **Medikamente, die mit Hirsutismus einhergehen können:**

- **Hormone:**
  - Androgene
  - Glukokortikoide
  - Gestagene
- **Andere:**
  - Phenytoin
  - Penicillamin
  - Minoxidil
  - Spironolacton u. a.

### Frage 1906

? Was meinen Sie mit Virilisierung?

! **Ausbildung männlicher Geschlechtsmerkmale bei der Frau.**

i **Virilisierung:**

- Hirsutismus
- tiefer werdende Stimme
- männliche Körperform
- Klitorishypertrophie
- Amenorrhö

### Frage 1907

? Inwieweit helfen Ihnen die Anamnese und die Untersuchungen im Hinblick auf eine Virilisierung bei der Ursachenabklärung von Hirsutismus?

! **Virilisierung spricht eher für einen Ovarialtumor oder einen Nebennierentumor.**

i **Vorkommen von Virilisierung:**

- Cushing-Syndrom
- androgenproduzierender Nebennierentumor (selten)
- androgenproduzierender Ovarialtumor

## Frage 1908

? Welche Untersuchung ist die wichtigste bei V. a. das Vorliegen einer Virilisierung?

! Die Bestimmung des Testosterons.

i Hormonuntersuchungen bei Virilisierung und Hirsutismus:

- Testosteron im Serum
- Dehydroepiandrosteron (DHEA)

## Frage 1909

? Welche Ursachen für Hirsutismus, der nicht mit einer Virilisierung verbunden ist, kennen Sie?

! Die weitaus häufigste: idiopathisch. Daneben Erkrankungen der Ovarien, besonders das polyzystische Ovarsyndrom (Stein-Leventhal-Syndrom).

i Ursachen für Hirsutismus:

- Mit Virilisierung:
  - testosteronproduzierende Ovarialtumoren
  - testosteronproduzierende Nebennierentumoren
- Ohne Virilisierung:
  - polyzystisches Ovarsyndrom
  - Prolaktinom
  - Hypothyreose
  - Häufigste Ursache: idiopathisch (> 90%)

## Frage 1910

? Wie sieht die Therapie aus?

! Möglichst kausal, medikamentös, kosmetisch.

i Therapiemöglichkeiten bei Hirsutismus:

- Kausal:
  - Operation eines androgenproduzierenden Tumors
  - Medikamente, die zu Hirsutismus führen, absetzen
- Medikamentös:
  - Östrogen-Gestagen-Präparate mit anti-androgener Wirkung
  - Antiandrogene
- kosmetisch

## 5.9 GEP-NET

## Frage 1911

? Woran denken Sie, wenn ein Patient über länger bestehende Durchfälle und anfallsartig auftretende Gesichtsrötungen klagt?

! An ein Karzinoid-Syndrom.

i Symptome beim Karzinoid-Syndrom:

- Flush-Symptomatik:
  - Vorkommen bei 90%
  - Rötung, Überwärmung
  - Dauer: Sekunden bis Minuten
  - Frequenz: mehrfach täglich bis 1–2 × pro Monat
  - Lokalisation: obere Körperhälfte
- Diarrhö:
  - 80% der Fälle
- Bronchospasmus:
  - 10% der Fälle

## Frage 1912

? Welches ist der erste diagnostische Schritt bei V. a. Karzinoid-Syndrom?

! Bestimmung der 5-Hydroxyindolessigsäure (5-HIES) im Urin.

i Diagnose des Karzinoid-Syndroms:  
Bestimmung der 5-HIES im 24-Stunden-Urin.

## Frage 1913

? Welches ist die wahrscheinlichste Lokalisation?

! Im Gastrointestinaltrakt, besonders im Ileum oder im Bereich der Appendix.

i Lokalisation des Karzinoidtumors:  
90% im Gastrointestinaltrakt → Ileum, Appendix, Rektum.  
Merke: 90% aller Karzinoidtumoren sitzen im Darm.



#### Frage 1914

- ? Wo sitzen die anderen 10%?
- ! In den Bronchien.
- i Bronchuskarzinoide führen u. U. schon frühzeitig zu einer Flush-Symptomatik.

#### Frage 1915

- ? Wodurch sind die Beschwerden beim Karzinoid-Syndrom erklärbar?
- ! Durch die Serotoninwirkung.
- i Serotoninwirkung:
- Flush-Symptomatik
  - sekretorische Diarrhö

#### Frage 1916

- ? Können Sie erklären, warum Karzinoide oft erst spät eine Symptomatik verursachen?
- ! Wenn Karzinoide noch nicht metastasiert haben, wird das von ihnen gebildete Serotonin in der Leber inaktiviert.
- i Symptomatik des Karzinoids:
- Karzinoidtumor:
    - oft asymptomatisch
  - Karzinoid-Syndrom:
    - Symptome erst nach Lebermetastasierung
  - Ausnahme:
    - Bronchialkarzinoid: frühe Symptome

#### Frage 1917

- ? Wenn Sie jetzt im Urin die 5-HIES nachgewiesen haben, wie geht es dann weiter?
- ! Mit der Lokalisationsdiagnostik.
- i Lokalisationsdiagnostik bei Karzinoid-Syndrom:
- Sonografie und CT des Abdomens
  - Röntgenaufnahmen des Thorax
  - Endoskopie/Dünndarmdiagnostik
  - Octreotid-Szintigrafie

#### Frage 1918

- ? Wissen Sie, welches innere Organ typischerweise noch betroffen ist?
- ! Am Herz besteht eine Endokardfibrose.
- i Endokardfibrose bei Karzinoid:
- rechtes Herz bevorzugt betroffen
  - Trikuspidalinsuffizienz
  - Pulmonalstenose

#### Frage 1919

- ? Wie sieht die Therapie beim Karzinoid-Syndrom aus?
- ! Operativ, bei inoperablen Befunden palliativ: Chemotherapie, medikamentöse Therapie.
- i Behandlungsmöglichkeiten beim Karzinoid-Syndrom:
- Operation
  - Chemotherapie
  - $\alpha$ -Interferon
  - Octreotid

#### Frage 1920

- ? Ein 38-jähriger Patient klagt über anhaltende Oberbauchschmerzen ohne Besserung nach Omeprazol. Gastroskopisch sehen Sie ein Ulcus ventriculi und ein tief gelegenes Duodenalulkus. Woran denken Sie?
- ! Angesichts der Therapieresistenz und der Lokalisation muss ein Gastrinom in Erwägung gezogen werden.
- i Differenzialdiagnose schlecht heilender und rezidivierender Ulcera ventriculi und duodeni:
- Gastrinom
  - NSAR-Einnahme
  - HP-Gastritis
  - Karzinom
  - Ulzerogene Noxen: Alkohol, Nikotin
  - Non-Compliance



## Frage 1921

- ? Was ist ein Gastrinom?
- ! Ein Gastrinom (Synonym: Zollinger-Ellison-Syndrom) ist ein gastrinproduzierender Tumor.
- i Lokalisation des Gastrinoms:
- Pankreas (80 %)
  - Duodenum
  - Antrum

## Frage 1922

- ? Was bewirkt Gastrin?
- ! Es stimuliert die Produktion von HCl.
- i Physiologie von Gastrin:
- Bildungsort: Antrumschleimhaut
  - Wirkungsort: Fundus
  - Wirkung: regt die Belegzellen zur HCl-Produktion an

## Frage 1923

- ? Welche weiteren Symptome können Sie bei einem Gastrinom erwarten?
- ! Diarrhöen.
- i Symptome bei Gastrinom:
- Ulzera: HCl-Wirkung auf die Magenschleimhaut
  - Diarrhö
  - Steatorrhö: HCl-Wirkung auf Lipase

## Frage 1924

- ? Wie wird die Diagnose gestellt?
- ! Durch die Bestimmung des basalen Gastrins.
- i Basales Gastrin bei V. a. Gastrinom:
- Gastrin > 1000 pg/ml: Gastrinom
  - Gastrin < 100 pg/ml: kein Gastrinom
  - Bei Werten dazwischen: Sekretintest

## Frage 1925

- ? Was beachten Sie vor Blutabnahme zur Gastrinbestimmung?
- ! Absetzen säureblockierender Medikamente.
- i Medikamente vor Gastrinabnahme:
- PPI 5 Tage vorher absetzen
  - H<sub>2</sub>-Blocker 24 h vorher absetzen

## Frage 1926

- ? Was ist der Sekretintest?
- ! Beim Sekretintest wird Sekretin verabreicht und dadurch die Stimulierbarkeit bei bereits erhöhtem Gastrinspiegel gemessen. Ein weiterer Anstieg des Gastrins nach exogener Zufuhr von Sekretin spricht für ein Gastrinom.
- i Sekretintest:
1. Bestimmung des Gastrinbasalwerts
  2. Injektion von Sekretin
  3. Bestimmung von Gastrin in kurzen Intervallen
  4. weiterer Anstieg = Gastrinom, kein weiterer Anstieg = kein Gastrinom

## Frage 1927

- ? Welche anderen Ursachen für ein erhöhtes Gastrin kennen Sie?
- ! Die Einnahme von säureblockierenden Medikamenten sowie die chronisch atrophische Gastritis.
- i Gastrinspiegel ist erhöht durch:
- Medikamente: H<sub>2</sub>-Blocker, PPI
  - chronisch atrophische Gastritis, HP-assoziierte Gastritis
  - Niereninsuffizienz
  - Magenausgangstenose

### Frage 1928

- ? Lässt sich ein Gastrinom gut behandeln?
- ! Meistens nicht, da es in der überwiegenden Zahl der Fälle maligne ist.
- i Dignität des Gastrinoms:
- Benigne: 40 %
  - Maligne 60 %
  - häufig bei Diagnose bereits metastasiert

### Frage 1929

- ? Wenn Sie anhand der Gastrinspiegel das Gastrinom gesichert haben, was tun Sie dann?
- ! Lokalisationsdiagnostik.
- i Lokalisationsdiagnostik bei Gastrinom:
- Endosonografie
  - CT
  - Octreotid-Szintigrafie
  - intraabdominelle Sonografie

### Frage 1930

- ? Welche therapeutischen Möglichkeiten kennen Sie beim Gastrinom?
- ! Kausale Therapie, ansonsten PPI.
- i Therapiemöglichkeiten beim Gastrinom:
- Wenn möglich: Operation
  - Wenn keine Operation möglich: PPI
  - Octreotid
  - Interferon  $\alpha$
  - Versuch mit Chemotherapie

### Frage 1931

- ? Wissen Sie, was das Verner-Morrison-Syndrom ist?
- ! Ein Tumor, der vasoaktives intestinales Polypeptid (VIP) produziert.
- i Symptome des Verner-Morrison-Syndroms (VIPom):
- wässrige Diarrhö
  - Hypokaliämie

- Hypochlorhydrie
- Dehydratation
- Gewichtsverlust

Ursache ist ein VIP-produzierender Tumor, der in 90 % im Pankreas lokalisiert ist.

### Frage 1932

- ? Glauben Sie, dass Sie so etwas in Ihrer Laufbahn einmal sehen werden?
- ! Nein, es handelt sich um eine Rarität.
- i Gastroenteropankreatische neuroendokrine Tumoren (GEP-NET):
- Gastrinom
  - Karzinoid
  - Insulinom
  - Raritäten: VIPom, Glukagonom, PPom, Somatostatinom

Neue Klassifikation:

- 1a: hoch differenzierter neuroendokriner Tumor
- 1b: hoch differenziertes neuroendokrines Karzinom
- 2: niedrig differenziertes neuroendokrines Karzinom

### Frage 1933

- ? Was ist denn ein Glukagonom?
- ! Ein extrem seltener Tumor, der Glukagon produziert und damit zu Hyperglykämien führt.
- i Glukagonom:
- Vorkommen:
    - extrem selten
  - Symptomatik:
    - Hyperglykämie
    - Anämie
    - Gewichtsverlust
    - Dermatitis
  - Lokalisation:
    - in 98 % im Pankreas
  - Therapie:
    - Operation
    - Octreotid



## 5.10 Osteoporose

### Frage 1934

- ? Zu Ihnen kommt eine 54-jährige Frau und klagt über diffuse Rückenschmerzen. Sie meint, sie habe evtl. eine Osteoporose. Allerdings wurde die Wirbelsäule in der Vergangenheit geröntgt und der Befund war unauffällig. Was sagen Sie der Frau?
- ! Eine Osteoporose lässt sich anhand des Röntgenbilds nicht ausschließen.
- i In der konventionellen Röntgenaufnahme lässt sich eine Osteoporose erst ab einer Kalksalzminderung von mehr als 30 % nachweisen.

### Frage 1935

- ? Was erregt bei Ihnen den Verdacht auf eine Osteoporose?
- ! Beschwerden und das Vorliegen von Risikofaktoren.
- i V. a. Osteoporose:
  - Schmerzen
  - Knochenbrüche
  - Risikofaktoren für das Auftreten von Osteoporose

### Frage 1936

- ? Halten Sie Schmerzen für einen empfindlichen Hinweis auf Osteoporose?
- ! Nein, Rückenschmerzen führen zwar oft zur Diagnose Osteoporose, sind aber diagnostisch wenig aussagekräftig.
- i Anamnестische Hinweise auf Osteoporose:
  - Rückenschmerzen (besonders solche, die im Laufe des Tages zunehmen)
  - Verlust an Körpergröße
  - Fraktur bei inadäquatem Trauma

### Frage 1937

- ? Sie erwähnten Risikofaktoren, die an eine bestehende oder drohende Osteoporose denken lassen. Welche meinen Sie?
- ! Hohes Lebensalter, Hormonmangelzustände bei Mann und Frau, familiäre Belastung, Lebensweise, Medikamente.
- i Risikofaktoren für die Osteoporose:
  - hohes Alter
  - Östrogenmangel der Frau
  - Hypogonadismus des Mannes
  - familiäre Häufung
  - Medikamente
  - Lebensweise

### Frage 1938

- ? Welches ist die häufigste Form der Osteoporose bei der Frau?
- ! Die senile Osteoporose.
- i Osteoporose der Frau:  
In 95 % bedingt durch Alter und postmenopausalen Östrogenmangel.

### Frage 1939

- ? Welches ist die häufigste Form der Osteoporose beim Mann?
- ! Primäre Osteoporose und sekundäre Osteoporosen halten sich die Waage.
- i Osteoporose des Mannes:
  - in 50 % altersbedingt
  - in 50 % andere Ursachen

### Frage 1940

- ? Wie ist eigentlich die Geschlechterverteilung bei der Osteoporose?
- ! Die Frau ist deutlich häufiger betroffen.



- i** Osteoporose der Frau:
- 30–40 % aller Frauen

Osteoporose des Mannes:

- etwa 15 % der Männer

#### Frage 1941

- ?** Sie erwähnten bei den Risikofaktoren für die Osteoporose auch Medikamente. Welche meinen Sie?
- !** Vor allem Steroide.
- i** Medikamente, die zu einer sekundären Osteoporose führen können:
- Steroide
  - Warfarin
  - Antiepileptika
  - Cyclosporin A
  - hoch dosierte Schilddrüsenhormone
  - Heparin

#### Frage 1942

- ?** Und inwieweit beeinflusst die Lebensweise eine Osteoporose?
- !** Osteoporosefördernd sind Rauchen, Alkoholabusus, Bewegungsmangel, Untergewicht.
- i** Risikofaktoren für Osteoporose:
- Alkoholkonsum
  - Nikotinkonsum
  - Bewegungsmangel

#### Frage 1943

- ?** Wenn Sie jetzt bei der vorhin erwähnten Patientin den Verdacht auf das Vorliegen einer Osteoporose haben, wie gehen Sie dann vor?
- !** Ich veranlasse eine Osteodensitometrie, wenn Anamnese und Basislabor an eine Osteoporose denken lassen.
- i** Osteodensitometrie:
- Messung des Mineralgehalts im Knochen: Wirbelkörper L2–L4, proximaler Femur.

#### Frage 1944

- ?** Hilft Ihnen denn eine Laboruntersuchung bei Osteoporose weiter?
- !** Ja. Zum Ausschluss anderer Knochenerkrankungen und zur Ursachensuche.
- i** Laboruntersuchungen bei Osteoporose:
- Ca, PO<sub>4</sub>
  - γ-GT, AP
  - Kreatinin
  - Elektroporese
  - TSH
  - Testosteron, Östrogene
  - Vitamin D, PTH

#### Frage 1945

- ?** Ihre Patientin hat Angst vor der Strahlenbelastung. Sie möchte sich lieber mit Ultraschall untersuchen lassen. Was sagen Sie ihr?
- !** Die Ultraschalluntersuchung ist im Hinblick auf eine Osteoporose unzureichend.
- i** Osteodensitometrie:
- geringe Strahlenbelastung
  - Goldstandard
- Die Untersuchung mit Ultraschall führt häufig zu falsch-positiven Befunden.  
Merke: Goldstandard der Osteoporosediagnose → Osteodensitometrie.

#### Frage 1946

- ?** Was wird eigentlich bei der Osteodensitometrie untersucht?
- !** Vergleich der Knochendichte der untersuchten Person mit derjenigen eines Kontrollkollektivs gleichen Alters sowie jugendlicher Normalpersonen.
- i** Goldstandard:
- DXA-Verfahren (Dual-Energy-X-Ray-Absorptionsdensitometrie).

## Frage 1947

- ? Kennen Sie die Befundeinteilung der Osteodensitometrie laut WHO?
- ! Die WHO unterscheidet bei der Osteodensitometrie den Normalbefund, die Osteopenie, die Osteoporose sowie die manifeste Osteoporose mit bestehenden osteoporotischen Frakturen.
- i Einteilung der Osteoporose anhand der Osteodensitometrie (WHO):
- Normal:
    - zwischen 0 und  $-1$  SD BMD
  - Osteopenie:
    - $-1$  bis  $-2,5$  SD BMD
  - Osteoporose:
    - unter  $-2,5$  SD BMD

(BMD: Bone Mineral Density; SD: Standard Deviation)

## Frage 1948

- ? Welche weiteren Untersuchungen führen Sie durch, wenn Sie bei der Frau in der Knochendichtemessung eine Osteoporose festgestellt haben?
- ! Laboruntersuchungen, insbesondere im Hinblick auf eine sekundäre Osteoporose.
- i Laboruntersuchungen bei Osteoporose:
- Differenzialblutbild
  - BKS, CRP
  - Kalzium, Phosphat
  - AP, GOT
  - Kreatinin
  - Elektrophorese
  - TSH basal
  - bei Bedarf erweiterte Diagnostik

## Frage 1949

- ? An welche sekundären Osteoporosen denken Sie?
- ! Endokrine Ursachen, insbesondere Östrogen- oder Androgenmangel, Medikamente, gastrointestinale Erkrankungen, insbesondere Malabsorption, Erkrankungen des Knochenmarks, rheumatische Erkrankungen.
- i Ursachen einer sekundären Osteoporose:
- endokrine Ursache
  - Medikamente
  - gastrointestinale Erkrankung
  - Knochenmarkerkrankung
  - rheumatische Erkrankung



## Frage 1950

- ? Warum führen CEDE zu einer Osteoporose?
- ! Eine der wichtigsten Ursachen ist die Steroidmedikation, weitere Ursachen sind die chronisch entzündliche Aktivität, Resorptionsstörungen von Vitamin D und Kalzium bei Dünndarmbefall und häufige Immobilisierung.
- i Osteoporose bei CEDE:
- Steroidmedikation
  - entzündliche Aktivität
  - Resorptionsstörung für Vitamin D und Kalzium
  - Immobilisation
  - Untergewicht
  - sekundäre Amenorrhö

## Frage 1951

- ? Welche Prednisolonmenge halten Sie für osteoporoserelevant?
- ! 7,5 mg/d.
- i Steroidtherapie und Osteoporose.
- Schwellendosis: 7,5 mg/d Prednisolon
  - Reduktion der Knochendichte schon nach 3- bis 6-monatiger Therapie
  - Zusätzlich relevant: kumulative Höhe der Steroiddosis

#### Frage 1952

? Welche Differenzialdiagnosen berücksichtigen Sie bei der Osteoporose?

! **Malignome mit diffuser oder umschriebener Knochenmarkinfiltration, Osteomalazie, pHPT.**

i **Differenzialdiagnose der Osteoporose:**

- Malignom: Plasmozytom, Skelettmetastasen
- Osteomalazie
- pHPT

#### Frage 1953

? Wie wird die Diagnose Osteoporose überhaupt gesichert?

! **Radiologisch durch die Knochendichtemessung und durch Ausschluss anderer Erkrankungen.**

i **Die Diagnose senile Osteoporose ist immer auch eine Ausschlussdiagnose!**  
*Merke: Diagnosesicherung Osteoporose → Knochendichtemessung und Ausschluss anderer Erkrankungen.*

#### Frage 1954

? Was verstehen Sie unter einer Osteomalazie?

! **Eine Osteomalazie ist eine verminderte Knochenmineralisation bei Vitamin-D<sub>3</sub>-Mangel.**

i **Osteomalazie:**

- mangelnde Mineralisation der Spongiosa
- mangelnde Mineralisation der Kompakta
- ausgelöst durch Mangel an Vitamin D<sub>3</sub>

#### Frage 1955

? Welche Ursachen einer Osteomalazie berücksichtigen Sie?

! **Vitamin-D-Mangelzustände, z.B. bei Malabsorption, Störungen des Vitamin-D-Stoffwechsels, insbesondere die renale Osteopathie.**

i **Ursachen der Osteomalazie:**

- Vitamin-D-Mangel
- Vitamin-D-Stoffwechselstörung: renale Osteopathie bei chronischer Niereninsuffizienz
- Leberzirrhose

#### Frage 1956

? Können Sie sagen, welche Ursachen zu einem Vitamin-D-Mangel führen?

! **Ungenügende Aufnahme von Vitamin D im Darm und ungenügende UV-Bestrahlung, Störungen des Vitamin-D-Stoffwechsels bei Leber- und Nierenerkrankungen.**

i **Vitamin-D-Mangel:**

- mangelnde Aufnahme im Gastrointestinaltrakt, mangelnde Zufuhr
- ungenügende UV-Bestrahlung
- gestörter Vitamin-D-Stoffwechsel bei chronischer Lebererkrankung, Niereninsuffizienz, Medikamentennebenwirkung

#### Frage 1957

? Sie sagten, die Diagnose Osteoporose sei auch eine Ausschlussdiagnose. Wie schließen Sie eine Osteomalazie aus?

! **Durch die initiale Labordiagnostik: Phosphat und AP und Kalzium.**

i **Abgrenzung Osteoporose – Osteomalazie:**

- Osteoporose:
  - Kalzium, Phosphat und AP normal
- Osteomalazie:
  - Kalzium niedrig, AP erhöht

#### Frage 1958

? Stellen Sie sich vor, Sie haben im Labor folgende Konstellation: Kalzium erhöht, Phosphat niedrig, AP hoch. Woran denken Sie?

! **An einen pHPT.**

**pHPT:**

- Vermehrte PTH-Bildung der Nebenschilddrüse (80%): Adenom
- PTH-Erhöhung führt zu vermehrter Osteoklastenaktivität.
- Kalziumerhöhung im Serum, verstärkte Phosphatausscheidung in der Niere

**Frage 1959**

Wie wird die Diagnose pHPT gesichert?



Durch den Nachweis des erhöhten iPTH im Serum.

**Diagnose pHPT:**

- Kalzium im Serum und im Urin hoch
- Phosphat im Serum niedrig, im Urin hoch
- iPTH im Serum hoch

**Frage 1960**

Wie würden Sie ein Plasmozytom ausschließen?



Durch die Elektrophorese und die Bestimmung der BKS.

**Ausschluss Plasmozytom bei Osteoporose:**

- BKS
- Elektrophorese
- Immunelektrophorese im Serum
- Immunelektrophorese im Urin
- Ausschluss eines Bence-Jones-Plasmozytoms

**Frage 1961**

Die Osteoporose ist ja überwiegend eine Erkrankung von Frauen. Welches ist eigentlich die häufigste Ursache der Osteoporose beim Mann?



**Steroideinnahme.**

**Ursachen der Osteoporose beim Mann:**

- Iatrogen: Steroideinnahme
- Hypogonadismus
- Alkoholismus
- Nikotinabusus

**Frage 1962**

Wir haben vorhin über die Patientin gesprochen, bei der Sie eine verminderte Knochendichte festgestellt haben. Wie gehen Sie denn jetzt bei der Dame vor?



**Abhängig vom Ausmaß der Knochenmineralisationsminderung.** Wenn möglich, sollte eine Grundkrankheit behandelt werden. Immer sollte eine Primärprophylaxe oder – bei manifester Osteoporose – eine Sekundärprävention erfolgen. Bei manifester Osteoporose ist immer eine medizinische Behandlung indiziert.

**Therapie bei Osteoporose und Osteoporoserisiko:**

- Wenn möglich: Grundkrankheit behandeln
- Immer: Primärprophylaxe
- Bei manifester Osteoporose: Sekundärprophylaxe
- medikamentöse Behandlung

**Frage 1963**

Was meinen Sie mit Primärprophylaxe?



**Beeinflussung von Lebensgewohnheiten, ausreichende Versorgung mit Vitamin D und Kalzium.**

**Prävention der Osteoporose:**

- ausreichende Bewegung
- ausreichende Versorgung mit Vitamin D und Kalzium
- Elimination von Riskofaktoren
- Vermeiden von Untergewicht, BMI < 20

**Frage 1964**

Wieviel Kalzium braucht der Mensch?



**1 g pro Tag.**

**Tagesbedarf an Vitamin D und Kalzium:**

- Kalzium: 1 g/d
- Vitamin D: 400 IE/d

*Merke: Der Mensch braucht 1 g Kalzium am Tag.*



#### Frage 1965

- ? Wie viel Kalzium ist eigentlich in Milch?
- ! Über 100 mg/100 g.
- i 1 l Milch enthält den Tagesbedarf an Kalzium.

#### Frage 1966

- ? Nehmen wir an, bei der Patientin liegt eine manifeste Osteoporose vor, allerdings hat sie sich bisher keinerlei Frakturen zugezogen. Geben Sie ihr Medikamente?
- ! Ja.
- i Bei manifester Osteoporose ist die Indikation zur medikamentösen Behandlung gegeben.

#### Frage 1967

- ? Angenommen, es liegen keine osteoporoseverursachenden Grunderkrankungen vor. Wie behandeln Sie die Patientin dann?
- ! Mit einer Basistherapie von Vitamin D und Kalzium plus Bisphosphonaten.
- i Osteoporosetherapie bei der postmenopausalen Frau:
  - Vitamin D plus Kalzium
  - Bisphosphonat: Alendronat (Fosamax)
  - Risedronat

#### Frage 1968

- ? Warum behandeln Sie die Patientin nicht mit einem Östrogen-Gestagen-Präparat?
- ! Weil die Wirkung von Östrogen-Gestagen-Präparaten auf die Frakturrate bei der postmenopausalen Frau nicht sicher belegt ist.
- i Die Datenlage im Hinblick auf die Frakturrate unter Hormonersatztherapie ist uneinheitlich.

#### Frage 1969

- ? Sie könnten doch auch ein Fluorid geben?
- ! Die Datenlage zu Fluoriden ist widersprüchlich, deshalb gelten sie den Bisphosphonaten als unterlegen.
- i Die Wirkung der früher häufig verabreichten Fluoride sowie die von Calcitonin ist nicht ausreichend widerspruchsfrei belegt.

#### Frage 1970

- ? Sie behandeln einen 32-jährigen Patienten mit CU. Es sind immer wieder längere Steroidbehandlungen nötig. Wie verhalten Sie sich im Hinblick auf das Osteoporoserisiko?
- ! Prophylaxe der Steroidosteoporose: Vitamin D und Kalzium.
- i
  - Vitamin D: 400–800 IU/d
  - Kalzium: 1000–1500 mg/d

## 5.11 Gicht

#### Frage 1971

- ? Ein 43-jähriger Mann klagt über akut aufgetretene starke Schmerzen im Großzehengrundgelenk. Sie sehen ein stark geschwollenes, rotes, heißes Gelenk. Woran denken Sie?
- ! An einen Gichtanfall.
- i Klinik des akuten Gichtanfalls:
  - Lokalisation:
    - meistens monoartikulär
    - 50 % Großzehengrundgelenk
    - Außerdem: Sprunggelenk, Kniegelenk, Handgelenk, Ellenbogengelenk
  - Lokalfund:
    - Rötung
    - Schwellung
    - Überwärmung
    - Bewegungsschmerz

## Frage 1972

- ? Welche Differenzialdiagnosen beachten Sie?
- ! Die wichtigste Differenzialdiagnose ist die bakterielle Arthritis. Weitere Differenzialdiagnosen sind seronegative Spondylarthritiden wie Psoriasisarthropathie und Reiter-Syndrom.
- i Differenzialdiagnose des akuten Gichtanfalls:
- bakterielle Arthritis
  - seronegative Spondylarthrit
  - Bursitis
  - Tendinitis
  - Phlegmone
  - Arthrose mit entzündlichem Schub
  - Chondrokalzinose (Pseudogicht)
  - reaktive Arthritis bei bakteriellen und viralen Infekten

## Frage 1973

- ? Und wie kommen Sie diagnostisch weiter?
- ! Durch die Anamnese und den Befund.
- i Diagnose des akuten Gichtanfalls:
- typische Anamnese
  - typisches klinisches Bild
  - Ausschluss anderer Ursachen
  - Im Zweifel: Gelenkpunktion, insbesondere zum Ausschluss einer bakteriellen Arthritis

## Frage 1974

- ? Wie hilft Ihnen die Anamnese weiter?
- ! Für den Gichtanfall sprechen der akute Beginn im Zusammenhang mit üppigem Essen und Alkoholenuss.
- i Anamnese beim akuten Gichtanfall:
- plötzlicher Beginn
  - opulentes Mahl
  - Alkoholenuss
  - u. U. Fasten

## Frage 1975

- ? Warum untersuchen Sie nicht einfach den Serumharnsäurespiegel?
- ! Dieser ist im akuten Anfall nicht aussagekräftig.
- i Der Serumharnsäurespiegel kann im akuten Anfall normal sein, z. B. beim Fasten.

## Frage 1976

- ? Sie haben jetzt die Diagnose Gichtanfall gestellt. Wie behandeln Sie den Patienten?
- ! Mit Colchicin und NSAR.
- i Therapie des akuten Gichtanfalls:
- Colchicin (Colchicum Dispert): innerhalb von 4 h 1 mg/h, dann 2-stündlich 0,5–1 mg; Tageshöchstosis: 6 mg
  - NSAR: Indometacin, auch: Diclofenac, Ibuprofen, Piroxicam
  - Kortikosteroide: bei ungenügendem Ansprechen

Merke: Therapie des akuten Gichtanfalls → Colchicin und NSAR.

## Frage 1977

- ? Kennen Sie die Hauptnebenwirkung von Colchicin?
- ! Diarrhö.
- i Die Diarrhö kann sehr ausgeprägt sein und die Bereitschaft des Patienten, die optimale Dosis einzunehmen, stark beeinflussen.

## Frage 1978

- ? Können Sie etwas gegen den Durchfall tun?
- ! Ja, man kann einen Behandlungsversuch mit Loperamid machen.
- i Bei colchicininduzierter Diarrhö: Loperamid; dann Fortsetzung der Therapie für 3–5 Tage, anschließend Dosisreduktion.





#### Frage 1979

- ? Welchen entscheidenden Vorteil hat Colchicin gegenüber NSAR?
- ! Es ist diagnostisch wegweisend.
- i Die Colchicinwirkung ist sehr spezifisch beim Gichtanfall (Colchicin-Test).

#### Frage 1980

- ? Was raten Sie dem Patienten, nachdem Sie den akuten Anfall behandelt haben?
- ! Es sollte eine weitergehende Diagnostik erfolgen und dann eine Langzeittherapie.
- i Gicht:  
*Chronisch rezidivierende Erkrankung mit Gelenkdestruktionen und Organkomplikationen.*

#### Frage 1981

- ? Was versteht man überhaupt unter der Krankheitsbezeichnung „Gicht“?
- ! Eine Stoffwechselerkrankung, die charakterisiert ist durch erhöhte Harnsäurespiegel mit daraus resultierenden Gelenkerkrankungen und anderen Organmanifestationen.
- i Definition der Gicht:
  - Hyperurikämie (Harnsäure > 6,4 mg/dl)
  - Harnsäureausfällung
  - Folgen der Harnsäureausfällung

#### Frage 1982

- ? Wie kommt es zu einer Erhöhung der Harnsäure?
- ! Häufigste Ursache ist eine verminderte tubuläre Harnsäureausscheidung in der Niere, wodurch es bei hoher Purinzufuhr zu einer Erhöhung der Harnsäure im Serum kommt.
- i Ursache der Gicht:  
*In 99% verminderte Harnsäuresekretion.*

#### Frage 1983

- ? Was ist eigentlich genau Harnsäure?
- ! Das Endprodukt des Purinstoffwechsels.
- i Ausscheidung von Harnsäure:  
*75% renal, 25% enteral.*

#### Frage 1984

- ? Welche anderen Ursachen einer Harnsäureerhöhung kennen Sie?
- ! Sehr selten vermehrte Harnsäurebildung auf dem Boden eines Enzymdefekts. Außerdem gibt es sekundäre Gichtformen, sei es mit vermehrter Harnsäurebildung, z.B. bei Tumorthérapien oder hämolytischer Anämie, sei es mit verminderter Ausscheidung in der Niere.
- i Einteilung der Hyperurikämie:
  - Primäre Gicht:
    - Störung der tubulären Harnsäuresekretion (99%)
    - vermehrte Harnsäuresynthese bei Enzymdefekt des Purinstoffwechsels (sehr selten)
  - Sekundäre Gicht:
    - Vermehrte Harnsäurebildung: hämolytische Anämie, Leukämie, Tumorthérapie
    - verminderte renale Harnsäureausscheidung bei Niereninsuffizienz, Medikamenteneinnahme, Ketoazidose
    - Kombination von vermehrter Bildung und verminderter Ausscheidung: Alkoholabusus

#### Frage 1985

- ? Welche Medikamente führen zu einer verminderten renalen Harnsäureausscheidung?
- ! Häufige Ursache: Saluretika.
- i Medikamente, die zu einer verminderten renalen Harnsäureausscheidung führen:
  - Saluretika
  - Salicylate
  - Nikotinsäure
  - Cyclosporin A
  - Laxanzien u. a.

## Frage 1986

? Sie erwähnten eine Nierenbeteiligung bei Gicht. Worum handelt es sich dabei?

! Um Steine und die Uratnephropathie.

i Nierenbeteiligung bei Gicht:

- Nephrolithiasis
- Uratnephropathie: interstitielle Uratablagerungen, interstitielle Nephritis

## Frage 1987

? Können Sie uns etwas zum klinischen Bild der Uratnephropathie sagen?

! Unter Umständen kommt es zu einem ANV oder chronisch progredienter Niereninsuffizienz.

i Uratnephropathie:

- akute Uratnephropathie
- Chronische Uratnephropathie (= Gichtniere): Hypertonus (häufig)
- Symptome der Niereninsuffizienz (selten)

## Frage 1988

? Wie untersuchen Sie die Niere bei einem Patienten mit Hyperurikämie?

! Mich interessieren der Urinbefund, die Retentionswerte und das Sonogramm.

i Uratnephropathie bei Gicht:

- Urin:
  - Proteinurie
  - Mikrohämaturie
  - Uratkristalle im Sediment
- Labor:
  - Kreatinin
  - Harnstoff
- Sonografie:
  - Nieren groß und breit
  - ungleichmäßig echodichte Rinde
  - Steine

## Frage 1989

? Nehmen wir an, unser Patient hat einen Gichtanfall durchgemacht und die Beschwerden sind wieder abgeklungen. Wie geht es nun weiter?

! Die Diagnose Hyperurikämie sollte gesichert werden, mögliche Ursachen und Folgen sollten festgestellt werden, außerdem sollten häufig auftretende Begleiterkrankungen erfasst werden.

i Vorgehen bei V. a. Gicht:

- Diagnosesicherung
- Fahndung nach Ursachen
- Fahndung nach Folgen
- Fahndung nach Begleiterkrankungen

## Frage 1990

? Wie sichern Sie die Diagnose?

! Durch die Anamnese, den Nachweis der Hyperurikämie und das klinische Bild.

i Diagnose der Gicht:

- Anamnese:
  - rezidivierende Gichtanfälle
  - Verteilungsmuster
  - opulentes Mahl vor dem Anfall
  - Ansprechen auf Colchicin
- Hyperurikämie
- Klinisches Bild:
  - Arthritis
  - Nierenbeteiligung



### Frage 1991

- ? Bitte sehen Sie sich das Ohr auf dieser Abbildung (► Abb. 5.4) an. Was sehen Sie hier?

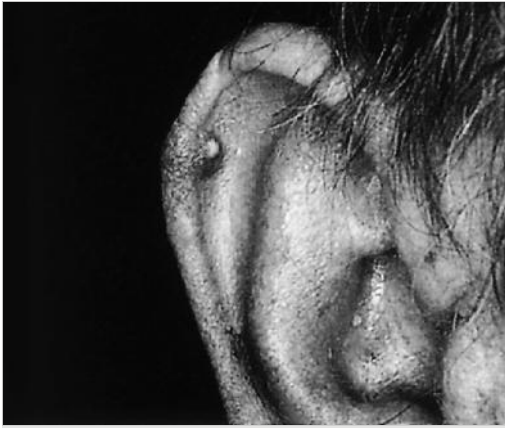


Abb. 5.4 Abbildung zu Frage 1991.

- ! Gichttophi.
- i Gichttophi:  
Typische Ablagerungen von Uratkristallen im Gewebe.

### Frage 1992

- ? Wo suchen Sie nach Gichttophi?
- ! Wie auf dem Bild dargestellt, im Bereich der Ohrmuschel, aber auch an Sehnenscheiden, Schleimbeuteln, Streckseiten der Finger.
- i Lokalisation von Gichttophi:
- Weichteiltophi:
    - Ohrmuschel
    - Sehnenscheiden
    - Schleimbeutel (Olecranon)
    - Streckseiten der Finger
  - Knochentophi:
    - radiologischer Nachweis subchondraler rundlicher Defekte

### Frage 1993

- ? Sie erwähnten die Fahndung nach Begleiterkrankungen. Welche meinen Sie?
- ! Insbesondere das metabolische Syndrom mit seinen klinischen Ausdrucksformen.
- i Metabolisches Syndrom:
- androide Adipositas
  - Dyslipoproteinämie
  - Hypertonus
  - gestörte Glukosetoleranz oder Diabetes mellitus
  - Häufig: Hyperurikämie

### Frage 1994

- ? Ist die Hyperurikämie eigentlich ein Risikofaktor für kardiovaskuläre Erkrankungen?
- ! Diese Frage ist nicht sicher beantwortet.
- i Hyperurikämie und kardiovaskuläres Risiko:
- Hyperurikämie als eigenständiger Risikofaktor ist nicht gesichert.
  - Hyperurikämie ist ein Risikoindikator für kardiovaskuläre Erkrankungen.

### Frage 1995

- ? Sie haben jetzt bei dem Patienten mit rezidivierenden Gichtanfällen die Diagnose gestellt. Wie geht es weiter?
- ! Jetzt sollte eine Therapie eingeleitet werden und zwar bestehend aus einer Ernährungstherapie als Basis und einer medikamentösen Therapie zusätzlich.
- i Therapiemöglichkeiten bei Gicht und Hyperurikämie:
- Ernährungstherapie
  - medikamentöse Therapie
  - Behandlung einer Grundkrankheit
  - Ausschalten von Faktoren, die zu erhöhten Harnsäurewerten führen: Medikamente, Fasten

## Frage 1996

- ? Was raten Sie dem Mann im Hinblick auf die Ernährung?
- ! Bei Übergewicht sollte eine Gewichtsreduktion angestrebt werden, der Alkoholkonsum sollte reduziert werden, außerdem sollte die Aufnahme von Nahrungspurinen eingeschränkt werden.
- i Ernährungstherapie bei Gicht:
- Gewichtsreduktion
  - Einschränkung oder Verzicht auf Alkohol
  - Reduktion der Nahrungspurine
  - Trinkmenge steigern

## Frage 1997

- ? Was beachten Sie bei der Empfehlung zur Gewichtsreduktion?
- ! Die Gewichtsreduktion sollte langsam erfolgen.
- i Cave: Fasten und hypokalorische Ernährung führen zu einem Anstieg der Harnsäure.

## Frage 1998

- ? Meinen Sie, der Patient versteht Sie, wenn Sie ihm sagen, er soll die Purinzufuhr reduzieren?
- ! Nein, man muss ihm sagen, wo Purin drin ist: in Fleisch, besonders in Innereien, auch in manchen Hülsenfrüchten.
- i Diät bei Hyperurikämie:
- Ganz meiden:
    - Innereien (Bries, Herz, Leber, Nieren)
    - Schalentiere
    - Fisch: Hering, Ölsardinen
  - Reduzieren:
    - Fleisch (100–150 g/d), Wild, Geflügel
    - Hülsenfrüchte, Blumenkohl, Spinat
  - Geeignet:
    - Brot, Kartoffeln
    - Tomaten
    - Milch, Joghurt, Käse
    - Obst

## Frage 1999

- ? Warum sollte der Mann Alkohol meiden?
- ! Weil Alkoholexzesse einen akuten Gichtanfall auslösen können.
- i Alkoholexzess kann zu Laktatazidose führen, diese zu einer verminderten renalen Ausscheidung von Harnsäure, woraus der Gichtanfall resultiert.

## Frage 2000

- ? Welche Trinkmenge empfehlen Sie?
- ! Mindestens 1,5–2 Liter.
- i Steigerung der Diurese führt zur Steigerung der Harnsäureausscheidung.

## Frage 2001

- ? Im Rahmen einer Vorsorgeuntersuchung bestimmen Sie bei einem sonst gesunden 50-jährigen Mann eine Hyperurikämie von 9 mg/dl. Was tun Sie?
- ! Ich empfehle ihm eine reine Ernährungstherapie.
- i Therapie bei Hyperurikämie:
- Harnsäure 9–10 mg/dl, keine Symptome: Ernährungstherapie
  - Harnsäure 9–10 mg/dl plus Komplikationen (Gelenke, Nieren): zusätzlich medikamentöse Behandlung

## Frage 2002

- ? Wann würden Sie auch asymptomatische Patienten mit Hyperurikämie behandeln?
- ! Ab einer Hyperurikämie von 10 mg/dl.
- i In dieser Situation bestehen jedoch u. U. gute Chancen, durch eine zusätzliche Diät die Werte in den nicht mehr behandlungsbedürftigen Bereich zu bekommen.



#### Frage 2003

? Welche medikamentösen Möglichkeiten kennen Sie, um eine Hyperurikämie zu behandeln?

! Man kann medikamentös die Harnsäureproduktion vermindern und man kann die Ausscheidung der Harnsäure steigern.

i Medikamentöse Behandlungsmöglichkeiten bei Gicht:

- Urikostatika:
  - Hemmung der Xanthinoxidase: Allopurinol
- Urikosurika:
  - Hemmung der Harnsäurerückresorption

#### Frage 2004

? Welche Gruppe bevorzugen Sie?

! Die Urikostatika: Allopurinol.

i Therapie der Wahl bei Hyperurikämie: Allopurinol.

#### Frage 2005

? Warum ist das so?

! Bei einer Steigerung der Harnsäureausscheidung steigt die Gefahr tubulärer Harnsäureausfällungen.

i Urikosurika (Benzbromaron, Probenecid):

- Problem:
  - Harnsäureausfällung
- Prophylaxe:
  - ausreichende Diurese (1,5 l/24 h), Harnneutralisierung (pH 4,6–6,8)

#### Frage 2006

? Halten Sie Allopurinol für ein gut verträgliches Medikament?

! Ja, die Rate unerwünschter Nebenwirkungen liegt bei 1–2 %.

i Nebenwirkungen von Allopurinol:

- gastrointestinale Beschwerden
- Allergie
- Vaskulitis (selten)
- Fieber
- Dermatitis
- Leberfunktionsstörung

#### Frage 2007

? Wie behandeln Sie bei Hyperurikämie und Nephrolithiasis?

! Neben der üblichen Therapie sollte zusätzlich die Diurese gesteigert werden, außerdem eine Harnalkalisierung durchgeführt werden.

i Therapie bei Uratsteinen:

- Diät
- Allopurinol
- Diuresesteigerung: 2–3 l/d
- Harnalkalisierung (Uralyt U)

## 5.12 Fettstoffwechselstörungen

#### Frage 2008

? Bei einem 58-jährigen Patienten wird im Rahmen einer Vorsorgeuntersuchung ein Cholesterinwert von 270 mg/dl gemessen und ein Triglyceridwert von 130 mg/dl. Was liegt vor?

! Eine Hypercholesterinämie.

i Hypercholesterinämie:

- Erhöhung des Cholesterins über 200 mg/dl.
- Cave: Es liegt keine einheitliche Normwertdefinition vor.

#### Frage 2009

? Wie gehen Sie jetzt vor?

! Bestimmung von HDL und LDL sowie Fahn-dung nach weiteren möglichen kardiovasku-lären Risikofaktoren.

#### Frage 2003

? Welche medikamentösen Möglichkeiten kennen Sie, um eine Hyperurikämie zu behandeln?

! Man kann medikamentös die Harnsäureproduktion vermindern und man kann die Ausscheidung der Harnsäure steigern.

i Medikamentöse Behandlungsmöglichkeiten bei Gicht:

- Urikostatika:
  - Hemmung der Xanthinoxidase: Allopurinol
- Urikosurika:
  - Hemmung der Harnsäurerückresorption

#### Frage 2004

? Welche Gruppe bevorzugen Sie?

! Die Urikostatika: Allopurinol.

i Therapie der Wahl bei Hyperurikämie: Allopurinol.

#### Frage 2005

? Warum ist das so?

! Bei einer Steigerung der Harnsäureausscheidung steigt die Gefahr tubulärer Harnsäureausfällungen.

i Urikosurika (Benzbromaron, Probenecid):

- Problem:
  - Harnsäureausfällung
- Prophylaxe:
  - ausreichende Diurese (1,5 l/24 h), Harnneutralisierung (pH 4,6–6,8)

#### Frage 2006

? Halten Sie Allopurinol für ein gut verträgliches Medikament?

! Ja, die Rate unerwünschter Nebenwirkungen liegt bei 1–2 %.

i Nebenwirkungen von Allopurinol:

- gastrointestinale Beschwerden
- Allergie
- Vaskulitis (selten)
- Fieber
- Dermatitis
- Leberfunktionsstörung

#### Frage 2007

? Wie behandeln Sie bei Hyperurikämie und Nephrolithiasis?

! Neben der üblichen Therapie sollte zusätzlich die Diurese gesteigert werden, außerdem eine Harnalkalisierung durchgeführt werden.

i Therapie bei Uratsteinen:

- Diät
- Allopurinol
- Diuresesteigerung: 2–3 l/d
- Harnalkalisierung (Uralyt U)

## 5.12 Fettstoffwechselstörungen

#### Frage 2008

? Bei einem 58-jährigen Patienten wird im Rahmen einer Vorsorgeuntersuchung ein Cholesterinwert von 270 mg/dl gemessen und ein Triglyceridwert von 130 mg/dl. Was liegt vor?

! Eine Hypercholesterinämie.

i Hypercholesterinämie:

- Erhöhung des Cholesterins über 200 mg/dl.
- Cave: Es liegt keine einheitliche Normwertdefinition vor.

#### Frage 2009

? Wie gehen Sie jetzt vor?

! Bestimmung von HDL und LDL sowie Fahn-dung nach weiteren möglichen kardiovasku-lären Risikofaktoren.

- i** **Bewertung erhöhter Cholesterinwerte:**
- Berücksichtigung des kardiovaskulären Gesamtrisikos
  - Berücksichtigung von HDL und LDL
  - Normwerte im engeren Sinne existieren nicht

## Frage 2010

- ?** Was meinen Sie mit kardiovaskulärem Gesamtrisiko?
- !** Berücksichtigt werden neben den Lipiden ein Nikotinabusus, ein Hypertonus und das Vorliegen eines Diabetes mellitus, außerdem nachgeordnete Risikofaktoren.
- i** **Kardiovaskuläre Risikofaktoren:**
- Risikofaktoren I. Ordnung:
    - Hypercholesterinämie
    - Nikotinabusus
    - Hypertonus
    - Diabetes mellitus
    - hohes Alter
    - positive Familienanamnese für KHK
  - Risikofaktoren II. Ordnung:
    - Übergewicht
    - Bewegungsmangel
    - Fehlernährung
    - Hypertriglyzeridämie

## Frage 2011

- ?** Was interessiert Sie bei der Anamnese?
- !** Liegen bereits Symptome einer manifesten Gefäßerkrankung vor oder gibt es Hinweise auf erhöhte Risiken? Außerdem interessiert mich die Familienanamnese.
- i** **Anamnese bei Hypercholesterinämie:**
- weitere kardiovaskuläre Risikofaktoren
  - bereits manifeste kardiovaskuläre Erkrankungen
  - Familienanamnese: bekannte Fettstoffwechselstörungen, frühzeitige Arteriosklerose

## Frage 2012

- ?** Können Sie uns etwas zu HDL und LDL sagen?
- !** Das LDL ist der atherogene Faktor innerhalb des Gesamtcholesterins. Das HDL hat eine protektive Funktion.
- i** **LDL und HDL: Der LDL/HDL-Quotient sollte unter 3 liegen.**

## Frage 2013

- ?** Bei dem Patienten liegt folgende Situation vor: LDL 162 mg/dl, HDL 75 mg/dl, kein Nikotinabusus, kein Hypertonus, kein Diabetes mellitus. Wie gehen Sie in dieser Situation vor?
- !** Zunächst nur diätetische Maßnahmen.
- i** Bei mäßiger Hypercholesterinämie besteht der erste Schritt in diätetischen Maßnahmen.

## Frage 2014

- ?** Halten Sie eine Diät für eine wirksame Therapieform bei Hypercholesterinämie?
- !** Nein, nicht sehr.
- i** **Diät bei Fettstoffwechselstörungen:**
- Die Diät ist die Basis jeder Behandlung von Fettstoffwechselstörungen.
  - Eine Senkung des Cholesterinspiegels ist um maximal 10–15 % zu erwarten.

*Merke: Senkung des Cholesterinspiegels durch Diät → maximal 10–15 %.*

## Frage 2015

- ?** Und welche Empfehlung geben Sie einem Patienten mit Hypercholesterinämie?
- !** Angemessene Kalorienzufuhr, niedriger Fettanteil in der Nahrung und Begrenzung der Cholesterinzufuhr.





- i** Ernährung bei erhöhten Cholesterinwerten:
- angemessene, nicht zu hohe Kalorienaufnahme
  - Reduktion der Nahrungsfette
  - Ersatz gesättigter Fettsäuren durch ein- oder mehrfach ungesättigte Fettsäuren
  - Beschränkung der Cholesterinzufuhr auf 300 mg/Tag
  - Erhöhung des Ballaststoffanteils

#### Frage 2016

- ?** Hat Cholesterin etwas mit dem Essen zu tun?
- !** Teilweise, bei dem einen mehr, bei dem anderen weniger.
- i** Familiäre Hypercholesterinämie:
- Familiäre polygene Hypercholesterinämie:
    - bedingt durch genetische Faktoren und Ernährungsfaktoren
    - häufigste Form
  - Familiäre monogene Hypercholesterinämie:
    - autosomal-dominanter Erbgang
    - Ernährungsfaktoren spielen eine untergeordnete Rolle.
    - selten

#### Frage 2017

- ?** Kennen Sie eine endokrine Ursache für die Hypercholesterinämie?
- !** Ja, die Hypothyreose.
- i** Hypothyreose und Hypercholesterinämie:
- u. U. sehr hohe Cholesterinwerte ( $> 500$  mg/dl)
  - rasche Normalisierung bei Substitutionsbehandlung

#### Frage 2018

- ?** Wie würden Sie sich verhalten bei einem Cholesterinwert von 280 mg/dl und einem LDL von 155 mg/dl, wenn der Patient schon einmal einen Myokardinfarkt durchgemacht hat?
- !** Diätetische Maßnahmen und medikamentöse Therapie.

- i** Hypercholesterinämie bei manifester Arteriosklerose:
- Stark erhöhtes, weiter bestehendes kardiovaskuläres Risiko.*

#### Frage 2019

- ?** Womit würden Sie die medikamentöse Therapie durchführen?
- !** Mit Statinen.
- i** Statine:
- Therapie der Wahl bei Hypercholesterinämie
  - kompetitive Hemmung des Schlüsselenzyms der Cholesterinsynthese

#### Frage 2020

- ?** Welchen LDL-Zielwert würden Sie bei einem Patienten anstreben?
- !** Das lässt sich erst sagen, wenn das übrige Risikoprofil des Mannes bekannt ist.
- i** Merke: Zielwert für LDL  $\rightarrow$  variabel, abhängig vom Risikoprofil.

#### Frage 2021

- ?** Welche Faktoren gehen ein in Ihre Abschätzung des Gesamtrisikos?
- !** Das Fehlen oder Vorliegen von Risikofaktoren, die Anzahl der Risikofaktoren sowie das Vorliegen von manifesten Herz- und Gefäßerkrankungen.
- i** Festsetzung des LDL-Zielwerts:
- Zusätzliche Risikofaktoren: Zigaretten, Hypertonus, HDL-Höhe, auffällige Familienanamnese
  - bereits bestehende kardiovaskuläre Erkrankungen



## Frage 2022

- ? Welches ist der Zielwert bei bereits manifester KHK?
- ! LDL < 100 mg/dl.
- i Zielwert in der Sekundärprävention bei Arteriosklerose:  
LDL < 100 mg/dl.

## Frage 2023

- ? Welcher Wert ist akzeptabel bei einem jungen Mann ohne Risikofaktoren und Vorerkrankungen?
- ! 160 mg/dl.
- i Eine Therapieempfehlung besteht in dieser Situation ab 190 mg/dl.  
Cave: Hierzu liegen keine aussagekräftigen Leitlinien vor.

## Frage 2024

- ? Welchen Zielwert würden Sie ansetzen, wenn der Mann zwar gesund ist, aber Raucher und eine positive Familienanamnese hat?
- ! 130 mg/dl.
- i Zielwert bei Vorliegen zusätzlicher Risikofaktoren:  
LDL < 130 mg/dl.

## Frage 2025

- ? Welche Kontrolluntersuchungen führen Sie nach Einleitung einer Therapie durch?
- ! Kontrolluntersuchungen, die die Wirkung betreffen, also eine Bestimmung des Cholesterins und des LDL, außerdem Fahndung nach Nebenwirkungen, besonders nach einer CK-Erhöhung.
- i Bei Einleitung einer cholesterinsenkenden Therapie mit Statinen:  
Zunächst regelmäßige und engmaschige Kontrolluntersuchungen.

## Frage 2026

- ? Welches ist eine der wichtigsten subjektiv spürbaren Nebenwirkungen?
- ! Myalgie.
- i Myalgien treten u. U. unter Statinen auch ohne CK-Erhöhung auf!

## Frage 2027

- ? Ein 48-jähriger Patient klagt nach medikamentöser Behandlung mit Statinen über Potenzstörungen. Besteht ein Zusammenhang mit der Therapie?
- ! Unter Umständen ja, Potenzstörungen sind eine nicht häufige, aber beschriebene Nebenwirkung.
- i Empfehlung:  
Zunächst Auslassversuch, dann Versuch mit anderen Statinen.

## Frage 2028

- ? Bei einer Kontrolluntersuchung nach Einleitung einer cholesterinsenkenden Therapie fällt eine CK von 380 U/l auf. Was tun Sie?
- ! Absetzen der Medikation.
- i Bei CK-Erhöhung Umsetzen auf ein anderes Statin.  
Cave: Häufig wird eine CK-Erhöhung bis auf das 3- oder 4-Fache der Norm toleriert.

## Frage 2029

- ? Welche anderen Therapiemöglichkeiten kennen Sie?
- ! Ionenaustauscher, Nikotinsäurepräparate, Cholesterinresorptionshemmer.
- i Cholestyramin:
  - Ionenaustauscher, Unterbrechung des enterohepatischen Kreislaufs der Gallensäuren

**Nikotinsäure:**

- Unterdrückung der VLDL-Synthese (VLDL: Very low Density Lipoprotein), damit Erniedrigung von LDL und Erhöhung von HDL

**Cholesterinresorptionshemmer:**

- Ezetimib: Blockade der Cholesterinresorption im Darm

#### Frage 2030

5

- ?** Warum ziehen Sie Statine in der Therapie der Hypercholesterinämie vor?
- !** Wegen der besseren Wirksamkeit und der geringeren Nebenwirkungen.
- i** Ausmaß der Cholesterinsenkung bei unterschiedlichen Präparaten:
- Statine bis 40 %
  - Nikotinsäure bis 15 %
  - Fibrate bis 15 %
  - Cholesterinresorptionshemmer 10–15 %

#### Frage 2031

- ?** Kennen Sie die wichtigsten Nebenwirkungen und Nachteile der unterschiedlichen Präparate?
- !** Bei Statinen stehen die Nebenwirkungen auf die Muskeln im Vordergrund, bei den Ionenaustauschern die Nebenwirkung im Bereich des Magen-Darm-Trakts. Nikotinsäure kann eine typische Flush-Symptomatik verursachen. Auch Fibrate können Nebenwirkungen auf die Muskulatur haben.
- i** Nebenwirkungsspektrum unterschiedlicher Cholesterinsenker:
- Statine:
    - sehr nebenwirkungsarm
    - selten Myopathie, Rhabdomyolyse
    - Leberenzymanstieg
  - Ionenaustauscher:
    - keine systemischen Nebenwirkungen, da keine Resorption erfolgt
    - Übelkeit, Blähungen, Obstipation
  - Nikotinsäure:
    - Flush-Symptomatik
    - Magenbeschwerden

• Fibrate:

- Cave: in Kombination mit Statinen Nebenwirkungsrate verzehnfacht
- Myositis, Rhabdomyolyse

#### Frage 2032

- ?** Sie behandeln einen Patienten mit familiärer Hypercholesterinämie und Ausgangswerten von über 500 mg/dl. Unter hoch dosierten Statinen erreichen Sie ein Cholesterin von 340 mg/dl. Was tun Sie jetzt?
- !** Ich verabreiche zusätzlich Cholestyramin.
- i** Mögliche Kombinationsbehandlungen:
- Statin plus Cholestyramin
  - Statin plus Nikotinsäure
  - Statin plus Cholestyramin plus Nikotinsäure

#### Frage 2033

- ?** Was tun Sie, wenn Sie mit medikamentösen Maßnahmen keine ausreichende Cholesterinsenkung erreichen?
- !** Durchführung einer Lipidapherese.
- i** Lipidapherese:
- extrakorporale Elimination von LDL durch Apherese
  - Durchführung 1–2 × wöchentlich

#### Frage 2034

- ?** Zu Ihnen kommt ein 62-jähriger Patient. Sie bestimmen bei ihm Triglyceride von 380 mg/dl und ein Cholesterin von 195 mg/dl. Was liegt hier vor?
- !** Eine isolierte Hypertriglyzeridämie.
- i** Hypertriglyzeridämie:
- Triglyceride > 170 mg/dl.

## Frage 2035

? Was beachten Sie bei der Bestimmung der Triglyceride?

! Eine ausreichende Nahrungskarenz vor Blutabnahme.

i Vor Bestimmung der Triglyceride:

- 12-stündige Nahrungskarenz
- 72-stündige Alkoholkarenz

## Frage 2036

? Wie gehen Sie weiter vor?

! Fahndung nach möglichen Ursachen der Hypertriglyceridämie durch Anamnese und körperliche Untersuchung.

i Hypertriglyceridämie:

- häufig Ausdruck einer Grunderkrankung
- auch familiäre Formen (selten)

## Frage 2037

? An welche Ursachen denken Sie in erster Linie?

! Übergewicht und Überernährung, Diabetes mellitus, Alkoholabusus. Außerdem sollten Medikamente berücksichtigt werden.

i Ursachen einer Hypertriglyceridämie:

- Übergewicht und Überernährung
- Bewegungsmangel
- Diabetes mellitus
- Alkoholabusus
- Medikamente
- metabolisches Syndrom
- Gravidität
- Niereninsuffizienz
- familiär (selten)

## Frage 2038

? Der Patient berichtet glaubhaft, er trinke nur 2–3 × in der Woche eine Flasche Bier. Passt die Höhe der Blutfette zu dieser Angabe?

! Unter Umständen ja.

i Cave: Bei manchen Personen genügen geringste Mengen Alkohol, um eine starke Erhöhung der Triglyceride zu bewirken.

## Frage 2039

? Sie messen bei dem Mann den BZ, dieser ist normal. Ist damit ein Diabetes mellitus als Ursache ausgeschlossen?

! Ein manifester Diabetes schon, nicht jedoch eine pathologische Glukosetoleranz.

i Cave: Auch bei noch normalen NBZ-Werten kann eine gestörte Glukosetoleranz zu stark erhöhten Triglyceridwerten führen.

## Frage 2040

? Sie erwähnten Medikamente, die zu einer Erhöhung der Triglyceride führen können. Woran denken Sie da?

! An Betablocker, Thiaziddiuretika, Glukokortikoide u. a.

i Medikamente, die eine Erhöhung der Triglyceride bewirken können:

- Betablocker
- Thiaziddiuretika
- Glukokortikoide
- orale Kontrazeptiva

## Frage 2041

? Ist eine Hypertriglyceridämie eigentlich schlimm?

! Unter Umständen schon, sie gehört zwar nicht zu den Hauptrisikofaktoren für eine Atherosklerose, hat aber doch eine atherogene Potenz.

i Komplikationen der Hypertriglyceridämie:

- Atherosklerose
- Fettleber
- Fettleberhepatitis



#### Frage 2042

? Es gibt eine akute Komplikation der massiv erhöhten Triglyceride. Kennen Sie diese?

! Die akute Pankreatitis.

i Akute Pankreatitis bei Hypertriglyzeridämie:  
Triglyceride > 1000 mg/dl.  
Merke: Komplikation bei massiv erhöhten Triglyceriden → akute Pankreatitis.

#### Frage 2043

? Welche Untersuchungen veranlassen Sie bei dem o. g. Mann?

! Untersuchungen zur weiteren Abschätzung des Risikoprofils sowie im Hinblick auf möglicherweise bereits eingetretene Schädigungen.

i Basales Untersuchungsprogramm bei Hypertriglyzeridämie:

- Anamnese
- körperliche Untersuchung
- Labor
- EKG
- Sonografie des Abdomens

#### Frage 2044

? Was erwarten Sie bei der körperlichen Untersuchung?

! Evtl. Adipositas, ansonsten jedoch nichts Spezifisches.

i Körperliche Untersuchung bei Hypertriglyzeridämie:

- keine spezifischen Untersuchungsbefunde
- Selten: Triglyceridablagerungen in der Haut (eruptive Xanthome)

#### Frage 2045

? Wie gehen Sie bei dem Mann therapeutisch vor?

! Wenn möglich, Behandlung einer Grundkrankheit, diätetisch, medikamentös.

i Therapiemöglichkeiten bei Hypertriglyzeridämie:

- Behandlung einer Grundkrankheit: Diabetes mellitus, Alkoholismus, Adipositas
- Diät
- Medikamente

#### Frage 2046

? Welche Rolle spielt die Diät?

! Eine wesentlich größere Rolle als bei Hypercholesterinämien.

i Diät bei Hypertriglyzeridämie:

- Fettreduktion, besonders gesättigter Fettsäuren
- Kalorienreduktion
- Alkoholkarenz
- Zuckerreduktion

#### Frage 2047

? Welche medikamentösen Behandlungsformen kennen Sie?

! In erster Linie Fibrate.

i Medikamentöse Behandlung bei Hypertriglyzeridämie:

- Fibrate:
  - Bezafibrat
  - Etofibrat
  - Fenofibrat
  - Gemfibrozil
- Nikotinsäure:
  - Nikotinsäureamid

#### Frage 2048

? Halten Sie den Wert von 380 mg/dl eigentlich für stark überhöht?

! Nein, der Wert ist mäßig hoch.

i Einteilung der Hypertriglyzeridämie:

- 200–400 mg/dl:
  - mäßiggradige Erhöhung
- > 400 mg/dl:
  - starke Erhöhung



#### Frage 2049

- ? Wie schätzen Sie die Triglyceride als Risikofaktor im Hinblick auf kardiovaskuläre Erkrankungen ein?
- ! Der Zusammenhang ist nicht so eng wie bei erhöhtem Cholesterin.
- i Stärker als beim Cholesterin wird das individuelle Risikoprofil bei der Bewertung der erhöhten Triglyceride berücksichtigt.

#### Frage 2050

- ? Wenn Sie Patienten mit erhöhten Triglyceriden behandeln, wie sieht dann Ihr Ziel aus?
- ! Triglyceride < 150 mg/dl.
- i Merke: Unabhängig vom übrigen Risikoprofil wird immer ein Triglyceridwert < 150 mg/dl angestrebt.

#### Frage 2051

- ? Welches sind die wichtigsten Nebenwirkungen der Fibrate?
- ! Muskelschmerzen, Myositis, CK-Erhöhen.
- i Nebenwirkungen der Fibrate:
  - Myositis, Myopathie, CK-Erhöhung
  - gastrointestinale Beschwerden
  - Leberenzym erhöhungen

#### Frage 2052

- ? Ein Patient, der häufig zu viel Alkohol trinkt, kommt zu Ihnen und Sie bestimmen Triglyceride von 2500 mg/dl. Was tun Sie?
- ! Stationäre Einweisung, Nahrungskarenz.
- i Therapie bei exzessiven Triglyceridwerten:
  - stationäre Behandlung
  - Nahrungskarenz
  - evtl. Insulin

#### Frage 2053

- ? Eine 54-jährige Frau kommt zu Ihnen. Sie bestimmen einen Cholesterinwert von 310 mg/dl, die Triglyceride liegen bei 510 mg/dl. Was liegt vor?
- ! Eine gemischte Hyperlipidämie.
- i Gemischte Hyperlipidämie:
  - Erhöhung von Cholesterin
  - Erhöhung von Triglyceriden

#### Frage 2054

- ? Kennen Sie die Ursache?
- ! Es kann sich um teils genetisch, teils alimentär bedingte Fettstoffwechselstörungen handeln, außerdem gibt es familiäre kombinierte Hyperlipidämien.
- i Familiäre Hyperlipidämie: Hohes Atheroskleroserisiko.

#### Frage 2055

- ? Sie haben es hier mit erhöhtem Cholesterin und erhöhten Triglyceriden zu tun. Sollten Sie nicht in dieser Situation therapeutisch Statine und Fibrate kombinieren?
- ! Nein.
- i Die Kombination von Statinen und Fibraten ist kontraindiziert wegen des drastisch erhöhten Rhabdomyolyserisikos.

#### Frage 2056

- ? Was machen Sie stattdessen?
- ! Je nachdem, welche Störung im Vordergrund steht, wird mit Statinen oder Fibraten behandelt.
- i Therapie der gemischten Hyperlipidämie:
  - Auf jeden Fall: Diät
  - Wenn möglich: Behandlung der Grundkrankheit

### Frage 2057

- ❓ Sie sprachen jetzt mehrfach über die diätetische Behandlung von Hypercholesterinämien. Was erklären Sie dem Patienten hierzu?
- ❗ Bei Übergewicht sollte eine Gewichtsnormalisierung angestrebt werden und die Nahrungsfette sollten auf weniger als 30 % reduziert werden. Außerdem sollte sich der Patient körperlich betätigen.
- ❗ Diät bei Hypercholesterinämie:
- Normalgewicht anstreben:
    - Gesamtfette < 30 % der Kalorien, möglichst pflanzliche Fette
    - Kohlenhydrate 50–60 % der Kalorien
    - Eiweiß 10 % der Kalorien
  - Fettreduktion:
    - besonders bei Butter, Milchprodukten, fettem Fleisch, fatter Wurst
  - Cholesterinreduktion:
    - < 300 mg/d
    - Cave: 1 Ei enthält 270 mg Cholesterin.

### Frage 2058

- ❓ Meinen Sie wirklich, dass Sie durch eine Gewichtsreduktion das Cholesterin senken können?
- ❗ Ja. Durch Reduktion des Körpergewichts lassen sich das Gesamtcholesterin und das LDL sowie die Triglyceride senken und das HDL erhöhen.
- ❗ Leitlinie Deutsche Adipositas Gesellschaft (DAG) – Eine Reduktion des Körpergewichts um 10 kg geht einher mit:
- Senkung des Gesamtcholesterins um 10 %
  - Senkung des LDL-Cholesterins um 15 %
  - Erhöhung des HDL-Cholesterins um 8 %
  - Senkung der Triglyceride um 30 %

### Frage 2059

- ❓ Und wie sieht die Diät bei erhöhten Triglyceriden aus?

- ❗ Auch hier stehen die Gewichtsreduktion sowie die Fettreduktion und besonders die Alkoholkarenz im Vordergrund.

- ❗ Diät bei Hypertriglyzeridämie:
- Gewichtsreduktion
  - Reduktion der Gesamtfettzufuhr
  - Alkoholkarenz

### Frage 2060

- ❓ Nennen Sie uns mal die Normwerte für Cholesterin und Triglyceride.
- ❗ Es gibt keine Normwerte. Es werden Werte angegeben, die in bestimmten Situationen als „normal“ gelten oder als wünschenswert erscheinen.
- ❗ Vorschläge des National Cholesterol Education Program (NCEP) 2001:
- Gesamtcholesterin:
    - < 200 mg/dl: wünschenswert
    - 200–239 mg/dl: grenzwertig erhöht
    - > 240 mg/dl: hoch
  - LDL-Cholesterin:
    - < 100 mg/dl: bei KHK und/oder Diabetes mellitus
    - < 130 mg/dl: bei 2 oder mehr Risikofaktoren
    - < 160 mg/dl: 0–1 Risikofaktor
  - HDL-Cholesterin:
    - < 40 mg/dl: niedrig
    - > 40 mg/dl: normal
  - Triglyceride:
    - < 150 mg/dl: normal
    - 150–199 mg/dl: grenzwertig erhöht
    - > 200 mg/dl: hoch

### Frage 2061

- ❓ Wir hatten ja jetzt mehrfach über Zielwerte bei der Behandlung erhöhter LDL-Werte und erhöhter Triglyceride gesprochen. Wie kommen Sie eigentlich auf diese Zielwerte?
- ❗ Es gibt Empfehlungen der DGFF (Deutsche Gesellschaft zur Bekämpfung von Fettstoffwechselstörungen und ihren Folgeerkrankungen [Lipidliga] e. V.) und anderer Fachgesellschaften (z. B. des NCEP), die in den Empfehlungen der Lipidliga zitiert werden. Da-



nach werden unterschiedliche LDL-Zielwerte für unterschiedliche Risikosituationen empfohlen.

- i** LDL- und Triglycerid-Zielwerte (NCEP in den Empfehlungen der DGFF):  
Risikofaktoren:
- 0–1: LDL < 160 mg/dl und Triglyceride < 150 mg/dl
  - > 2: LDL > 130 mg/dl und Triglyceride < 150 mg/dl
  - Manifeste KHK, Diabetes mellitus, 10-Jahres-Risiko > 20%: LDL < 100 mg/dl und Triglyceride < 150 mg/dl

#### Frage 2062

- ?** Welche Risikofaktoren sind von Relevanz?
- !** Besonders das Lebensalter, die Höhe des HDL-Cholesterins sowie Nikotinabusus und Hypertonus.
- i** Risikofaktoren, die bei der Behandlung einer Hyperlipidämie berücksichtigt werden müssen:
- Alter (Männer > 45, Frauen > 55)
  - HDL < 40 mg/dl
  - Nikotinabusus
  - Hypertonus
  - positive Familienanamnese für KHK

#### Frage 2063

- ?** Welches ist denn die häufigste Form der Hypercholesterinämie?
- !** Die polygene Hypercholesterinämie.
- i** Polygene Hypercholesterinämie:
- polygene Vererbung
  - hohe Varianz der Cholesterinerhöhung

#### Frage 2064

- ?** Kennen Sie klinische Zeichen der Hypercholesterinämie?
- !** Xanthome an den typischen Prädisloktionsstellen, Arcus lipoides, Xanthelasmen im medialen Augenwinkel.

- i** Mögliche Hautveränderungen bei Hypercholesterinämie:

- Xanthome an Sehnen und Fingerzwischenfalten
- Xanthelasmen im medialen Augenwinkel
- Arcus lipoides im Bereich der Augenhornhaut

*Cave: Die Veränderungen sind weder spezifisch noch sensitiv.*

#### Frage 2065

- ?** Im Rahmen einer Vorsorgeuntersuchung bestimmen Sie bei einer 52-jährigen Frau ein HDL von 38 mg/dl. Was sagen Sie dazu?

- !** Dieser Wert ist sehr niedrig.

- i** Niedriges HDL:  
Eigenständiger Risikofaktor für kardiovaskuläre Erkrankungen.

#### Frage 2066

- ?** Wie wird die Patientin wohl aussehen?
- !** Es liegt wahrscheinlich Übergewicht vor.
- i** HDL-Erniedrigung:  
Gehäuft bei Adipositas und Hypertriglyceridämie.

#### Frage 2067

- ?** Welche Medikamente heben niedrige HDL-Werte an?
- !** Fibrate.
- i** Mögliche Erhöhung von HDL durch Medikamente:
- Fibrate um 15–20%
  - Nikotinsäure um 10–20%
  - Statine um < 10%



### Frage 2068

- ?** Wie kommt es eigentlich bei familiären Hypercholesterinämien zur Cholesterinerhöhung?
- !** Durch einen Defekt des LDL-Rezeptors.
- i** Defekt bei familiärer Hypercholesterinämie: Autosomal-dominant vererbte Mutation des LDL-Rezeptor-Gens.

- Risiko für sekundäre Hypercholesterinämie: Diabetes mellitus, Hypothyreose, Niereninsuffizienz
- gleichzeitig bestehende andere Risikofaktoren für kardiovaskuläre Erkrankungen
- Weniger hohe Priorität für Screening:
  - ein einziger weiterer Risikofaktor für kardiovaskuläre Erkrankungen
  - alle Erwachsenen

### Frage 2071

- ?** Warum haben Sie eigentlich die Einteilung der Hyperlipidämie nach Fredrickson nicht erwähnt?
- !** Die Einteilung nach Fredrickson ist eine rein phänotypische Beschreibung, sie lässt ätiologische und klinisch relevante Faktoren außer Acht.
- i** Klassifikation der Hyperlipoproteinämie nach Fredrickson:
- I: Erhöhung der Chylomikronen
  - IIa: Erhöhung von LDL
  - IIb: Erhöhung von LDL und VLDL
  - III: Erhöhung von VLDL
  - IV: Erhöhung von VLDL
  - V: Erhöhung von VLDL und Chylomikronen

### Frage 2069

- ?** Wie äußert sich dieser Defekt?
- !** Durch ein extrem hohes Gesamtcholesterin und LDL.
- i** Familiäre Hypercholesterinämien:
- u. U. bereits in der Jugend kardiovaskuläre Komplikationen
  - Klinische Zeichen: Xanthome

### Frage 2070

- ?** Halten Sie Screening-Untersuchungen auf erhöhte Cholesterinwerte für sinnvoll?
- !** Ja, insbesondere bei Risikogruppen wie Patienten in jungem Alter mit Arteriosklerose. Außerdem bei klinischen Zeichen der Hypercholesterinämie oder wenn bei Verwandten schon frühzeitig atherosklerotische Veränderungen aufgetreten sind. Darüber hinaus bei Personen mit zusätzlichen Risiken wie Rauchen. Evtl. ist ein Screening auch generell im Erwachsenenalter sinnvoll.
- i** Cholesterin-Screening nach Risikoeinschätzung:
- Hohe Priorität für Screening:
    - KHK oder AVK im jüngeren Lebensalter (< 65 Jahre)
    - klinische Zeichen einer Hypercholesterinämie
    - positive Familienanamnese, KHK oder AVK in jungen Jahren

### Frage 2072

- ?** Bei einem 32-jährigen Patienten messen Sie folgende Werte: Cholesterin 90 mg/dl, Triglyceride 28 mg/dl. Hat das irgendetwas zu bedeuten?
- !** Unter Umständen ja, niedrige Cholesterinwerte werden bei Malignomen, aber auch bei genetisch determinierten Lipoproteindefekten gesehen.
- i** Sehr niedrige Cholesterinwerte:
- genetisch determinierte Lipoproteindefekte (meistens Cholesterin < 100 mg/dl, LDL < 50 mg/dl)
  - Malignome
  - schwere Allgemeinerkrankungen
  - Fettmalabsorption, z. B. bei Sprue



## Frage 2073

- ? Was versteht man denn unter dem metabolischen Syndrom?
- ! Das gleichzeitige Auftreten von abdomineller Adipositas, gestörter Glukosetoleranz, erhöhten Triglyceriden und Hypertonus.
- i Metabolisches Syndrom (nach National Cholesterol Education Program ATP III 2001):
- abdominelle Adipositas
  - HDL-Cholesterin niedrig (< 50 mg/dl für Frauen, < 40 mg/dl für Männer)
  - Triglyceride > 150 mg/dl
  - RR > 130/85 mmHg
  - Nüchtern glukose > 110 mg/dl

## 5.13 Adipositas

## Frage 2074

- ? Eine 28-jährige Frau kommt zu Ihnen. Sie ist 172 cm groß und wiegt 80 kg und sagt, sie sei zu dick. Wie können Sie das Ausmaß des Übergewichts bestimmen?
- ! Über den BMI.
- i Adipositas:
- Gewicht oberhalb der Norm
  - Vermehrung des Körperfetts
  - Klassifikation nach dem BMI

## Frage 2075

- ? Wie ist der BMI definiert?
- ! Es ist der Quotient aus Körpergewicht und dem Quadrat der Körperlänge.
- i
- $$\text{BMI} = \frac{\text{Körpergewicht (kg)}}{\text{Körperlänge zum Quadrat (m}^2\text{)}}$$

## Frage 2076

- ? Ist es nicht einfacher, nach der Formel „Körpergröße minus 100 = Sollgewicht“ vorzugehen?
- ! Nein, damit wird die Fettmasse ungenügend erfasst.
- i Broca-Sollgewicht:
- Körpergröße in Zentimeter minus 100
  - Nachteil: erfasst Fettmasse zu ungenau
  - nicht mehr gebräuchlich

## Frage 2077

- ? Was ist eigentlich das Normalgewicht?
- ! BMI 18,5–25.
- i
- Untergewicht: BMI < 18,5
  - Übergewicht: BMI > 25

## Frage 2078

- ? Kennen Sie die Gradeinteilung für den BMI?
- ! Ja, die unterschiedlichen Stufen des Übergewichts werden in Fünferschritten aufwärts angegeben.
- i Abstufungen des Übergewichts:
- Übergewicht:
    - BMI 25–30
  - Adipositas Stufe I:
    - BMI 30–35
  - Adipositas Stufe II:
    - BMI 35–40
  - Adipositas Stufe III:
    - BMI > 40

## Frage 2079

- ? Kennen Sie eine andere Möglichkeit, das Gesamtrisiko bei Adipositas einzuschätzen?
- ! Ja, die Messung des Taillenumfangs.

- i** **Taillenumfang, Adipositas und Risiko für metabolische Komplikationen:**
- **Adipositas:** > 102 cm Taillenumfang Männer und > 88 cm Taillenumfang Frauen
  - **Erhöhtes Risiko:** > 94 cm Taillenumfang Männer und > 80 cm Taillenumfang Frauen
  - **Deutlich erhöhtes Risiko:** > 102 cm Taillenumfang Männer und > 88 cm Taillenumfang Frauen

#### Frage 2080

- ?** Die Frau sagt, sie glaube, „die Drüsen“ seien an ihrem Übergewicht schuld. Sie möchte sich untersuchen lassen. Was antworten Sie?
- !** Die Drüsen haben schon etwas mit dem Übergewicht zu tun, allerdings höchstwahrscheinlich nicht im Sinne einer Erkrankung.
- i** **Endokrinologische Ursachen von Übergewicht:**
- Morbus Cushing
  - Hypothyreose
  - Hypogonadismus
  - Insulinom
  - polyzystisches Ovarialsyndrom

#### Frage 2081

- ?** Was halten Sie stattdessen für die Ursache?
- !** **Überernährung und Bewegungsmangel bei genetischer Prädisposition.**
- i** **Ursachen von Übergewicht:**
- genetische Prädisposition
  - hyperkalorische Ernährung
  - Bewegungsmangel
  - seltene Ursachen (z. B. endokrinologische)

#### Frage 2082

- ?** Ist die Adipositas eigentlich eine Krankheit?
- !** Nein, aber sie ist Mitursache zahlreicher Krankheiten, insbesondere kardiovaskulärer Erkrankungen, Stoffwechselstörungen, bösartiger Erkrankungen.

- i** **Begünstigung von Krankheiten durch Adipositas:**
- **Kardiovaskulär:**
    - KHK
    - Hypertonus
    - Herzinsuffizienz
  - **Stoffwechsel:**
    - Diabetes mellitus
    - Hyperlipoproteinämie
    - Hyperurikämie
  - **Karzinome:**
    - Mamma, Zervix, Ovar, Endometrium
    - Kolon, Rektum, Gallenwege
    - Prostata
  - **Gastrointestinaltrakt:**
    - Gallensteine
    - Fettleber
  - **Bewegungsapparat:**
    - Arthrosen
  - Schlaf-Apnoe-Syndrom

#### Frage 2083

- ?** Ist jede Form der Adipositas gleich zu bewerten hinsichtlich des kardiovaskulären Risikos?
- !** **Nein, ein besonderes kardiovaskuläres Risiko stellt die stammbetonte abdominale Adipositas dar.**
- i** **Formen der Fettverteilung:**
- **Stammbetont, abdominal (android):**
    - hohes kardiovaskuläres Risiko
  - **Glutäofemoral (gynäkoïd):**
    - weniger hohes kardiovaskuläres Risiko

#### Frage 2084

- ?** Sie raten einer übergewichtigen 35-jährigen Patientin mit einem BMI von 31 zu einer Gewichtsreduktion. Sie selbst ist eigentlich mit ihrem Gewicht ganz zufrieden und fragt Sie, „was die Gewichtsreduktion bringen soll?“ Was antworten Sie ihr?
- !** Sie bringt etwas im Hinblick auf die Gesamt-mortalität, aber besonders im Hinblick auf die diabetesassoziierte Mortalität sowie hinsichtlich der adipositasassoziierte Karzinom-mortalität.

- i** Eine Gewichtsreduktion um 10 kg soll:
- die Gesamtmortalität um mehr als 20 % senken
  - die diabetesassoziierte Mortalität um mehr als 30 % senken
  - die adipositasassoziierte Krebsmortalität um mehr als 40 % senken

*Cave: Solche Zahlen werden publiziert. Ein Evidenzgrad wird nicht angegeben, insbesondere die adipositasassoziierte Karzinommortalität erscheint sehr hoch.*

#### Frage 2085

- ?** Wie gehen Sie jetzt bei der Frau vor?
- !** Erste Maßnahme: Bestimmung des BMI, Anamneseerhebung, dann weitere Untersuchungen im Hinblick auf Adipositasfolgen.
- i** Vorgehen bei Adipositas:
- BMI
  - Anamnese
  - körperliche Untersuchung
  - Labor
  - Bei Bedarf: technische Untersuchungen

#### Frage 2086

- ?** Was interessiert Sie bei der Anamnese?
- !** Gewichtsverlauf, Ernährungsgewohnheiten, Familienanamnese, psychosoziale Anamnese.
- i** Anamnese bei Adipositas:
- Gewichtsverlauf
  - Ernährungsanamnese: Essverhalten
  - Familienanamnese: Adipositas bei Eltern und/oder Geschwistern
  - Psychosoziale Anamnese: Berufstätigkeit, Freizeitverhalten, Sport
  - Medikamentenanamnese

#### Frage 2087

- ?** Warum ist die Medikamentenanamnese so interessant?
- !** Weil manche Medikamente zu Übergewicht führen können.
- i** Medikamente, die zur Gewichtszunahme führen können:
- Östrogene
  - Kortikosteroide
  - Antidepressiva
  - Betablocker
  - Sulfonylharnstoffe

#### Frage 2088

- ?** Was interessiert Sie bei der körperlichen Untersuchung?
- !** Die Fettverteilung, evtl. Hinweise für endokrinologische Ursachen, der Blutdruck, Zeichen der Herzinsuffizienz.
- i** Körperliche Untersuchung bei Adipositas:
- Typ der Adipositas (android, gynäkoid, cushingoid)
  - Folgen der Adipositas

#### Frage 2089

- ?** Welche Laborwerte interessieren Sie?
- !** Die Werte des Fettstoffwechsels, BZ, Harnsäure sowie ein Basisprogramm zum Ausschluss endokrinologischer Ursachen.
- i** Laboruntersuchungen bei Adipositas:
- Fettstoffwechsel: Gesamtcholesterin, HDL, LDL, Triglyceride
  - NBZ, im Zweifelsfalls OGTT
  - Harnsäure
  - Leberwerte
  - TSH basal
  - Bei Bedarf: Diagnostik im Hinblick auf Morbus Cushing: Kortisol-Tagesprofil, Kortisol im 24-Stunden-Urin, Dexamethason-Kurztest



#### Frage 2090

? Welche technischen Untersuchungen führen Sie durch?

! Sonografie des Abdomens, Ruhe-EKG.

i Technische Untersuchungen bei Adipositas:

- Sonografie des Abdomens (Fettleber?)
- Ruhe-EKG, Belastungs-EKG, Echokardiografie (Hypertrophie)

#### Frage 2091

? Wann halten Sie eine Adipositas für behandlungsbedürftig?

! Wenn sie stark ausgeprägt ist immer, bei geringerer Ausprägung dann, wenn gesundheitliche Störungen bestehen oder ein psychischer Leidensdruck vorhanden ist.

i Indikationen zur Adipositasbehandlung:

- BMI > 30 kg/m<sup>2</sup>
- BMI 25–30 kg/m<sup>2</sup> plus Krankheiten, die durch Übergewicht aggraviert werden
- BMI 25–30 kg/m<sup>2</sup> plus psychosozialer Leidensdruck

#### Frage 2092

? Wie behandeln Sie eine Patientin mit Adipositas?

! Durch Reduktion der Kalorienzufuhr und Steigerung des Kalorienverbrauchs.

i Basistherapie bei Adipositas:

- diätetische Maßnahmen
- verhaltenstherapeutische Maßnahmen
- Steigerung der körperlichen Aktivität

#### Frage 2093

? Warum sprechen Sie von Basistherapie?

! Weil dies die Grundlage der Behandlung ist. Nachgeordnet können Medikamente eingesetzt werden, evtl. operative Maßnahmen.

i Therapiemöglichkeiten bei Adipositas:

- Diät, Verhaltenstherapie, Bewegung
- Medikamente
- konservative interventionelle Therapie
- chirurgische interventionelle Therapie

#### Frage 2094

? Gibt es eigentlich auch Kontraindikationen gegen eine Adipositasbehandlung?

! Ja, besonders Schwangerschaft und Stillzeit.

i Kontraindikationen und relative Kontraindikationen gegen die Adipositasbehandlung:

- Schwangerschaft und Stillzeit
- konsumierende Erkrankungen
- schwere Allgemeinerkrankungen
- Essstörungen
- hohes Lebensalter

#### Frage 2095

? Was würden Sie bei einer 35-jährigen Patientin mit einem BMI von 32 empfehlen?

! Mischkostdiät mit Fett- und Kalorienreduktion, Gesamtkalorienzahl 800–1200 kcal/d, verteilt auf 4–5 Mahlzeiten.

i Kalorienreduzierte Mischkostdiät in der Behandlung der Adipositas:

- Gesamtkalorien: 800–1200 kcal/d
- 4–5 Mahlzeiten
- Fettreduktion
- Zuckerreduktion
- Kohlenhydrate in komplexer ballaststoffreicher Form
- Trinkmenge > 2 l/d

#### Frage 2096

? Wie sollte sich die Gesamtkalorienzahl zusammensetzen?

! Eine Hälfte sollte auf Kohlenhydrate, die andere Hälfte mehr oder weniger gleichmäßig verteilt auf Eiweiß und Fett entfallen.

- i** Zusammensetzung der kalorienreduzierten Mischkostdiät:
- Kohlenhydrate 50 %
  - Fette 25–30 %
  - Eiweiß 20–25 %

## Frage 2097

- ?** Welche Gewichtsreduktion halten Sie für realistisch?
- !** 500 g pro Woche.
- i** Realistische Erwartung an Gewichtabnahme:  
Bei kalorienreduzierter Mischkostdiät 0,5–1 kg pro Woche.  
Cave: Die Kunst ist nicht abzunehmen, sondern das Gewicht zu halten.

## Frage 2098

- ?** Kennen Sie weitere Diätformen in der Adipositasbehandlung?
- !** Ja, Diäten mit sehr niedrigen Kalorienmengen (VLCD: Very low Calories Diets) und Nulldiäten.
- i** Diätformen:
- Kalorienreduzierte Mischkostdiät: 800–1200 kcal/d
  - VLCD: 450–700 kcal/d
  - Nulldiät

## Frage 2099

- ?** Können Sie uns etwas zur Nulldiät sagen?
- !** Sie sollte nur unter stationären Bedingungen durchgeführt werden und nur von erfahrenen Therapeuten.
- i** Nulldiät:
- nur stationär
  - nur erfahrene Ärzte
  - maximal 1–2 Wochen

Cave: Hyperurikämie und Proteinverlust.

## Frage 2100

- ?** Welche Rolle spielt Sport?
- !** Bewegung sollte Diät immer begleiten, Sport steigert den Kalorienverbrauch und die Verbrennung von Depotfett, außerdem wird der Muskeleiweißabbau verhindert.
- i** Körperliche Bewegung bei Reduktionsdiät:
- Erhöhung des Kalorienverbrauchs
  - Mobilisierung von Depotfett
  - Verhinderung des Muskeleiweißabbaus
  - günstiger Einfluss auf kardiovaskuläre Risikofaktoren
  - nicht geeignet zur raschen Gewichtabnahme
  - gut geeignet, um reduziertes Gewicht zu halten

## Frage 2101

- ?** Welche medikamentösen Maßnahmen kennen Sie?
- !** In der Vergangenheit wurden vielfältige Versuche mit zweifelhaften Mitteln durchgeführt. Derzeit zugelassen: der Lipasehemmstoff Orlistat.
- i** Medikamentöse Behandlung:  
Nicht empfohlen.

## Frage 2102

- ?** Wie wirkt Orlistat?
- !** Im Dünndarm durch Inhibition der gastrointestinalen Lipase.
- i** Orlistat:
- Lipasehemmstoff
  - Etwa 30 % der aufgenommenen Fette werden ausgeschieden.
  - Brennwertreduktion: ca. 200 kcal/d





#### Frage 2103

- ? Welche Nebenwirkungen kennen Sie?
- ! **Abhängig von der Menge des zugeführten Fettes: Blähungen, weiche Stühle, Fettstühle.**
- i Bei konsequenter Fettreduktion:  
Nebenwirkungsrate relativ gering.

#### Frage 2104

- ? Wie wirkt Sibutramin im ZNS?
- ! **Es verstärkt das Sättigungssignal.**
- i **Sibutramin:**
- Serotoninagonist
  - Wirkort: Hypothalamus
  - Sättigungssignal verstärkt

#### Frage 2105

- ? Welche Nebenwirkungen hat Sibutramin?
- ! **Eine leichte Beschleunigung der Herzfrequenz, eine leichte Erhöhung der Blutdrucks, Mundtrockenheit.**
- i **Nebenwirkungen von Sibutramin:**
- leichte Pulsbeschleunigung, leichte Blutdruck-erhöhung
  - Mundtrockenheit
  - Obstipation
  - Unruhe, Schlaflosigkeit

#### Frage 2106

- ? Wann würden Sie diese Medikamente einsetzen?
- ! **Nur nach vorausgegangenen nicht medikamentösen Therapien, die zu keinerlei Gewichtsreduktion geführt haben.**
- i **Mögliche Indikationen zur Pharmakotherapie der Adipositas:**
- BMI > 30, Basisprogramm erfolglos
  - BMI ≥ 27 plus Risikofaktoren, Komorbidität, Basisprogramm erfolglos

*Therapieabbruch, wenn innerhalb der ersten 4 Wochen nicht eine Gewichtsreduktion von mindestens 2 kg gelingt.*

#### Frage 2107

- ? Sie erwähnten vorhin bei der Frage nach medikamentösen Maßnahmen zur Gewichtsreduktion „vielfältige medikamentöse Versuche“. Was meinen Sie damit?
- ! **Amphetamine, Schilddrüsenhormone, Diuretika.**
- i **Für die Adipositasbehandlung nicht zugelassene und nicht empfohlene Medikamente:**
- Amphetamine
  - Schilddrüsenhormone
  - Diuretika
  - Sympathikomimetika
  - andere Serotoninagonisten

#### Frage 2108

- ? Was meinten Sie vorhin mit konservativer interventioneller Therapie?
- ! **Luft- oder flüssigkeitsgefüllte Magenimplantate, „Magenballon“.**
- i **Magenballon:**
- teuer
  - Todesfälle beschrieben
  - nur im Rahmen von Studien an speziellen Zentren

#### Frage 2109

- ? Und welche Operationen kennen Sie in der Adipositasbehandlung?
- ! **Zwei Prinzipien: Verkleinerung des Magens oder Verkleinerung der Resorptionsfläche.**
- i **Chirurgische Adipositas therapie:**
1. Magenverkleinerung:
    - vertikale Gastroplastik
    - horizontale Gastroplastik
    - Magenband

## 2. Verkleinerung der Resorptionsfläche:

- jejunoilealer Bypass
- Ileogastrostomie

## 3. Kombination von 1. und 2.

## Frage 2110

? Wo sehen Sie das Indikationsgebiet für operatives Vorgehen?

! Beim Versagen konservativer Behandlungen bei einem BMI > 40.

i Operatives Vorgehen:  
Ultima Ratio bei massiver Adipositas.

## Frage 2111

? Ganz generell: Welche Nebenwirkungen kann man eigentlich erwarten bei Gewichtsreduktion?

! Erhöhung der Harnsäure, der Retentionswerte, Gallensteine, Nierensteine, Obstipation, aber auch Unruhe und Nervosität.

i Nebenwirkungen bei Gewichtsreduktion:

- Psychisch: Unruhe, Nervosität
- Hyperurikämie, Erhöhung der Retentionswerte
- Gallensteine, Nierensteine
- Blutdruckerniedrigung
- Haarausfall (reversibel)

## 5.14 Gewichtsverlust

## Frage 2112

? Eine 52-jährige Frau berichtet, sie habe im Verlauf des letzten halben Jahres 12 kg Gewicht verloren. Sie wiegt jetzt 54 kg bei einer Größe von 168 cm. Welche Frage ist für Sie die wichtigste?

! Ob es freiwillig oder unfreiwillig zu dem Gewichtsverlust kam. Außerdem möchte ich wissen, ob er weiterhin anhält.

i Gewichtsverlust:  
Erste Frage → Gewollt oder ungewollt?

## Frage 2113

? Wie ist „ein Gewichtsverlust“ eigentlich definiert?

! Eine feste Definition besteht nicht, ein Vorschlag lautet, dass eine Reduktion des Körpergewichts um 5 % als Gewichtsverlust angesehen wird.

i „Signifikanter Gewichtsverlust“:  
Gewichtsabnahme von 5 % innerhalb von 6 Monaten.

## Frage 2114

? Einen Gewichtsverlust welcher Größenordnung überlebt denn ein Mensch?

! Bei etwa 50 % des Sollgewichts wird es kritisch.

i Ab Gewicht < 50 % des Sollgewichts → Exitus.

## Frage 2115

? Die Patientin berichtet, sie habe keine Diät eingehalten, und eigentlich habe sie auch gar nicht an Gewicht verlieren wollen. Wie gehen Sie jetzt vor?

! Ich kläre den Gewichtsverlust ab durch Anamnese, körperliche Untersuchung sowie Laborwerte.

i Vorgehen bei Gewichtsverlust:

- Anamnese
- körperliche Untersuchung
- Laborwerte

## Frage 2116

? Was interessiert Sie bei der Anamnese?

! Der Gewichtsverlust selbst, mögliche bekannte Vorerkrankungen, mögliche anamnestische Hinweise auf bisher unbekannte Erkrankungen.



- i** *Anamnese bei ungewolltem Gewichtsverlust:*
- Ausmaß, Dynamik, Dauer der Erkrankung
  - Appetit, zugeführte Kalorienmenge, Nahrungsumstellung
  - Stuhlgang, Schmerzen im Abdomen
  - Bekannte Vorerkrankungen: Diabetes mellitus, Malignom, chronische Erkrankung innerer Organe (Pankreas, Leber, Nieren), Operationen
  - Fahndung nach möglichen neu aufgetretenen Erkrankungen: körperliche Erkrankung, psychische Erkrankung
  - Medikamentenanamnese

#### Frage 2117

- ?** Worauf achten Sie besonders bei der körperlichen Untersuchung?
- !** Auf die Folgen des Gewichtsverlusts, außerdem natürlich auf die Dokumentation eines Gewichtsverlusts oder Untergewichts. Dann erfolgt eine allgemein-internistische Untersuchung.
- i** *Bei ungewolltem Gewichtsverlust:*
- immer komplette internistische Untersuchung
  - Objektivierbare Befunde von Untergewicht: Kachexie, Ödeme, Aszites, Hautveränderungen

#### Frage 2118

- ?** An welche grundsätzlichen Ursachen denken Sie bei ungewolltem Gewichtsverlust?
- !** An eine ungenügende Nahrungszufuhr, eine ungenügende Resorption oder Digestion, einen erhöhten Verbrauch von Kalorien.
- i** *Ursachen des ungewollten Gewichtsverlusts:*
- Malignome
  - Erkrankungen des Gastrointestinaltrakts
  - Schwere Allgemeinerkrankungen: Herz-, Lungenerkrankungen
  - chronisch entzündliche Erkrankungen
  - Hyperthyreose
  - Phäochromozytom
  - hohes Alter
  - defekte Zähne
  - psychische Ursachen

#### Frage 2119

- ?** Sie erwähnten Laboruntersuchungen als Bestandteil der Basisuntersuchung. Welche meinen Sie?
- !** Das Blutbild und die Blutsenkung, außerdem eine orientierende Untersuchung der wichtigsten Organsysteme, BZ, TSH, Gesamteiweiß.
- i** *Basisuntersuchung bei ungewolltem Gewichtsverlust:*
- Laborwerte:
    - Blutbild, BKS
    - Leberwerte, Nierenwerte
    - BZ, Elektrolyte
    - TSH
    - LDH, Gesamteiweiß, Elektrophorese
  - Urin:
    - Eiweiß
  - Stuhl:
    - Blut im Stuhl
  - Röntgenaufnahme des Thorax

#### Frage 2120

- ?** Halten Sie eine Hyperthyreose für eine häufige Ursache eines ungewollten Gewichtsverlusts?
- !** Nein.
- i** *Merke: Die Hyperthyreose ist eine seltene Ursache des ungewollten Gewichtsverlusts (1–2% der Fälle).*

#### Frage 2121

- ?** Sie erwähnten bei der Anamnese Medikamente. An welche denken Sie da?
- !** Medikamente, die direkt einen Gewichtsverlust bewirken, z. B. Thyroxin, Medikamente, die einen Wasserverlust verursachen wie Diuretika, außerdem Medikamente, die den Appetit beeinträchtigen.

**i** *Medikamentöse Ursachen eines Gewichtsverlusts:*

- *Steigerung des Kalorienverbrauchs: Thyroxin, Sympathikomimetika*
- *Medikamente, die zu Wasserverlust führen: Diuretika*
- *Medikamente, die den Appetit beeinträchtigen: NSAR, Digitalis, Zytostatika, Immunsuppressiva, Eisen*
- *Appetitzügler*

### Frage 2122

**?** Wir kommen noch einmal auf die Patientin von vorhin zurück. Der Gewichtsverlust ist dokumentiert, die körperliche Untersuchung ist im Wesentlichen unauffällig, bei den Laborwerten fällt eine BKS von 20/40 mm n. W. auf. Wie gehen Sie jetzt weiter vor?

**!** **Zunächst führe ich eine Sonografie des Abdomens und eine endoskopische Untersuchung von Magen und Kolon durch.**

**i** *Technische Untersuchungen bei weiterhin unklarem Gewichtsverlust:*

- *Sonografie*
- *Gastroskopie*
- *Koloskopie*
- *Nachgeordnet: CT des Thorax, CT des Abdomens*

### Frage 2123

**?** Eine 25-jährige Frau kommt zu Ihnen und berichtet, sie wiege jetzt noch 52 kg bei einer Größe von 176 cm. Sie habe zunächst bewusst eine Diät gemacht, weil sie zu dick gewesen sei. Der Gewichtsverlust sei jedoch jetzt anhaltend. Woran denken Sie in dieser Situation?

**!** **Auch an eine Anorexia nervosa.**

**i** *Anorexia nervosa:*

- *Hauptrisikalter: 15–19 Jahre*
- *Häufigkeit: 1–3 % aller Frauen*
- *Verhältnis Männer zu Frauen: 1:10*

### Frage 2124

**?** Wodurch ist der Gewichtsverlust bei einer Anorexia nervosa bedingt?

**!** **Durch eine unterkalorische Ernährung, u. U. auch Erbrechen sowie Einnahme von Appetitzüglern.**

**i** *Gewichtsverlust bei Anorexia nervosa:*

- *unterkalorische Ernährung*
- *Erbrechen*
- *Appetitzügler, Abführmittel, Diuretika*
- *sportliche Aktivität*

### Frage 2125

**?** Kennen Sie die Ursache einer Anorexia nervosa?

**!** **Die Ursachen sind vielfältig. Häufig bestehen besondere familiäre Situationen mit starker Reglementierung und komplizierten Mutter-Tochter-Verhältnissen.**

**i** *Mögliche Ursachen einer Anorexia nervosa:*

- *stark geordnete, reglementierte Familienverhältnisse*
- *Überangepasstheit*
- *gestörtes Mutter-Tochter-Verhältnis*
- *Leistungsorientiertheit*
- *gestörte Körperwahrnehmung*

### Frage 2126

**?** Kennen Sie andere psychische Störungen, die zu Gewichtsverlust führen?

**!** **Ja, Psychosen, Depressionen, Suchtverhalten.**

**i** *Gewichtsverlust bei psychischen Störungen:*

- *Anorexia nervosa*
- *Psychose: wahnhafte Gründe, nicht zu essen*
- *Depressionen: Appetitminderung*
- *Suchtverhalten: Alkoholabusus, Drogenabusus, Nikotinabusus*
- *Demenz*



### Frage 2127

- ? Was können Sie bei einer Anorexia nervosa bei der körperlichen Untersuchung erwarten?
- ! Untergewicht, außerdem Hypothermie, Hypotonie, Bradykardie.
- i Körperliche Untersuchung bei Anorexia nervosa:
- Untergewicht
  - Hypothermie, Akrozyanose
  - Hypotonie
  - Bradykardie
  - trockene Haut, Petechien, Ödeme

### Frage 2128

- ? Ist eine Anorexia nervosa gefährlich?
- ! Ja, es besteht eine hohe Sterblichkeit von 5–10%.
- i Prognose der Anorexia nervosa:
- Günstige Prognose: > 50%
  - Mäßig günstige Prognose: 30%
  - Letalität: 5–10%

### Frage 2129

- ? Woran sterben die Patientinnen?
- ! An Herzstillstand.
- i Todesursache bei Anorexia nervosa:
- Herzstillstand
  - Suizid

Merke: Todesursache bei Anorexia nervosa → Herzstillstand.

### Frage 2130

- ? Welche therapeutischen Möglichkeiten kennen Sie?
- ! Psychotherapie, außerdem Versuch durch eine Ernährungstherapie, das Gewicht wieder zu erhöhen, schließlich und endlich eine intensivmedizinische Behandlung bei massivem Gewichtsverlust.

- i Therapiemöglichkeiten bei Anorexia nervosa je nach Abweichen vom Idealgewicht:
- Abweichen um 10%:
    - ambulante Psychotherapie
  - Abweichen bis 40%:
    - zunächst stationäre Therapie
    - später ambulante Psychotherapie
    - medizinische und psychologische Therapie
  - Abweichung > 40%:
    - u. U. zunächst intensivmedizinische Behandlung nötig

### Frage 2131

- ? Wie wird die Diagnose Anorexia nervosa gesichert?
- ! Durch die Anamnese sowie den Ausschluss anderer Erkrankungen.
- i Diagnosesicherung Anorexia nervosa:
- Anamnese
  - Ausschluss anderer psychischer Erkrankungen
  - Ausschluss anderer organischer Erkrankungen

### Frage 2132

- ? Können Sie sagen, welche Laborveränderungen Sie bei Anorexia nervosa erwarten?
- ! Unter Umständen völlig normale Laborwerte, es können jedoch Veränderungen der Elektrolyte, des BZ und der Transaminasen auftreten.
- i Möglicherweise pathologische Laborwerte bei Anorexia nervosa:
- Elektrolytstörungen, v. a. Hypokaliämie
  - Hypoglykämie
  - Erhöhung der Retentionswerte: Kreatinin, Harnstoff
  - Erhöhung der Transaminasen

### Frage 2133

? Eine junge Frau kommt zu Ihnen und berichtet, dass sie immer wieder unter Attacken von Heißhunger und unkontrolliertem Essen leidet, gefolgt von Erbrechen. Das Gewicht ist normal. Was liegt hier am ehesten vor?

! Eine Bulimie.

i **Bulimie:**

- anfallsartiges, unkontrolliertes Essen
- Maßnahmen, um Gewichtszunahme zu vermeiden: Erbrechen, Diät, Fasten

## 5.15 Porphyrie

### Frage 2134

? Eine 42-jährige Frau klagt über immer wieder auftretende kolikartige Bauchschmerzen. Dabei – so berichten ihre Angehörigen – wirke sie oft verwirrt, teilweise halluzinierend. Welche seltene Differenzialdiagnose sollten Sie in einer solchen Situation berücksichtigen?

! Die Porphyrie.

i Bei anfallsartigen abdominellen Koliken und Psychosymptomatik:  
An akute intermittierende Porphyrie denken.

### Frage 2135

? Können Sie uns einen einfachen diagnostischen Test dazu nennen?

! Wenn man den Urin stehen lässt, kommt es zu einer rötlichen Verfärbung.

i **Akute intermittierende Porphyrie:**

- Rotfärbung des Urins beim Stehenlassen
- rötliche Flecken in der Unterwäsche

### Frage 2136

? Halten Sie diesen Test für sehr sensitiv?

! Nein, er ist nur in 50 % positiv.

i **Rotverfärbung des Urins bei akuter intermittierender Porphyrie:**

- nur in 50 % der Fälle Rotfärbung
- Diagnostisch aussagekräftiger: Porphobilinogen im Urin (Watson-Schwartz-Test), quantitative Bestimmung der  $\delta$ -Aminolävulinsäure

### Frage 2137

? Was versteht man eigentlich unter einer Porphyrie?

! Allgemein gesagt: ein angeborener oder erworbener Enzymdefekt der Hämbiosynthese mit Akkumulation von Porphyrinen und Porphyrinvorstufen.

i Je nach Lokalisation des Enzymdefekts kommt es zu unterschiedlichen Porphyrinprofilen und klinischen Beschwerden.

### Frage 2138

? Wir hatten über die akute intermittierende Porphyrie gesprochen. Können Sie noch einmal kurz etwas zu deren Symptomen sagen?

! Sie betreffen das Abdomen mit Schmerzen, das ZNS mit neurologischen Ausfällen und psychischen Symptomen sowie das Herz mit einer Tachykardie.

i **Symptome der akuten intermittierenden Porphyrie:**

- Abdomen:
  - Koliken
  - Übelkeit
  - Erbrechen
  - Obstipation
  - Diarrhö
- ZNS/Psyche:
  - periphere Lähmungen
  - Muskelschwäche
  - Parästhesien
  - Atemlähmung
  - Krampfanfälle
  - Verwirrung, Halluzinationen
  - Koma
  - Depression
- Herz, Kreislauf:
  - Tachykardie
  - Hypertonus
  - Arrhythmien



#### Frage 2139

- ? Wie wird die Diagnose gesichert?
- ! **Durch eine Bestimmung der Porphobilinogene im Urin.**
- i **Diagnose bei V.a. akute intermittierende Porphyrie:**
  - Daran denken!
  - Porphobilinogen im Urin
  - $\delta$ -Aminolävulinsäure im Urin
  - Bestimmung aus Spontanurin möglich

#### Frage 2140

- ? Wie kommt es eigentlich zu den typischen Anfällen?
- ! **Durch Auslöser wie Alkohol, Hormone, Medikamente.**
- i **Auslöser akuter Beschwerden bei der akuten intermittierenden Porphyrie:**
  - Alkohol
  - Hormone
  - Medikamente
  - Infekte
  - Stress
  - Fasten

#### Frage 2141

- ? Was meinen Sie in diesem Zusammenhang mit „Hormonen“?
- ! **Steroidhormone, z.B. vor der Menstruation, aber auch während der Schwangerschaft.**
- i **Hormonelle Auslöser bei akuter intermittierender Porphyrie:**
  - vor der Menstruation
  - während/nach der Gravidität
  - Kontrazeptiva

#### Frage 2142

- ? Und welche Medikamente können einen Anfall auslösen?
- ! **Zahlreiche, z.B. Barbiturate, Sulfonamide, Theophyllin, Carbamazepin.**
- i **Medikamente, die eine Porphyrie auslösen können:**
  - Barbiturate
  - Carbamazepin, Phenytoin, Valproinsäure
  - Phenylbutazon, Diclofenac
  - Sulfonamide
  - Theophyllin
  - Halothan

#### Frage 2143

- ? Gibt es ein Medikament, das bei akuter intermittierender Porphyrie gegen Kopfschmerzen eingenommen werden kann?
- ! **Ja, Paracetamol.**
- i **Erlaubte Medikamente bei akuter intermittierender Porphyrie:**
  - Schmerzmittel:
    - ASS, Paracetamol
    - Morphin
  - Antibiotika:
    - Penicillin, Tetracycline, Cephalosporine

#### Frage 2144

- ? Wie können Sie einem Patienten mit akuter intermittierender Porphyrie in einem Anfall helfen?
- ! **Durch Absetzen der Noxe, Glukose i.v., außerdem Häm-Arginin, Glukokortikoide. Je nach Beschwerdebild dann auch symptomatische Therapie.**
- i **Therapie des akuten Anfalls bei akuter intermittierender Porphyrie:**
  - Noxe ausschalten
  - Glukose i.v. (Glukose hemmt die Synthese der  $\delta$ -Aminolävulinsäure)
  - Häm-Arginin i.v.
  - Glukokortikoide (bei schwerer neurologischer Symptomatik)
  - symptomatisch



### Frage 2145

- ? Was meinen Sie mit symptomatisch?
- ! **Schmerzmedikation, Behandlung einer kardialen Symptomatik, Sedierung.**
- i **Symptomatische Therapie während eines akuten Anfalls:**
- **Schmerzen:**
    - Paracetamol, ASS, Morphin
  - **Übelkeit:**
    - Ondansetron
  - **Kardiale Symptomatik:**
    - Propranolol
  - **Sedierung:**
    - Chlorpromazin, Chloralhydrat
  - **Behandlung von Infekten:**
    - Penicillin, Tetracycline

### Frage 2146

- ? Und wie können Sie einem Patienten langfristig helfen?
- ! **Durch konsequentes Vermeiden der Noxen, evtl. durch Häm-Arginin.**
- i **Langzeittherapie bei akuter intermittierender Porphyrie:**
- Noxen meiden, Patienteninformation, Patientenpass
  - Bei häufigen Anfällen: evtl. Häm-Arginin i. v., einmal pro Woche



### Frage 2147

- ? Sie haben jetzt über die akute intermittierende Porphyrie gesprochen. Gibt es noch andere Porphyrien?
- ! **Ja, die chronische hepatische Porphyrie.**
- i **Porphyrien:**
- **Chronische hepatische Porphyrie:**
    - häufigste Porphyrie (20–50 pro 100 000 Einwohner)
    - Männer häufiger betroffen als Frauen
  - **Akute intermittierende Porphyrie:**
    - zweithäufigste Porphyrie (5–10 pro 100 000 Einwohner)
    - Frauen häufiger betroffen als Männer

### Frage 2148

- ? Was macht die chronische hepatische Porphyrie für Beschwerden?
- ! **Im Vordergrund stehen die Photosensibilisierung der Haut und der Leberschaden.**
- i **Chronische hepatische Porphyrie = Porphyria cutanea tarda:**
- **Haut:**
    - Photosensibilisierung: Blasen, Narben, Hyperpigmentierung, Vulnerabilität
  - **Leber:**
    - chronische Leberschädigung, Leberenzymanstieg

### Frage 2149

- ? Kennen Sie die Auslöser für diese Erkrankung?
- ! **Der Defekt wird autosomal-dominant vererbt, auslösende exogene Faktoren sind Alkohol, Östrogene, manche Chemikalien.**
- i **Auslösende Faktoren bei chronischer hepatischer Porphyrie:**
- Alkohol
  - Östrogene
  - Chemikalien



Frage 2150

- 5
- ? Können Sie uns etwas zur Therapie sagen?
- ! Die Noxen, die Anfälle auslösen, sollten gemieden werden. Therapeutisch werden Aderlässe eingesetzt, außerdem Chloroquin. Darüber hinaus: symptomatische Behandlung.
- i Therapie der chronischen hepatischen Porphyrie:
- Noxen meiden:
    - kein Alkohol
    - keine oralen Antikonceptiva
  - Aderlässe:
    - 500 ml 2- bis 4-wöchentlich
  - Chloroquin:
    - $2 \times 150 \text{ mg/Woche}$
  - Symptomatisch:
    - Lichtschutzsalbe

Frage 2151

- ? Kennen Sie noch andere Porphyrien?
- ! Ja, die erythropoetischen Porphyrien.
- i Erythropoetische Porphyrien:
- autosomal-dominant oder -rezessiv vererbt
  - sehr selten
  - Manifestation an der Haut: Lichtdermatose

## Kapitel 6

### Rheumatologie und Immunologie

6.1	Erkrankungen des rheumatischen Formenkreises	482
6.2	Differenzialdiagnose des Kreuzschmerzes	509
6.3	Immunologie	512

## 6 Rheumatologie und Immunologie

### 6.1 Erkrankungen des rheumatischen Formenkreises

#### Frage 2152

- ❓ Eine 35-jährige Frau klagt über ein Krankheitsgefühl und diffuse Muskelschmerzen, die etwa seit einem Vierteljahr bestehen. In den letzten Wochen habe sie auch Gelenksbeschwerden, insbesondere morgens trete eine Steifigkeit der Fingergelenke auf. Dabei seien symmetrisch beide Hände betroffen. Die Beschwerden hätten ständig zugenommen, jetzt habe sie sogar Schmerzen, wenn ihr jemand die Hand gebe. Sie sehen folgendes Bild (► Abb. 6.1). Woran denken Sie?

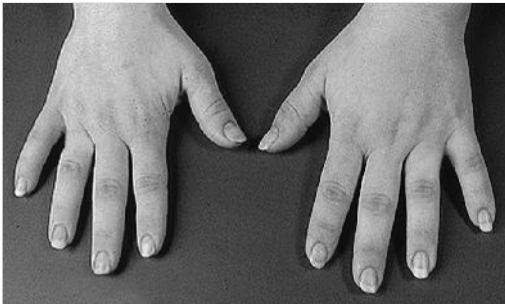


Abb. 6.1 Abbildung zu Frage 2152. (Quelle: Alexander K, Daniel WG, Diener HC et al. Thiemes Innere Medizin. TIM. Stuttgart: Thieme; 1999: 1624)

- ❗ **Das Beschwerdebild passt gut zu einer rheumatoiden Arthritis.**
- i **Symptomatik der rheumatoiden Arthritis:**
- meist schleichender Beginn, gelegentlich akuter Beginn
  - Allgemeine Symptome: Abgeschlagenheit, Schwäche, Muskelschmerzen, subfebrile Temperaturen
  - Polyarthritis mit Morgensteifigkeit, Schmerzhaftigkeit und Schwellung
  - Rheumaknoten

#### Frage 2153

- ❓ Welche Untersuchung beweist die Diagnose einer rheumatoiden Arthritis?

❗ **Keine.**

i **Diagnose der rheumatoiden Arthritis → Kombination aus:**

- klinischem Bild
- Röntgenuntersuchungen
- Labortests

*Merke: Diagnose der rheumatoiden Arthritis → Klinik, Röntgen, Labor.*

#### Frage 2154

- ❓ Können Sie uns sagen, welches klinische Bild für die rheumatoide Arthritis typisch ist?

❗ **Charakteristisch ist der symmetrische Befall der kleinen Gelenke, insbesondere der Hände, häufig der Fingergrundgelenke und der proximalen Interphalangealgelenke. Zentripetales Fortschreiten.**

i **Gelenkbefall bei rheumatoider Arthritis:**

- **Typisches Muster:**
  - symmetrisch
  - kleine Gelenke
- **Häufig betroffen:**
  - Fingergrundgelenke
  - proximale Interphalangealgelenke
- **Nicht betroffen:**
  - distale Interphalangealgelenke II–V
- **Selten betroffen:**
  - Gelenke der BWS und Lendenwirbelsäule (LWS)

*Merke: Gelenkbefall → symmetrisch, kleine Gelenke, Fingergrundgelenke.*

### Frage 2155

? Und wie äußert sich der Befall der Gelenke bei der rheumatoiden Arthritis?

! Zunächst durch Morgensteifigkeit von einigen Stunden Dauer, dann durch Bewegungsschmerz, Ruheschmerz, Schwellung, Erguss.

i Gelenkbeschwerden bei rheumatoider Arthritis:

- Morgensteifigkeit
- Bewegungsschmerz
- Dauerschmerz
- Schwellung
- Erguss

### Frage 2156

? Welche Differenzialdiagnosen berücksichtigen Sie bei Ihren Überlegungen?

! HLA-B27-assoziierte Spondylarthropathien, Kollagenosen, primäre Vaskulitiden, rheumatisches Fieber, Arthritiden im Rahmen viralen und bakterieller Infektionen, Lyme-Arthritis.

i Differenzialdiagnose der rheumatoiden Arthritis:

- HLA-B27-assoziierte Spondylarthritiden: periphere Arthritis bei Morbus Bechterew, reaktive Arthritis nach urethritischem (Reiter-Syndrom) und enteritischem Infekt, Arthritis bei chronisch entzündlicher Darmerkrankung, Psoriasisarthritis
- Kollagenosen: SLE, Sharp-Syndrom
- Primäre Vaskulitiden: Riesenzellarteriitis (Polymyalgia rheumatica)
- rheumatisches Fieber
- Arthritiden nach viralen oder bakteriellen Infekten

- paraneoplastische Syndrome
- Lyme-Arthritis
- eitrige Arthritis
- Arthrosen

### Frage 2157

? Das sind ja eine ganze Menge Differenzialdiagnosen. Wie sichern Sie denn nun Ihre Verdachtsdiagnose rheumatoide Arthritis?

! Auf dem Boden der ACR-EULAR-Kriterien von 2010 (ACR: American College of Rheumatology; EULAR: European League Against Rheumatism).

i ACR-EULAR-Kriterien 2010 s. ► Tab. 6.1.  
≥ 6 Punkte = Diagnose rheumatoide Arthritis.

### Frage 2158

? Kennen Sie typische radiologische Kriterien der rheumatoiden Arthritis?

! Zu Beginn der Erkrankung bestehen keine röntgenologisch fassbaren Veränderungen. Die für die Diagnose typischen Kriterien sind die gelenknahe Osteoporose im Bereich der Finger- und Handgelenke sowie Erosionen und Usuren.

i Radiologisch erkennbare Veränderungen bei rheumatoider Arthritis:

- bei Frühformen keine
- gelenknahe Osteoporose
- Erosionen und Usuren
- Knorpel- und Knochendestruktionen
- beginnende Subluxationen
- Gelenkzerstörungen, Deformierungen, Luxationen

Tab. 6.1 ACR-EULAR-Kriterien 2010.

Schwellung/Druckschmerz	Serologie	Akute Phase	Dauer	Punkte
1 großes Gelenk	Rheumafaktor (RF) und zyklisches citrulliertes Peptid (CCP) negativ	CRP, BSG normal	<6 Wochen	0
2–10 große Gelenke	–	CRP oder BSG erhöht	≥6 Wochen	1
1–3 kleine Gelenke	RF oder CCP niedrig positiv	–	–	2
4–10 kleine Gelenke	RF oder CCP hoch positiv	–	–	3
>10 Gelenke, mindestens 1 kleines Gelenk	–	–	–	5



## Frage 2159

❓ Welche Bedeutung messen Sie dem Rheumafaktor (RF) bei?

❗ Der RF ist in 70–80% der rheumatoiden Arthritis nachweisbar. Allerdings kann er auch bei anderen Gelenkerkrankungen, Erkrankungen anderer Art sowie beim Gesunden nachgewiesen werden.

❗ Der RF bei rheumatoider Arthritis und anderen Erkrankungen:

- Positiv in 70–80%:
  - rheumatoide Arthritis
- Positiv in 50%:
  - bakterielle Endokarditis
  - interstitielle Lungenfibrose
- Positiv in 20–40%:
  - Lupus erythematoses
  - Sklerodermie
  - Sjögren-Syndrom
  - Dermatomyositis
  - Panarteriitis nodosa
  - chronische Virushepatitis
  - Lebermalignome
  - Morbus Waldenström
- Positiv in 10–20%:
  - Tbc
  - Sarkoidose
  - Lues
- Positiv in 5–10%:
  - Psoriasisarthritis
  - Morbus Bechterew
  - CU
  - MC
  - multiples Myelom
  - alte Menschen

## Frage 2160

❓ Auch beim SLE kann es ja einen symmetrischen Befall der kleinen Gelenke mit ausgeprägten Arthralgien geben. Wie können Sie in diesem Fall zwischen Lupus und rheumatoider Arthritis differenzieren?

❗ Anhand des radiologischen Befunds und des Antikörpermusters.

❗ Abgrenzung des SLE von der rheumatoiden Arthritis:

- radiologisch keine Erosionen
- Nachweis von ANA und ds-DNS-Antikörpern
- u. U. Befall anderer Organe
- u. U. auch Rheumafaktornachweis

Cave: ANA u. U. bei rheumatoider Arthritis nachweisbar, ds-DNS-Antikörper jedoch nicht!

## Frage 2161

❓ Auch beim Morbus Bechterew gibt es ja bei 1/3 der Patienten Arthritiden peripherer Gelenke. Was hilft Ihnen hier bei der Differenzierung gegenüber der rheumatoiden Arthritis weiter?

❗ Beim Morbus Bechterew betrifft der periphere Befall meistens in asymmetrischer Weise größere Gelenke, überwiegend der unteren Extremitäten. Außerdem ist der Morbus Bechterew mit dem HLA-B27-Antigen assoziiert.

❗ Differenzierung des Morbus Bechterew gegenüber der rheumatoiden Arthritis:

- Befall großer Gelenke, asymmetrisch, untere Extremität
- HLA-B27 positiv
- Sakroiliitis (nicht bei rheumatoider Arthritis)

## Frage 2162

❓ Ein 32-jähriger Mann klagt über ein unangenehmes Brennen beim Wasserlassen, das in wechselnder Intensität seit 2–3 Wochen bestehe. Bei Nachfrage berichtet er außerdem über morgendliche ziehende Schmerzen im Bereich der LWS sowie über wandernde Arthralgien, insbesondere der großen Gelenke, allerdings auch der Finger. Die Beschwerden hätten vor mehreren Monaten begonnen, jedoch in der letzten Zeit deutlich zugenommen. Woran denken Sie?

❗ An eine reaktive Arthritis.

- i** **Reaktive Arthritis:**  
Entzündliche Gelenkerkrankung, die nach einem Intervall von 2–6 Wochen nach einem gastrointestinalen oder urogenitalen Infekt auftritt.

#### Frage 2163

- ?** Welche Gelenke sind bei den reaktiven Arthritiden betroffen?
- !** Häufig das Achsenskelett, insbesondere die Iliosakralgelenke, es können aber auch periphere Gelenke betroffen sein.
- i** **Terminologie der reaktiven Arthritiden (in der Literatur nicht immer ganz eindeutig):**
- Oberbegriff „reaktive Arthritis“:
    - Arthritis als Zweiterkrankung nach bakterieller Infektion des Gastrointestinal- oder Urogenitaltrakts ohne kulturellen Nachweis des auslösenden Mikroorganismus
  - **Reaktive Spondylarthritis:** Gruppe von Krankheiten, die unter diesem Begriff zusammengefasst werden mit mehreren Charakteristika:
    - Beteiligung des Achsenskelettes, insbesondere Sakroiliitis
    - Assoziation mit HLA-B27
    - kein Nachweis von Rheumafaktoren („seronegative Spondylarthritis“)
    - Beteiligung der Augen und Beteiligung anderer Organe möglich
  - **Seronegative Spondylarthritis:** Unter diesem Begriff werden 5 Krankheitsbilder zusammengefasst:
    - ankylosierende Spondylitis (Morbus Bechterew)
    - Spondylitis bei Psoriasis
    - Spondylitis bei Reiter-Syndrom (Arthritis, Urethritis, Konjunktivitis)
    - Spondylitis bei CEDE (CU, MC, Morbus Whipple)
    - undifferenzierte Spondylarthritis

#### Frage 2164

- ?** Ein 35-jähriger Patient klagt über seit Monaten bestehende Schmerzen im Bereich der LWS und der unteren BWS. Wie grenzen Sie eine entzündliche Spondylarthritis von einer degenerativen Wirbelsäulenerkrankung ab?

- !** Durch das Beschwerdebild, die Bestimmung der Entzündungsparameter in der Laboruntersuchung und durch die Röntgenuntersuchung.

- i** **Abgrenzung mechanisch-degenerativer von entzündlichen Ursachen bei Kreuzschmerzen:**
- **Symptomatik:**
    - Degenerativ-mechanisch: bewegungsabhängig, Schmerzspitze am Abend
    - Entzündlich: kontinuierlich, bewegungsunabhängig, besonders morgens
  - **Laborwerte:**
    - Degenerativ-mechanisch: unauffällig
    - Entzündlich: BKS beschleunigt, HLA-B27 positiv, evtl. weitergehende mikrobiologisch-serologische Diagnostik
  - radiologische Differenzierung

#### Frage 2165

- ?** Welche Enteritiserreger führen bei prädisponierten Personen nicht selten zu reaktiven Arthritiden?
- !** **Yersinien, Salmonellen, Shigellen, Campylobacter.**
- i** **Reaktive Arthritis nach bakteriellem gastrointestinales Infekt:**
- Auftreten 2–6 Wochen nach Infekt
  - HLA-B27 positiv in 80 %
  - Befallsmuster häufig asymmetrische Oligoarthritis
  - untere Extremitäten
  - mit oder ohne Spondylarthritis
  - auch Monoarthritis oder Polyarthritis möglich
  - auch Beteiligung kleiner Gelenke möglich

#### Frage 2166

- ?** Wie führen Sie den Erregernachweis durch?
- !** **Versuch, den Erreger im Stuhl nachzuweisen, ansonsten: serologisch durch Titerverläufe.**





**i** Erregernachweis bei postenteritischen reaktiven Arthritiden:

- Yersinien:
  - nur während oder unmittelbar nach der Enteritis nachweisbar
- Salmonellen:
  - u. U. mehrere Wochen nach Enteritis nachweisbar
- Campylobacter:
  - u. U. bis 1 Monat nach Enteritis nachweisbar
- Shigellen:
  - nur kurz nachweisbar
- Serologische Nachweisverfahren:
  - Auch serologisch gelingt ein Erregernachweis oft nicht (Titerverläufe).

#### Frage 2167

**?** Welches sind die Erreger urogenitaler Infektionen, die am häufigsten mit einer reaktiven Arthritis einhergehen?

**!** Chlamydien, Gonokokken und Ureaplasma.

**i** Erreger der reaktiven Arthritis nach urogenitalem Infekt:

- Chlamydia trachomatis
- Ureaplasma urealyticum
- Gonokokken

#### Frage 2168

**?** Wie grenzen Sie den Morbus Bechterew von den anderen seronegativen HLA-B27-positiven Spondylarthritiden ab?

**!** Durch die Anamnese, das Beschwerdebild, bildgebende Verfahren und die Beobachtung des Verlaufs.

**i** Abgrenzung der ankylosierenden Spondylitis (Morbus Bechterew) von anderen seronegativen HLA-B27-assoziierten Spondylarthritiden:

- Anamnese:
  - CEDE
  - Psoriasis
  - durchgemachter gastrointestinaler oder urogenitaler Infekt

• Befund:

- Reiter-Trias
- psoriatische Hautveränderungen
- asymmetrische Oligoarthritis als Ausdruck einer Psoriasisarthritis

• Bildgebende Verfahren:

- MRT der Iliosakralgelenke

• Verlauf:

- Morbus Bechterew: in Schüben, progredient verlaufend
- Reaktive Spondylarthrititis: häufig chronisch rezidivierend, nach 2 Jahren jedoch überwiegend Ausheilung

#### Frage 2169

**?** Eine Patientin mit langjährig bestehender Psoriasis entwickelt die typischen Zeichen einer Psoriasisarthritis. Wie können Sie ihr helfen?

**!** Mit Methotrexat.

**i** Therapie der Psoriasisarthritis:

Bei erosivem Gelenkbefall Therapie wie bei der rheumatoiden Arthritis: Methotrexat.

Merke: Psoriasisarthritis → Methotrexat.

#### Frage 2170

**?** Welches ist denn der für eine Psoriasisarthritis typische Gelenkbefall?

**!** Asymmetrische Oligoarthritis, häufig mit Befall aller Gelenke eines Fingers oder einer Zehe (strahliger Befall).

**i** Befallsmuster bei Psoriasisarthritis:

- Häufigste Form: asymmetrische Oligoarthritis, u. U. strahliger Befall
- symmetrisches Bild wie bei rheumatoider Arthritis
- Spondylarthrititis mit Sakroiliitis
- Befall der kleinen Fingergelenke
- Polyarthrititis

### Frage 2171

? Wie können Sie einen Patienten mit Morbus Bechterew behandeln?

! Im Vordergrund stehen Allgemeinmaßnahmen, insbesondere die physikalische Therapie. Zusätzlich bei Beschwerden NSAR, bei Mitbeteiligung peripherer Gelenke und deutlicher Entzündungsaktivität Salazosulfapyridin oder TNF- $\alpha$ -Blocker.

i Eine kausale Therapie existiert nicht, im Vordergrund steht die weitestgehende Erhaltung der Beweglichkeit.

Merke: Eine kausale Therapie des Morbus Bechterew gibt es nicht.

### Frage 2172

? Sie haben bei einer 35-jährigen Patientin eine rheumatoide Arthritis diagnostiziert. In den Röntgenaufnahmen der Hand sieht man deutliche gelenknahe Osteoporosen mit beginnender Knorpeldestruktion. Die Patientin klagt über starke Schmerzen in den Fingergelenken. Wie gehen Sie therapeutisch vor?

! Zunächst NSAR oder Glukokortikoide, um eine Beschwerdelinderung zu erreichen, als Basistherapie Methotrexat.

i Medikamentöse Therapie der rheumatoiden Arthritis:

- NSAR (kurzfristig!)
- Kortikosteroide (kurzfristig!)
- Basistherapeutika

Merke: Therapie der rheumatoiden Arthritis → NSAR, Kortikosteroide, Basistherapeutika.

### Frage 2173

? Was verstehen Sie unter Basistherapeutika?

! Medikamente, die nicht symptomatisch wirken, sondern den Krankheitsverlauf modifizieren und die Progression verlangsamen können.

i Medikamente, die den Krankheitsverlauf modifizieren könnten:

DMARD (Disease modifying anti-rheumatic Drug).

### Frage 2174

? Können Sie uns ein Beispiel für solch eine Substanz nennen?

! Eine gut untersuchte Substanz ist das Methotrexat, weitere Substanzen sind Antimalariamittel, Sulfasalazin, Infliximab.

i DMARD, die in Deutschland zugelassen sind:

- Adalimumab
- Anakinra
- Antimalariamittel (Hydroxychloroquin, Chloroquin)
- Ciclosporin
- Etanercept
- Golimumab
- Infliximab
- Leflunomid
- Methotrexat
- orales Gold
- parenterales Gold
- Sulfasalazin
- Tocilizumab



### Frage 2175

? Können Sie uns etwas zu den Vor- und Nachteilen der einzelnen Substanzen sagen?

! Der Hauptvorteil der NSAR und der Kortikosteroide ist die rasche Wirksamkeit, Nachteile sind die Nebenwirkungen und die fehlende Wirkung auf den destruierenden Krankheitsverlauf. Der Vorteil der Basistherapeutika liegt in der Beeinflussung der Erkrankung selbst mit einem günstigen Einfluss auf den gelenkdestruierenden Prozess, der Nachteil ist das lange Intervall bis zum Wirkungseintritt.

# ***i** Pharmakotherapie bei rheumatoider Arthritis mit NSAR und Kortikosteroiden:*

- **NSAR:**
  - **Vorteil:** rascher Wirkungseintritt
  - **Nachteile:** kein Einfluss auf den Verlauf der Erkrankung und die Gelenkzerstörung, erhebliche Nebenwirkungen (insbesondere gastrointestinale)
  - **Alternative:** selektive Cox-2-Hemmer
- **Glukokortikoide:**
  - **Vorteile:** rascher Wirkungseintritt, gute Wirksamkeit
  - **Nachteile:** keine Wirkung auf die Gelenkdestruktion, symptomatische Therapie, bekannte Glukokortikoidnebenwirkungen

## Pharmakotherapie bei rheumatoider Arthritis mit längerfristig wirkenden Antirheumatika:

- **Methotrexat:**
  - **Vorteile:** in der Regel gut verträglich, hohe Wirksamkeit
  - **Nachteile:** gastrointestinale Nebenwirkungen, Leberenzym erhöhungen, Knochenmarkdepression, selten interstitielle Pneumonitis, Notwendigkeit wirksamer Antikonzeption
- **Sulfasalazin:**
  - **Vorteile:** recht gute Wirksamkeit, in aller Regel gut verträglich
  - **Nachteile:** Wirkungseintritt erst nach mehrmonatiger Anwendung, Nebenwirkungen: Allergien, Cholestase, Blutbildstörungen
- **Antimalariamittel (Chloroquin, Hydroxychloroquin):**
  - **Vorteil:** Wirkung auf die Gelenkdestruktion
  - **Nachteile:** Wirkungseintritt erst nach mehrwöchiger Behandlung, Nebenwirkungen (insbesondere am Auge)
  - **eher bei milden Krankheitsverläufen geeignet**
- **Goldsalze:**
  - **Vorteil:** bei früher Gabe gute Wirkung auf den Progress der Krankheit
  - **Nachteile:** häufig Nebenwirkungen (toxisch-allergischer Art, Nierenschädigung, Blutbildschädigung)
  - **Goldsalze nur geben, wenn die anderen therapeutischen Möglichkeiten ausgeschöpft sind, sei es wegen Unverträglichkeit, sei es wegen fehlender Wirkung**
- **Immunmodulatoren:**
  - **TNF- $\alpha$ -Antikörper, Cyclosporin A.**

## Frage 2176

**?** Sie erwähnten die Krankheitsprogression, die durch die DMARD reduziert werden kann. Was meinen Sie damit?

**!** **Durch den Einsatz von DMARD lässt sich das Risiko eines Funktionsverlusts reduzieren und die radiologisch erkennbare Progression der Gelenkzerstörung hemmen.**

**i** **Durch den frühzeitigen Einsatz (innerhalb der ersten 6 Monate nach Diagnosestellung) lässt sich durch DMARD eine Verzögerung der Krankheitsprogression erreichen und die Langzeitprognose bessern.**

## Frage 2177

**?** Es gibt ja offenbar eine ganze Menge DMARD. Welches würden Sie denn jetzt wählen?

**!** **Ich kann eigentlich zwischen mehreren wählen. Ich würde mich aber für MTX entscheiden.**

**i** **Die Deutsche Gesellschaft für Rheumatologie gibt keine eindeutigen Empfehlungen zur Wahl der Basistherapie.**

## Frage 2178

**?** Und warum würden Sie sich ausgerechnet für MTX entscheiden?

**!** **MTX hat eine gut belegte Wirkung, es besteht ein relativ rascher Wirkungseintritt.**

**i** **Wahl der Basistherapie:**  
Eine geprüfte Differenzialindikation der DMARD besteht nicht. MTX, Gold, D-Penicillin und Sulfasalazin zeigen eine vergleichbare Wirksamkeit.

## Frage 2179

**?** Aber sind diese Substanzen nicht ziemlich toxisch?

**!** **Doch, das sind sie.**

- i** Über einen Zeitraum von 6 Jahren müssen > 50 % der DMARD-Therapien wegen Nebenwirkungen gewechselt werden. Die Toxizität ist insgesamt jedoch nicht größer als die der symptomatisch wirkenden NSAR.

#### Frage 2180

- ?** Welches Präparat ist eigentlich am wenigsten toxisch?
- !** Die geringste Toxizität hat Hydroxychloroquin.
- i** Toxizität von DMARD:
- Hydroxychloroquin: geringste Toxizität, aber nur moderate Wirksamkeit
  - Methotrexat: bestes Risiko-Nutzen-Verhältnis
  - Sulfasalazin: ähnlich MTX, Toxizität etwas höher

#### Frage 2181

- ?** Sollte man nicht mehrere DMARD kombinieren, um die Toxizität reduzieren zu können?
- !** Nein, die derzeitige Datenlage lässt eine derartige Empfehlung nicht zu.
- i** Eine Kombinationstherapie von DMARD wird für die rheumatoide Arthritis nicht empfohlen.

#### Frage 2182

- ?** Wie beurteilen Sie, ob Ihre Therapie wirkt?
- !** Überwiegend anhand klinischer Parameter, die durch den Patienten und den Arzt eingeschätzt werden, sowie über Entzündungsparameter: Ausmaß der Synovitis und Dauer der Gelenksteifigkeit, BKS, CRP.
- i** Erfassung der Krankheitsaktivität:  
Die Deutsche Gesellschaft für Rheumatologie empfiehlt zur Beurteilung des Therapieansprechens folgende Parameter:
- Klinische Parameter:
    - Einschätzung durch den Patienten
    - Einschätzung durch den Arzt
    - Ausmaß der Synovitis (Anzahl geschwollener oder schmerzhafter Gelenke)

- Dauer der Gelenksteifigkeit in Ruhe
- Funktionsuntersuchungen
- Laboruntersuchungen:
  - BKS, CRP, Anämie
- Radiologische Untersuchungen:
  - Erfassung der radiologischen Progression
- Als Standardinstrument empfiehlt die Deutsche Gesellschaft für Rheumatologie den Disease Activity Score (DAS). DAS-EULAR-Responder-Kriterien:
  - Anzahl der schmerzhaften Gelenke
  - Anzahl der geschwollenen Gelenke
  - BKS
  - Beurteilung der Krankheitsaktivität durch den Patienten

Merke: Wirksamkeitsnachweis der Rheumathe-  
rapie → DAS.



#### Frage 2183

- ?** Wie lange behandeln Sie eigentlich mit DMARD?
- !** Solange sie wirken und keine Nebenwirkungen zum Abbruch zwingen.
- i** DMARD – Therapiegrundsätze:
- so früh wie möglich (bei Diagnosestellung)
  - so lange wie möglich

Merke: Therapie mit DMARD → so früh wie möglich, so lange wie möglich.

#### Frage 2184

- ?** Wollen Sie wirklich über Jahre behandeln?
- !** Ja. Theoretisch schon. In der Praxis zwingen aber meistens Nebenwirkungen oder Wirkungsverlust zum Umsetzen.
- i** Nähere Informationen zur Praxis:
- Durchschnittliche Dauer mit einem DMARD: 10 Monate
  - Grund für Wechsel: Wirkungsverlust, Nebenwirkungen
  - Solange Nebenwirkungen nicht zum Abbruch zwingen, kann die Therapie fortgesetzt werden. Dauerhafte Gabe von DMARD führt nicht zu einem ansteigenden Risiko über die Zeit.

#### Frage 2185

- ?** Aber Kortikosteroide haben doch auch noch ihren Platz in der Behandlung der rheumatoiden Arthritis?
- !** Ja, haben sie, insbesondere bis zum Wirkungseintritt der DMARD können Sie zur Unterdrückung der Krankheitsaktivität eingesetzt werden.
- i** Kortikosteroide bei rheumatoider Arthritis:
  - gute symptomatische Wirkung, gute entzündungshemmende Wirkung
  - rascher Effekt
  - Steroide sind geeignet, die Krankheitsaktivität bis zum Wirkungseintritt von DMARD zu reduzieren.

#### Frage 2186

- ?** Behandeln Sie die Patientin nur medikamentös?
- !** Nein, zusätzlich sollten immer physikalische Therapieformen zum Einsatz kommen.
- i** Behandlungsmöglichkeiten bei rheumatoider Arthritis:
  - physikalische Therapie
  - medikamentöse Therapie
  - chirurgische Therapie
  - Radiosynoviorthese (Injektion von radioaktiven Substanzen in das chronisch entzündete Gelenk, Alternative zur Synovektomie)

#### Frage 2187

- ?** Sie haben bei der Patientin eine Methotrexat-Behandlung eingeleitet. Welche Kontrolluntersuchungen führen Sie durch?
- !** Kontrolle von Blutbild und Differenzialblutbild, Transaminasen, AP und Kreatinin.
- i** Intervalle der Kontrolluntersuchungen bei Methotrexat-Behandlung:
  - in den ersten 2 Wochen wöchentlich
  - dann 2-wöchentlich
  - nach 3 Monaten 4-wöchentlich

#### Frage 2188

- ?** Welche NSAR werden eigentlich eingesetzt bei der rheumatoiden Arthritis und besteht ein Unterschied zwischen den einzelnen Substanzen?
- !** Eingesetzt werden u.a. ASS, Indometacin, Diclofenac, Ibuprofen, Naproxen.
- i** Auswahl geeigneter NSAR bei rheumatoider Arthritis:
  - Das individuelle Ansprechen auf unterschiedliche NSAR ist nicht vorhersagbar.
  - Die Angaben zu gastrointestinalen Nebenwirkungen sind unterschiedlich, grundsätzlich ist bei allen Substanzen damit zu rechnen.
  - Therapiealternative: Cox-2-selektive NSAR

#### Frage 2189

- ?** Was sind die wichtigsten Nebenwirkungen der NSAR?
- !** Gastrointestinale Blutungen und Nierenschädigungen.
- i** Gastrointestinale Blutungen unter NSAR:
  - hohes Risiko bei älteren Menschen und Patienten mit Ulkusanamnese
  - deutlich erhöhtes Risiko bei Kombination mit Glukokortikoiden
  - deutlich erhöhtes Risiko bei Kombination mit Antikoagulanzen
  - bei Risikopatienten zusätzlich Protonenpumpenhemmer verabreichen

#### Frage 2190

- ?** Was versteht man eigentlich unter Rheumaknoten?
- !** Histologisch sieht man knötchenförmige Ansammlungen von Fibroblasten, Epitheloidzellen und mononukleären Zellen um einen fibrinoiden Herd.
- i** Rheumaknoten:
  - Lokalisation an Sehnen
  - Lokalisation subkutan
  - betont an den Streckseiten
  - nachweisbar in 20% bei rheumatoider Arthritis

### Frage 2191

? Bisher haben wir ja über die rheumatoide Arthritis überwiegend als Gelenkerkrankungen gesprochen. Werden eigentlich auch andere Organe betroffen?

! Andere Organe werden sogar in einem relativ hohen Prozentsatz betroffen, allerdings meistens asymptomatisch. Insbesondere treten häufig eine Perikarditis und eine Pleuritis auf. Eine Beteiligung der Nieren ist ausgesprochen selten und meistens klinisch nicht relevant.

i Beteiligung innerer Organe bei rheumatoider Arthritis:

- Herz:
  - Perikarditis, Myokarditis
- Lunge:
  - Pleuritis, Lungenfibrose
- Gefäße:
  - Vaskulitis
- Nieren:
  - selten Glomerulopathie
- Augen:
  - Sicca-Syndrom, Skleritis

### Frage 2192

? Beeinträchtigt die rheumatoide Arthritis die Lebenserwartung?

! Ja, sowohl die Krankheit selbst als auch die Therapie beeinträchtigen die Lebenserwartung.

i Lebensbedrohliche Komplikationen bei rheumatoider Arthritis:

- Therapienebenwirkungen: insbesondere Nebenwirkungen durch NSAR und Gold
- Sekundäre Amyloidose: nephrotisches Syndrom und Niereninsuffizienz

### Frage 2193

? Was ist eigentlich das Felty-Syndrom?

! Eine rheumatoide Arthritis mit Splenomegalie und Hypersplenismus sowie Lymphknotenvergrößerungen.

i Felty-Syndrom:

- rheumatoide Arthritis
- Splenomegalie, Hypersplenismus
- Lymphadenopathie

Genetische Disposition: HLA-DR4 in 95 % positiv.

### Frage 2194

? Sie haben bei einer jungen Frau eine reaktive Arthritis auf dem Boden einer Chlamydieninfektion diagnostiziert. Wie gehen Sie vor?

! Antibiotische Behandlung mit Doxycyclin, symptomatische Behandlung, Partnerbehandlung.

i Therapie der chlamydienassoziierten reaktiven Arthritis:

- Doxycyclin, wegen intrazellulärer Erregerpersistenz 3 Monate
- Symptomatische Behandlung: NSAR, bei schwerem Verlauf Glukokortikoide
- Partnerbehandlung

Merke: Chlamydienassoziierte reaktive Arthritis → Doxycyclin 3 Monate.

### Frage 2195

? Die Patientin fragt Sie, wie gut die Chancen sind, dass sie ihre Beschwerden einmal wieder komplett los wird. Was antworten Sie ihr?

! Die Chancen stehen sehr gut, es ist mit einer 80 %igen Heilungschance innerhalb eines Jahres bei einfacher reaktiver Arthritis auf dem Boden eines urogenitalen Infekts zu rechnen.

i Prognose der reaktiven Arthritis bei urogenitaler Infektion:

- Unkomplizierte Arthritis:
  - 80 %ige Chance auf Ausheilung innerhalb eines Jahres
- Reiter-Syndrom:
  - schlechtere Ausheilungschance



## Frage 2196

Ein Patient mit CU entwickelt im Krankheitsverlauf das Bild einer Spondylarthropathie mit Schmerzen im Bereich des Iliosakralgelenks sowie an peripheren Gelenken. Wie können Sie dem Patienten helfen?

**!** Mit Cox-2-selektiven NSAR; wenn notwendig, mit Kortikosteroiden.

**i** Therapie der enteropathischen Spondylarthropathie:

- Behandlung der Grundkrankheit
- Cox-2-selektive NSAR
- Kortikosteroide

## Frage 2197

Kennt Sie auch infektassoziierte Arthritiden, die durch Viren hervorgerufen werden?

**!** Ja, z. B. werden Arthritiden im Rahmen einer Röteln- oder Mumpserkrankung gesehen, außerdem bei der Hepatitis B sowie der HIV-Infektion.

**i** Viruserkrankungen, die mit Arthritiden assoziiert sind:

- Röteln
- Mumps
- Hepatitis B
- HIV-Infektion
- Herpes-Zoster-Infektion
- Herpes-simplex-Infektion
- EBV-Infektion
- CMV-Infektion
- Coxsackie-Virus-Infektion u. a.

## Frage 2198

Können Sie uns sagen, welche der häufigen entzündlichen Gelenkerkrankungen mit einer Gelenkdestruktion einhergehen?

**!** Insbesondere die rheumatoide Arthritis, außerdem infektiöse Arthritiden sowie die Gicht und der entzündliche Schub einer Arthrose.

**i** Nicht mit einer Gelenkdestruktion einhergehend:

- Lupus erythematoses
- rheumatisches Fieber
- reaktive Arthritiden

## Frage 2199

Ein 16-jähriger Junge klagt über wandernde Schmerzen in den großen Gelenken, die vor wenigen Tagen aufgetreten sind. Außerdem bestehen hohes Fieber mit Kopfschmerzen und ein schlechter Allgemeinzustand. Bei der Untersuchung finden Sie im Bereich der schmerzhaften Gelenke eine Überwärmung und Schwellung, außerdem an den Unterschenkeln das typische Bild eines Erythema nodosum. Woran denken Sie und welches ist Ihre wichtigste Frage?

**!** Die wichtigste Differenzialdiagnose ist das rheumatische Fieber, die wichtigste Frage ist die nach einem vorausgegangenen Streptokokkeninfekt.

**i** Rheumatisches Fieber:

- Zweiterkrankung nach Infekt durch  $\beta$ -hämolyisierende Streptokokken der Gruppe A
- Auftreten 10–20 Tage nach Primärinfekt

## Frage 2200

Wodurch ist der Junge besonders gefährdet?

**!** Durch die Herzbeteiligung mit dem Bild der rheumatischen Endokarditis.

**i** Herzbeteiligung bei rheumatischem Fieber:

- Endokarditis:
  - konsekutive Klappenfehler
- Myokarditis:
  - Rhythmusstörungen, Extrasystolen, Verlängerung des PQ-Intervalls, Endstreckenveränderungen
- Perikarditis:
  - retrosternaler Schmerz, auskultatorisch Perikardreiben



### Frage 2201

? Welche Organe außer Herz und Gelenken sind denn noch betroffen beim rheumatischen Fieber?

! ZNS und Haut.

i Klinisches Bild bei rheumatischem Fieber:

- Allgemein:
  - hohes Fieber
- Gelenke:
  - Polyarthrit, überwiegend der großen Gelenke
- Herz:
  - Endo-, Myo- und Perikarditis
- ZNS:
  - Chorea minor
- Haut:
  - Erythema nodosum, Erythema anulare marginatum, subkutane Rheumknötchen

### Frage 2202

? Welche Untersuchungen führen Sie außer der klinischen Untersuchung noch durch?

! EKG, Echokardiografie und Laboruntersuchungen.

i Notwendige Untersuchungen bei V. a. rheumatisches Fieber:

- körperliche Untersuchung
- EKG
- Echokardiografie
- Labor: BKS, CRP, ASL-Titer

### Frage 2203

? Inwieweit hilft Ihnen der ASL-Titer, wenn doch auch in der gesunden Normalbevölkerung erhöhte ASL-Titer gefunden werden?

! Als pathologisch werden Titer über 300 IE angesehen oder Titeranstiege.

i ASL-Titer bei rheumatischem Fieber:

- über 300 IE pathologisch
- fehlender Titerabfall nach Abklingen der Infektion im Respirationstrakt
- Titeranstieg bei klinischem Verdacht

### Frage 2204

? Wie wird die Diagnose rheumatisches Fieber gesichert?

! Auf dem Boden der Jones-Kriterien der American Heart Association von 1992. Diese berücksichtigen insbesondere die Herzbeteiligung, die Gelenkbeschwerden, die ZNS-Beteiligung, die subkutanen Knötchen sowie das Erythema anulare rheumaticum.

i Jones-Kriterien der American Heart Association für das rheumatische Fieber:

- Hauptkriterien:
  - Kardiitis
  - wandernde Polyarthrit
  - Chorea minor
  - subkutane Knoten
  - Erythema anulare rheumaticum
- Nebenkriterien:
  - Fieber
  - Arthralgien
  - BKS- oder CRP-Erhöhung
  - Verlängerung der PQ- oder PR-Zeit

Ein rheumatisches Fieber ist wahrscheinlich, wenn 2 Haupt- oder ein Haupt- und 2 Nebenkriterien erfüllt sind.

Merke: Diagnose des rheumatischen Fiebers → Jones-Kriterien der American Heart Association.

### Frage 2205

? Sie haben bei dem Jungen ein rheumatisches Fieber diagnostiziert. Welche Behandlung führen Sie jetzt durch?

! Ich habe 3 Behandlungsziele: 1. einen möglicherweise noch persistierenden Streptokokkeninfekt zu behandeln, 2. eine Re-Infektion zu verhindern und 3. natürlich dem Jungen mit einer symptomatischen Behandlung zu helfen.

i Therapie des rheumatischen Fiebers:

- Therapie des Streptokokkeninfekts:
  - Penicillin G: 5 Mio. IE/d für 10 Tage
  - Bei Penicillinallergie: Erythromycin: 4 × 350 mg für 10 Tage



- **Analgetisch-antiphlogistische Therapie:**
  - ASS: 2–5 g/d
  - Bei schwerer Peri- und Myokarditis: Kortikosteroide
- **Rezidivprophylaxe:**
  - Parenteral: Benzylpenicillin-Benzathin: 1 Amp. i. m. alle 4 Wochen
  - Oral: Penicillin V: 2 × 250 mg/d
  - Dauer: Karditis, bleibender Klappenfehler = 10 Jahre; mindestens 40. Lebensjahr = u. U. lebenslang. Karditis, kein Klappenfehler = 10 Jahre; mindestens 21. Lebensjahr. Keine Karditis = 5 Jahre; mindestens 21. Lebensjahr
  - Außerdem: Herdsanierung (Tonsillektomie, Zahnsanierung, Nasennebenhöhlenprozedure)

#### Frage 2206

? Ein 35-jähriger Patient klagt über immer wieder auftretende stark schmerzhaftes Aphthen im Mundbereich. Inspektorisch erkennen Sie große, tiefe Aphthen mit einem entzündlichen Randwall im Bereich des weichen Gaumens. Woran denken Sie?

! **Habituelle Aphthose, Herpes-simplex-Infektion, Morbus Behçet.**

i **Differenzialdiagnose chronisch rezidivierender Aphthen:**

- habituelle Aphthose
- Herpes-simplex-Infektion
- Morbus Behçet

**Befunde bei Morbus Behçet:**

- **Mund:**
  - Rezidivierende orale Aphthen: häufig
- **Genitale Läsionen:**
  - Aphthöse Ulzerationen an Skrotum, Penis, Vulva, Vagina und Zervix: häufig
- **Augen:**
  - Uveitis, retinale Vaskulitis: häufig
- **Haut:**
  - Erythema nodosum, papulopustulöse Läsionen, akneiforme Knötchen: häufig
- **Gelenke:**
  - Oligoarthritis, periphere Gelenke: weniger häufig

- **Gefäße:**
  - Thrombosen und Thrombophlebitiden: weniger häufig
- **ZNS:**
  - Meningoenzephalitis: weniger häufig
- **Lunge:**
  - Vaskulitis mit Hämoptysen: selten

#### Frage 2207

? **Worin besteht die Therapie des Morbus Behçet?**

! **Immunsuppressive Therapie.**

i **Therapie bei Morbus Behçet:**  
Eingesetzt werden Cyclosporin, Azathioprin, Steroide, Colchicin, Interferon.

#### Frage 2208

? **Können Sie uns ein Laborprogramm zur Stufendiagnostik nennen, das bei Vorliegen von Arthralgien oder Arthritiden eingesetzt wird?**

! **Zunächst würde ich das internistische Basislabor einschließlich der Entzündungsparameter (BKS, CRP) durchführen. Außerdem: RF, HLA-B27, ANA.**

i **Stufenweises Vorgehen bei der Labordiagnostik zur Abklärung einer Gelenkerkrankung:**

1. Entzündungswerte plus RF, HLA-B27 und ANA
2. spezielle Autoantikörperdiagnostik
3. Erregerdiagnostik (mikrobiologisch, serologisch)

#### Frage 2209

? **Welche weiteren Untersuchungen stehen Ihnen zur Abklärung entzündlicher Gelenkerkrankungen zur Verfügung?**

! **Untersuchung von Synovialflüssigkeit, Gelenksonografie, radiologische Untersuchungen.**

**i** Diagnostisches Vorgehen bei Gelenkerkrankungen:

- Anamnese
- Gelenkuntersuchungen
- Labordiagnostik
- Synoviaanalyse
- Biopsie
- Sonografie
- Radiologische Untersuchungen: Röntgenaufnahme, Szintigrafie, MRT, CT

**Frage 2210**

**?** Wie können Sie auf einfache Weise zwischen Arthrose und Arthritis unterscheiden?

**!** Anhand der Anamnese, des klinischen Befunds und der Laborwerte.

**i** Differenzierung zwischen Arthritis und Arthrose:

- Anamnese:
  - Arthritis: Ruhe- und Nachtschmerz
  - Arthrose: Belastungs- und Bewegungsschmerz
- Befund:
  - Arthritis: Schwellung, Rötung, Überwärmung
  - Arthrose: Verdickung, nur geringer Erguss
- Labor:
  - Arthritis: BKS und CRP erhöht
  - Arthrose: BKS und CRP nicht erhöht

**Frage 2211**

**?** Eine 42-jährige Patientin klagt über Schwäche, Leistungsminderung, etwas erhöhte Temperaturen und zunehmende Gelenksbeschwerden an den Schultergelenken, Ellenbogengelenken, aber auch im Bereich der Hände. Die Beschwerden sind wechselnd intensiv ausgeprägt, häufig besteht auch eine diffuse Schmerzhaftigkeit der Armmuskeln. Der körperliche Untersuchungsbefund ist im Wesentlichen unauffällig, im Labor zeigen sich eine leichte Anämie und eine Leukozytopenie von 3500/μl. Wegen der Gelenksbeschwerden hatten Sie außerdem RF und ANA bestimmt. Der RF ist negativ, der ANA-Titer deutlich erhöht. Woran denken Sie?

**!** Das Krankheitsbild könnte zu einem Lupus erythematoses passen, allerdings auch zu anderen Kollagenosen, ebenso zu einer beginnenden rheumatoiden Arthritis.

**i** Differenzialdiagnose positiver ANA:

- SLE: 95 %
- Sklerodermie: 90 %
- Sjögren-Syndrom: 50–70 %
- Sharp-Syndrom (MCTD: Mixed connective Tissue Disease): 95 %
- Rheumatoide Arthritis: 35 %
- Polymyositis und Dermatomyositis: 50 %
- Gesunde ältere Menschen: altersabhängig bis 5 %

**Frage 2212**

**?** Wie gehen Sie jetzt bei dieser Patientin weiter vor?

**!** Der körperliche Untersuchungsbefund hatte ja keine weiterführenden diagnostischen Hinweise ergeben. Deshalb würde ich jetzt zunächst den Laborwert weiter untersuchen, der aus meiner Sicht die größte Aussagekraft in dieser Situation hat: die ANA.

**i** ANA-Differenzierung bei V. a. Kollagenose:

- ds-DNS-Antikörper:
  - SLE
- ss-DNS-Antikörper:
  - SLE, medikamentös bedingter Lupus erythematoses
- SSA- und SSB-Antikörper:
  - Sjögren-Syndrom, SLE, MCTD
- Ribonukleoprotein-Antikörper (Anti-U1-RNP):
  - MCTD

**Frage 2213**

**?** Welcher dieser Untersuchungen messen Sie die größte Bedeutung bei der Diagnose des SLE bei?

**!** Den ds-DNS-Antikörpern.

**i** Wichtigste Einzeluntersuchung in der Diagnostik des SLE ist die Bestimmung der ds-DNS-Antikörper.



Frage 2214

? Sichert bei positivem Nachweis diese Untersuchung die Diagnose SLE?

! Nein. Die Diagnose wird gestellt aufgrund der SLICC-Kriterien (SLICC: Systemic Lupus International Collaborating Clinics). In die Bewertung gehen die klinischen und hämatologischen Befunde sowie Befunde der immunologischen Diagnostik ein.

i SLICC 2012:

1. akuter kutaner Lupus
2. chronischer kutaner Lupus
3. Alopezie
4. orale und/oder nasopharyngeale Ulzera
5. Synovitis
6. Serositis
7. Nierenbeteiligung (Proteinurie > 0,5 g/24 h)
8. neurologische Beteiligung
9. hämolytische Anämie
10. Leukozytopenie (< 4 000/ $\mu$ L) oder Lymphozytopenie (< 1500/ $\mu$ L)
11. Thrombozytopenie (< 100 000/ $\mu$ L)

Frage 2215

? Sie haben bei der Patientin ANA, ds-DNS-Antikörper, eine Panzytopenie sowie eine Photosensibilität festgestellt. Sie stellen die Diagnose eines SLE. Welche Untersuchungen sind aus Ihrer Sicht jetzt noch wichtig?

! Fahndung nach Organbeteiligungen, insbesondere von Niere und Herz.

i Organbeteiligung bei SLE:

- Niere:
  - Diffuse GN: häufigste Form
  - Mesangioproliferative GN: zweithäufigste Form
  - Fokale segmentale GN: dritthäufigste Form
  - diffuse membranöse GN
  - fortgeschrittene sklerosierte GN
- Herz:
  - Libman-Sacks-Endokarditis
  - Myokarditis
  - Perikarditis
- Lunge:
  - Pleuritis
  - pulmonale Infiltrationen

- ZNS:
  - unterschiedlichste neurologische Veränderungen
  - Abhängig vom Befallsmuster: Depressionen, epileptische Anfälle, MS-ähnliche Bilder
- Knochenmark:
  - Panzytopenie
  - Zusätzlich: autoantikörpervermittelte Zytopenie

Frage 2216

? Wie würden Sie nach einer Nierenbeteiligung fahnden?

! Zunächst mittels Laboruntersuchungen: Kreatinin, Harnstoff, Kreatinin-Clearance, Urinuntersuchung auf Hämaturie, Proteinurie, Leukozytenzylinder. Außerdem: Nierensonografie.

i Nierenbeteiligung bei SLE:

- Hämaturie, Proteinurie, Zylindrurie
- nephritisches Syndrom
- nephrotisches Syndrom
- rapid-progrediente Glomerulonephritis (RPGN)
- chronische Niereninsuffizienz

Frage 2217

? Wie behandeln Sie die Patientin?

! Wenn bei den weitergehenden Untersuchungen keine pathologischen Befunde erhoben werden, liegt offenbar ein nur mäßig ausgeprägter Schub vor. Im Vordergrund stehen also die Arthralgien, Myalgien und die Leistungsminderung. In diesem Fall ist zunächst ein Behandlungsversuch mit NSAR gerechtfertigt. Bei schwerer Einschränkung des Allgemeinbefindens ist eine niedrig dosierte Glukokortikoidbehandlung angezeigt.

i Therapie des leicht bis mäßig ausgeprägten Lupus erythematodes:

- NSAR
- niedrig dosierte Glukokortikoide (< 10 mg Prednisolon/d)
- keine Kombination von NSAR und Glukokortikoiden

### Frage 2218

- ❓ Welche Möglichkeiten haben Sie bei ausgeprägten Myalgien mit ungenügendem Ansprechen auf niedrig dosierte Glukokortikoide?
- ❗ **Dosiserhöhung der Glukokortikoide, zusätzlich Antimalariamittel.**
- i **Therapiemöglichkeiten bei Versagen der niedrig dosierten Glukokortikoidtherapie:**
- Dosissteigerung: Prednisolon 0,5–1 mg/kg KG/d
  - Zusätzlich: Hydroxychloroquin; mit einem Wirkungseintritt ist nach frühestens einem Vierteljahr zu rechnen.

### Frage 2219

- ❓ Wir haben jetzt vom leichten oder mittelschweren Lupus erythematodes gesprochen. Wodurch zeichnet sich denn eine schwere Verlaufsform aus?
- ❗ **Schwere Verlaufsformen betreffen überwiegend die Nierenfunktion mit u. U. rasch fortschreitender Funktionseinschränkung, das ZNS mit unterschiedlichsten neurologischen Krankheitsbildern sowie hämatologischen Komplikationen wie Anämie, Leukopenie und Thrombozytopenie.**
- i **Schwere Verlaufsformen des Lupus erythematodes:**
- Nierenbefall mit zunehmender Niereninsuffizienz und Hypertonus
  - ZNS-Befall
  - Panzytopenie
  - Antiphospholipidsyndrom mit Thromboembolie sowie ggf. Risiko eines Spontanaborts

### Frage 2220

- ❓ Welche therapeutischen Möglichkeiten stehen Ihnen in dieser Situation zur Verfügung?
- ❗ **Die Glukokortikoid-Megadosis-Behandlung, außerdem Azathioprin sowie Cyclophosphamid, insbesondere bei der Lupusnephritis.**

- i **Therapiemöglichkeiten bei schwer verlaufendem SLE:**
- Glukokortikoid-Megadosis-Therapie: Prednisolon 500 mg/d für 3 Tage, anschließende Dosisreduktion
  - Cyclophosphamid-Bolus-Therapie
  - Azathioprin
  - Hochdosis-Immunglobulin-Therapie (bei Leuko- und Thrombopenie, Anämie)
  - Belimumab

### Frage 2221

- ❓ Sie erwähnten vorhin Hydroxychloroquin zur Behandlung des mäßigen Schubes. Worüber klären Sie den Patienten auf?
- ❗ **Über die Notwendigkeit regelmäßiger Laborkontrollen und besonders regelmäßiger Augenarztkontrollen.**
- i **Hydroxychloroquintherapie:**
- Nebenwirkungen:
    - Übelkeit, Erbrechen, Kopfschmerzen
    - Retinopathie, Korneaablagerungen
    - Neuromyopathie
  - Kontrollen:
    - Blutbild und CK alle 4–8 Wochen
    - augenärztliche Kontrollen alle 3 Monate

### Frage 2222

- ❓ Wir haben jetzt mehrfach über Kollagenosen gesprochen. Was versteht man überhaupt darunter?
- ❗ **Es handelt sich um eine inhomogene Gruppe von Erkrankungen unbekannter Ursache, die zu einem Spektrum klinisch sehr unterschiedlicher Beschwerdebilder führen. Gemeinsam ist ihnen, dass Autoimmunphänomene auftreten und im Krankheitsgeschehen eine Rolle spielen.**
- i **Kollagenosen:**
- SLE
  - Sklerodermie
  - Polymyositis und Dermatomyositis
  - Sjögren-Syndrom
  - Mischkollagenose (Sharp-Syndrom, MCTD).



# Frage 2223

❓ Sie haben bei einer jungen Frau den Verdacht auf einen Lupus erythematodes. Es bestehen Arthralgien und im Labor wurden ANA festgestellt. Wie können Sie einen medikamentös induzierten Lupus vom SLE differenzieren?

❗ Anhand der Medikamentenanamnese, des Befallsmusters sowie des Antikörperspektrums.

❗ *Medikamentös bedingter Lupus erythematodes:*

- *Medikamentenanamnese:*
  - Procainamid
  - Hydralazin
  - Methyldopa
  - Phenytoin
  - Neuroleptika
- *Befallsmuster:*
  - meist Polyarthritis und Serositis
  - Selten: Nierenbefall, ZNS-Befall
- *Antikörpermuster:*
  - SLE: ds-DNS-Antikörper nachweisbar
  - Medikamentös bedingter Lupus: ds-DNS-Antikörper nicht nachweisbar, Anti-Histon-Antikörper nachweisbar
- *Verlauf:*
  - SLE: chronisch schubweiser Verlauf
  - Medikamentös bedingter Lupus: Rückbildung der Beschwerden nach Absetzen der auslösenden Medikamente

# Frage 2224

❓ Ein 38-jähriger Mann klagt über eine zunehmende Muskelschwäche. Er habe das Gefühl, insbesondere in den Oberschenkeln, allerdings auch im Bereich der Schultern und der Oberarme bestehe ständig ein leichter Muskelkater. Er könne gar nicht mehr richtig arbeiten. Vorher sei er immer völlig gesund gewesen. Woran denken Sie?

❗ Zunächst an rheumatische Erkrankungen im weitesten Sinne, insbesondere Kollagenosen, aber auch an primär neurologische Erkrankungen. Wenn der Mann älter wäre, müsste man auch eine Polymyalgia rheumatica in Erwägung ziehen.

❗ *Differenzialdiagnose chronische Myalgie, Muskelschwäche:*

- *Kollagenosen: SLE, Polymyositis, Dermatomyositis*
- *familiäre Muskeldystrophien*
- *Myasthenia gravis*
- *Polymyalgia rheumatica*

# Frage 2225

❓ Wie gehen Sie weiter vor?

❗ Nach der körperlichen Untersuchung wird zunächst das Labor weiterhelfen: allgemein-internistisches Labor, die Entzündungsparameter, Enzymdiagnostik im Hinblick auf einen Muskelschaden und Autoantikörperdiagnostik.

❗ *Labordiagnostik bei V.a. muskuläre Erkrankung:*

- CK, GOT, LDH
- BKS, CRP
- Myoglobulin, Aldolase
- Rheumafaktoren, ANA, myositisassoziierte Antikörper

# Frage 2226

❓ Die CK ist bei dem Patienten deutlich erhöht, ebenso die BKS. ANA sind nachweisbar. Welche Verdachtsdiagnose stellen Sie?

❗ Polymyositis.

❗ *Polymyositis:*  
*Entzündliche Erkrankung der Extremitätenmuskulatur unbekannter Ursache, den Kollagenosen zugeordnet.*

# Frage 2227

❓ Können Sie uns etwas zum klinischen Erscheinungsbild der Polymyositis sagen?

❗ Muskelschwäche, Myalgien, Paresen, später Atrophien im Bereich der Extremitätenmuskulatur. Zunächst sind die proximalen Anteile der Extremitätenmuskulatur betroffen.



- i** Muskuläre Symptomatik bei Polymyositis:
- **Beschwerden:**
    - Muskelschwäche
    - Muskelschmerzen
    - Muskelatrophie
    - Muskelkontraktur
  - **Verteilung:**
    - proximale Muskeln der unteren und oberen Extremität
    - weniger häufig distale Muskeln
    - Nackenbeuger, Schlundmuskulatur

#### Frage 2228

- ?** Wie wird die Diagnose gesichert?
- !** Durch das EMG und die Muskelbiopsie.
- i** Diagnose der Polymyositis:
- klinische Symptomatik
  - CK-Erhöhung
  - Nachweis myositisassoziierter Antikörper
  - typisches EMG
  - Biopsie

Ein normales EMG schließt die Diagnose fast immer aus, die Biopsieentnahmestelle sollte anhand des klinischen Bildes und des EMG ausgewählt werden.

Merke: Diagnose der Polymyositis → EMG und Muskelbiopsie.

#### Frage 2229

- ?** Sind bei der Polymyositis nur die Muskeln des Bewegungsapparats betroffen?
- !** Nein, darüber hinaus können die Ösophagusmuskulatur sowie das Herz betroffen sein. Bei Befall der Haut spricht man von der Dermatomyositis.
- i** Organbefall bei Polymyositis und Dermatomyositis:
- **Skelettmuskulatur:**
    - meist proximale Muskeln der unteren und oberen Extremität
  - **Ösophagus:**
    - Schluckbeschwerden

- **Herz:**
  - Myokarditis mit Rhythmusstörungen und EKG-Veränderungen
- **Bei Dermatomyositis:**
  - Gesichtserythema
  - Teleangiektasien
  - Atrophien
  - De- und Hyperpigmentierungen
  - Hyperkeratosen

#### Frage 2230

- ?** Wie können Sie die Polymyositis von einer Polymyalgia rheumatica unterscheiden?
- !** Anhand des Patientenalters, der Laborwerte und des Ansprechens auf die Therapie.
- i** Abgrenzung der Polymyositis von der Polymyalgia rheumatica:
- **Alter:**
    - Polymyositis: junge Patienten
    - Polymyalgia rheumatica: alte Patienten
  - **Labor:**
    - Polymyositis: CK deutlich erhöht, BKS erhöht
    - Polymyalgia rheumatica: CK normal, BKS stark erhöht
  - **Ansprechen auf die Therapie:**
    - Polymyositis: Ansprechen innerhalb weniger Tage oder Wochen
    - Polymyalgia rheumatica: promptes Ansprechen, u. U. bereits innerhalb von 24 h

#### Frage 2231

- ?** Sie sagen also, dass die Polymyositis vorwiegend bei jungen Menschen vorkommt. Woran denken Sie, wenn die typische Symptomatik bei einem 60-jährigen Patienten auftritt?
- !** An eine Polymyositis im Rahmen einer Tumorerkrankung.
- i** Formen der Polymyositis und Dermatomyositis:
- idiopathische Polymyositis
  - idiopathische Dermatomyositis
  - im Rahmen eines paraneoplastischen Syndroms
  - im Rahmen anderer Kollagenosen





### Frage 2232

- ? Wie werden die idiopathische Polymyositis und Dermatomyositis behandelt?
- ! Therapie der Wahl: Kortikosteroide, außerdem ist eine Therapie mit Azathioprin möglich.
- i Therapie der Polymyositis und Dermatomyositis:
- Therapie der Wahl: Kortikosteroide
  - Bei Notwendigkeit, langfristig höher dosiert Kortikoide zu geben: Azathioprin
  - Bei ungenügendem Therapieansprechen: Cyclophosphamid, Methotrexat, Cyclosporin A

### Frage 2233

- ? Eine junge Frau klagt über ein anfallsartiges „Absterben der Finger“, diese würden weiß und täten dann auch weh. Die Beschwerden würden besonders im Winter auftreten. Was liegt hier vor?
- ! Ein Raynaud-Phänomen.
- i Symptomatik des Raynaud-Phänomens:
1. Blässe der Finger
  2. dann Zyanose
  3. dann reaktive Rötung

### Frage 2234

- ? Ist das ein bedenkliches Symptom?
- ! In der Regel nicht, meistens findet man dieses Phänomen ohne eine zugrunde liegende Erkrankung. Allerdings kann es auch Ausdruck einer gravierenden Erkrankung sein.
- i Bedeutung des Raynaud-Phänomens:
- Primäres Raynaud-Syndrom:
    - ohne eine zugrunde liegende Erkrankung, harmlos
  - Grunderkrankungen bei sekundärem Raynaud-Phänomen:
    - Kollagenosen
    - Medikamente
    - hämatologische Erkrankungen
    - Vaskulitiden
    - AVK

### Frage 2235

- ? Wie gehen Sie vor, um die Ursache abzuklären?
- ! Zur Abklärung einer möglichen Grunderkrankung: Anamnese, körperliche Untersuchung, Laboruntersuchungen, nachgeordnet Spezialuntersuchungen.
- i Diagnostisches Vorgehen bei Raynaud-Syndrom:
- Anamnese:
    - Vorerkrankungen, Grunderkrankungen
    - Risikofaktoren für AVK, insbesondere Nikotin
    - Medikamente: Betablocker, Ergotamin
  - Körperliche Untersuchung:
    - Anhaltspunkte für Grunderkrankung: Kollagenose, AVK
  - Labor:
    - internistisches Routinelabor
    - Entzündungszeichen: BKS, CRP
    - Elektrophorese
    - Antikörperdiagnostik: ANA (ggf. mit Differenzierung), Anti-SCL 70, Anti-U1-RNP, Kälteagglutinine, Kryoglobuline
  - Erweiterte Diagnostik:
    - Kapillarmikroskopie
    - Angiografie

### Frage 2236

- ? Die Patientin hat keine kardiovaskulären Risikofaktoren, Vorerkrankungen sind nicht bekannt, es besteht keine regelmäßige Medikamenteneinnahme. Die ANA sind hoch positiv. Woran denken Sie?
- ! An das Vorliegen eines sekundären Raynaud-Syndroms im Rahmen einer Kollagenose.
- i Sekundäres Raynaud-Syndrom bei Kollagenose:
- Sklerodermie
  - Sharp-Syndrom

### Frage 2237

- ? Wenn Sie an eine Sklerodermie denken, welche Organe berücksichtigen Sie dann bei der weiteren Diagnostik?
- ! Zum einen die Finger, die die Patientin ja zum Arzt geführt haben, indem ich eine Kapillarmikroskopie veranlasse. Darüber hinausgehend muss ich Ösophagus, Lunge, Herz und Nieren untersuchen.
- i Organbefall bei Sklerodermie:
- Haut:
    - Induration, Raynaud-Syndrom, Schrumpfungsprozesse (Tabaksbeutelmund)
  - Ösophagus:
    - Aperistaltik des Ösophagus
  - Lunge:
    - Fibrose mit restriktiver Ventilationsstörung
  - Herz:
    - Perikarditis, Myokarditis
  - Nieren:
    - Niereninfarkte
  - Gelenke:
    - Arthralgien

### Frage 2238

- ? Wie sichern Sie die Diagnose?
- ! Anhand des klinischen Bildes, des Antikörpermusters und der Kapillarmikroskopie.
- i Diagnose der Sklerodermie:
- typisches klinisches Bild
  - Antikörper: ANA, Anti-SCL 70
  - Kapillarmikroskopie mit typischem Bild

### Frage 2239

- ? Wodurch sind die Patienten eigentlich besonders gefährdet?
- ! Durch die Lungenfibrose.
- i Todesursache bei Sklerodermie:
- Lungenfibrose mit Cor pulmonale
  - Niereninfarkte mit renaler Hypertonie und entsprechenden Komplikationen

### Frage 2240

- ? Treten diese Veränderungen regelhaft bei Sklerodermie auf?
- ! Nein. Die Lungenfibrose wird allerdings bei über der Hälfte der Patienten gesehen. Von der systemischen Sklerodermie abzugrenzen ist das CREST-Syndrom ohne Lungenfibrose.
- i CREST-Syndrom:
- Calcinosis cutis
  - Raynaud-Syndrom
  - Ösophagusbeteiligung
  - Sklerodaktylie
  - Teleangiektasie
- Antikörpermuster bei CREST-Syndrom:
- Anti-SCL 70 negativ
  - Antizentromer-Antikörper (ACA) in 70% positiv



## Frage 2241

? Worin besteht die Behandlung der Sklerodermie?

! Eine etablierte Standardtherapie ist nicht bekannt. Eingesetzt werden – abhängig vom Ausmaß der entzündlichen Aktivität und vom Ausmaß der Organbeteiligung – Kortikosteroide, Methotrexat, Cyclosporin A. Darüber hinaus ist die symptomatische Therapie wichtig.

i Therapie bei Sklerodermie:

- Immunsuppressiva:
  - abhängig vom Ausmaß der entzündlichen Aktivität
  - abhängig vom Ausmaß der Organbeteiligung
  - Verwendete Substanzen: Kortikosteroide, Methotrexat, Azathioprin, Cyclophosphamid, Cyclosporin A
- Symptomatische Therapie:
  - Bei Motilitätsstörung des Ösophagus: Protonenpumpenhemmer
  - Bei Hypertonus: ACE-Hemmer
  - Bei Raynaud-Symptomatik: Wärme, Nitrate, Kalziumantagonisten
  - physikalische Therapie

Merke: Eine Standardtherapie der Sklerodermie gibt es nicht.

## Frage 2242

? Sie behandeln eine 53-jährige Patientin mit rheumatoider Arthritis. Sie klagt über einen unangenehm trockenen Mund. Was liegt hier vor?

! Wahrscheinlich ein Sjögren-Syndrom.

i Sjögren-Syndrom:

- Definition:
  - Verminderung der Tränen- und Speicheldrüsensekretion auf dem Boden einer entzündlich-degenerativen Erkrankung dieser Drüsen
- Primäres Sjögren-Syndrom:
  - keine nachweisbare Grunderkrankung
- Sekundäres Sjögren-Syndrom:
  - nachweisbare Grunderkrankung
  - Häufig: rheumatoide Arthritis, Kollageno-

## Frage 2243

? Wie wird die Diagnose gesichert?

! Anhand des klinischen Bildes (Grunderkrankung und Sicca-Symptomatik), der augenärztlichen Untersuchung und des Autoantikörpermusters.

i Diagnostik beim Sjögren-Syndrom:

- klinisches Bild
- Autoantikörpermuster: SSA und SSB nachweisbar in 70 %
- Schirmer-Test positiv
- Biopsie von der Lippeninnenseite (meist nicht erforderlich)

## Frage 2244

? Wie können Sie Patienten mit Sicca-Symptomatik helfen?

! Am wirksamsten ist noch die symptomatische Therapie mit künstlichen Tränen und künstlichem Speichel. Außerdem wird Hydroxychloroquin eingesetzt.

i Therapie bei Sicca-Syndrom:

- symptomatisch
- Hydroxychloroquin
- Glukokortikoide bei schwerer Allgemeinsymptomatik oder schweren rheumatischen Beschwerden
- Immunsuppression: sehr zurückhaltend einsetzen wegen des Risikos der Entwicklung maligner Lymphome bei Sjögren-Syndrom

## Frage 2245

? Kennen Sie eigentlich noch andere Ursachen für einen trockenen Mund?

! Ja, die Ursache eines trockenen Mundes ist meistens nicht ein Sjögren-Syndrom. Andere Ursachen sind Medikamentennebenwirkungen, hohes Lebensalter und Speicheldrüsenentzündung anderer Ursache.

i Differenzialdiagnose der Xerostomie:

- hohes Lebensalter
- Medikamente: trizyklische Antidepressiva, Antihistaminika, Spasmolytika
- Speicheldrüsenenerkrankungen

## Frage 2246

! Sie haben nun öfter das Sharp-Syndrom erwähnt. Was versteht man darunter eigentlich?

! **Sharp-Syndrom, Mischkollagenose und MCTD** sind Synonyma. Man findet hier Symptome verschiedener Kollagenosen sowie der rheumatoiden Arthritis. Entsprechend bunt ist das Krankheitsbild. Charakteristisch ist das Fehlen einer ZNS- und Nierenbeteiligung. Auch das Herz ist nur sehr selten betroffen. Die Prognose ist gut, die Therapie ist symptomatisch mit NSAR und evtl. Steroiden.

i **Sharp-Syndrom:**

- Symptome von verschiedenen Kollagenosen sowie der rheumatoiden Arthritis
- Aussparung von Niere und ZNS
- Therapie symptomatisch, Prognose günstig
- Diagnostisch hinweisgebend: Antikörper gegen lösliches Ribonukleoprotein (Anti-U1-RNP)

## Frage 2247

! Bei einem Patienten bestehen seit längerer Zeit rhinitische Beschwerden mit immer wieder auftretendem blutigen Schnupfen. Außerdem werden vom HNO-Arzt ausgeprägte Ulzerationen im Bereich des Nasopharynx beschrieben und in einer Lungenübersichtsaufnahme sind einschmelzende Rundherde zu sehen. Hier wird ein Krankheitsbild beschrieben, für das diese Symptomatik sehr typisch ist. Können Sie sagen, welches?

! **Die Wegener-Granulomatose.**

i **Wegener-Granulomatose:**

- Erkrankung unbekannter Ursache
- Das klinische Bild entsteht durch eine granulomatös-nekrotisierende Vaskulitis der kleinen Gefäße.
- zunächst im Respirationstrakt, später mit Nierenbeteiligung

## Frage 2248

! Bei den Vaskulitiden handelt es sich ja um eine Gruppe von Krankheiten, die oft schwer einzuordnen sind, weil das klinische Bild so vielfältig sein kann. Haben Sie für sich ein Ordnungsprinzip, das Ihnen bei der Diagnostik der Vaskulitiden hilft?

! **Ja. Die Einteilung der Vaskulitiden erfolgt nach der Größe der beteiligten Gefäße (kleine, mittlere, große Gefäße) sowie anhand der immunologischen Befunde (ANCA-assoziiert oder nicht ANCA-assoziiert; ANCA: antineutrophile zytoplasmatische Antikörper). Entscheidend für das klinische Bild ist der Sitz der Gefäßläsionen innerhalb der einzelnen Organe und Organsysteme. Die Frühformen sind oft uncharakteristisch. Die endgültige Diagnose wird u.U. erst anhand der histologischen Untersuchung gestellt. Das Entscheidende ist in jedem Fall, bei entsprechenden Beschwerdebildern daran zu denken und weitere Untersuchungen einzuleiten.**

i **Klassifikation primärer Vaskulitiden nach der revidierten Chapel-Hill-Konsensus-Definition 2012:**

- **Vaskulitis kleiner Gefäße, ANCA-assoziiert:**
  - Granulomatose mit Polyangiitis (Wegener)
  - eosinophile Granulomatose mit Polyangiitis (Churg-Strauss)
  - mikroskopische Polyarteriitis
- **Vaskulitis kleiner Gefäße, nicht ANCA-assoziiert:**
  - IgA-Vaskulitis (Schoenlein-Henoch)
  - Vaskulitis bei Kryoglobulinämie
  - Anti-GBM-Krankheit
  - Immunkomplex-Vaskulitis
  - Hypokomplementämische urtikarielle Vaskulitis
- **Vaskulitis mittlerer Gefäße:**
  - Polyarteriitis nodosa
  - Morbus Kawasaki
- **Vaskulitis großer Gefäße:**
  - Riesenzellarteriitis
  - Takayasu-Arteriitis
- **Vaskulitis variabler Gefäßgröße:**
  - Cogan-Syndrom
  - Morbus Behçet
- **Vaskulitis eines Organs**
- **Vaskulitis bei Systemerkrankung**
- **sekundäre Vaskulitiden**



## Frage 2249

? Wie diagnostizieren Sie die Vaskulitiden?

! Anhand des klinischen Bildes, der häufig vorhandenen Entzündungsparameter, der Antikörperdiagnostik, der Biopsie sowie – bei Verdacht – mittels spezieller Untersuchungen. Das Wichtigste ist jedoch: bei entsprechenden Symptomen daran denken und weitere Untersuchungen einleiten.

i Symptomatologie primärer Vaskulitiden (stichwortartige Auswahl):

- Wegener-Granulomatose:
  - Entzündungen und Ulzerationen der oberen und unteren Luftwege
  - Lungenherde
  - Später: Nierenbeteiligung
- Churg-Strauss-Syndrom:
  - asthmatische Beschwerden
  - Lungeninfiltrate
  - Polyneuropathie
- Mikroskopische Panarteriitis:
  - wie Wegener-Granulomatose, zusätzlich Hautveränderungen
- Purpura Schoenlein-Henoch:
  - Kinder betroffen
  - petechiale Blutungen an den Beinen
  - Gelenk- und Bauchschmerzen
- Essenziell kryoglobulinämische Vaskulitis:
  - Purpura
  - Arthralgien
  - Nierenbeteiligung
- Kutane leukozytoklastische Angiitis:
  - isolierter Hautbefall
- Polyarteriitis nodosa:
  - außerordentlich vielfältiges Bild
  - Allgemeinsymptome
  - Myalgien, Arthralgien
  - abdominelle Beschwerden
  - pektanginöse Beschwerden
  - ZNS-Befall mit Apoplexie, Polyneuropathie
- Morbus Kawasaki:
  - Kinder betroffen
  - Allgemeinsymptome
  - Stomatitis, Exantheme
  - Lymphadenopathie
- Riesenzellarteriitis:
  - ältere Menschen
  - Schwäche und Schmerzen der rumpfnahen Muskeln
  - Kopfschmerzen, Depression, Inappetenz
  - Allgemeinsymptomatik mit Fieber

- Takayasu-Arteriitis:
  - junge Frauen betroffen
  - Allgemeinsymptome
  - Befall der großen Gefäße: A. subclavia, A. brachialis, Beinarterien, A. carotis mit entsprechenden Ausfällen

## Frage 2250

? Sie haben jetzt immer über primäre Vaskulitiden gesprochen. Gibt es auch sekundäre Formen?

! Ja, bei chronisch entzündlichen Erkrankungen, aber auch bei viralen und bakteriellen Infektionen sowie bei hämatologischen Erkrankungen.

i Sekundäre Vaskulitiden:

- Bei chronisch entzündlichen oder granulomatösen Erkrankungen:
  - Chronisch entzündliche Erkrankungen: Kollagenosen, CEDE
  - Granulomatöse Erkrankungen: Sarkoidose
- Bei Infektionskrankheiten:
  - Viren: Hepatitis, HIV, HSV
  - Bakterien: Mykobakterien, Streptokokken
  - Parasiten: Askariden
  - Pilze: Aspergillus
- Bei malignen Erkrankungen:
  - NHL
  - solide Malignome
- Durch Medikamente:
  - Antirheumatika
  - Thyreostatika
  - Antibiotika

## Frage 2251

? Wie wird die Diagnose der Wegener-Granulomatose gesichert?

! Durch den klinischen Befund, den Nachweis von ANCA und die Biopsie.

i Diagnose der Wegener-Granulomatose:

- klinisches Bild
- Biopsie mit typischem histologischem Befund
- Nachweis von c-ANCA (antineutrophile zytoplasmatische Antikörper mit zytoplasmatischem Fluoreszenzmuster)

### Frage 2252

- ❓ Können Sie auch sagen, wie das Churg-Strauss-Syndrom diagnostiziert wird?
- ❗ Wie die Wegener-Granulomatose: durch die Klinik, den ANCA-Nachweis sowie die Biopsie.
- i Diagnose des Churg-Strauss-Syndroms:
- klinischer Befund
  - Nachweis von p-ANCA
  - Biopsie

Merke: c-ANCA bei Wegener-Granulomatose, p-ANCA bei Churg-Strauss-Syndrom (und mikroskopischer Panarteriitis).

### Frage 2253

- ❓ Kennen Sie die Therapie der Wegener-Granulomatose?
- ❗ Die Therapie hängt ab vom Ausmaß der Erkrankung. Während der blande verlaufenden Initialphase kann unter engmaschigen Kontrollen mit Steroiden und MTX behandelt werden. Bei schwereren Verläufen, insbesondere während der Generalisationsphase, wird zur Remissionsinduktion eine Kombinationsbehandlung mit Prednisolon und Cyclophosphamid durchgeführt. Zur Remissionserhaltung wird auf das toxische Cyclophosphamid verzichtet, stattdessen wird mit niedrig dosiertem Kortikosteroid behandelt oder mit MTX.
- i Therapie der Wegener-Granulomatose:
- Remissionsinduktion:
    - Leichter Verlauf: Steroide und MTX
    - Schwer verlaufende Generalisationsphase: Cyclophosphamid plus Glukokortikoid
  - Erhaltungstherapie:
    - niedrig dosierte Glukokortikoide
    - evtl. Methotrexat
    - evtl. Azathioprin

### Frage 2254

- ❓ Wie werden das Churg-Strauss-Syndrom und die mikroskopische Panarteriitis behandelt?
- ❗ Wie die Wegener-Granulomatose.
- i Therapie der ANCA-assoziierten Vaskulitiden – Wegener-Granulomatose, mikroskopische Polyangiitis und Churg-Strauss-Syndrom:  
Fauci-Schema → Cyclophosphamid plus Glukokortikoid.

### Frage 2255

- ❓ Welches sind die wichtigsten Nebenwirkungen einer Cyclophosphamidbehandlung?
- ❗ Cyclophosphamid ist eine hochtoxische Substanz. Die wichtigsten Nebenwirkungen sind die hämorrhagische Zystitis (Präkanzerose), die Leukozytopenie und die Karzinogenität.
- i Nebenwirkungen von Cyclophosphamid:
- hämorrhagische Zystitis
  - Blasenkarzinom
  - myelodysplastisches Syndrom
  - Karzinogenität
  - Leukozytopenie und Infektanfälligkeit
  - Haarausfall

### Frage 2256

- ❓ Wie wird die Polyarteriitis nodosa behandelt?
- ❗ Wenn möglich, kausal durch Behandlung einer zugrunde liegenden Hepatitis B, im Übrigen mit hoch dosierten Kortikosteroiden, evtl. kombiniert mit Cyclophosphamid.
- i Therapie der Polyarteriitis nodosa:
- Wenn möglich: Behandlung der Grunderkrankung (Hepatitis B)
  - Ansonsten: hoch dosiert Kortikosteroide
  - Schwere Verläufe: Fauci-Schema = Cyclophosphamid plus Kortikosteroide





## Frage 2257

? Eine 72-jährige Patientin klagt über vor wenigen Tagen erstmals aufgetretene und seither anhaltende starke Kopfschmerzen. Die BKS ist stark erhöht und Sie haben den Verdacht auf eine Riesenzellarteriitis. Wie gehen Sie therapeutisch vor?

! Ich behandle bereits bei begründetem Verdacht mit Kortikosteroiden.

i Therapie der Riesenzellarteriitis:

- Ohne Gefäßkomplikationen:
  - 50 mg Prednisolon pro Tag
- Mit Visusverlust oder zerebrovaskulärem Insult:
  - 500 mg Prednisolon pro Tag für 3 Tage, dann Reduktion
- Remissionserhaltende Therapie:
  - im Verlauf der nächsten 4–12 Wochen langsame Reduktion unter Beachtung der klinischen Befunde und der BKS
  - Remissionserhaltung (2–3 Jahre): Prednisolon 5–10 mg/d

## Frage 2258

? Eine 32-jährige Frau kommt zu Ihnen in die Praxis und klagt über ein allgemeines Krankheitsgefühl, das schon seit vielen Monaten bestehe. Die körperliche Belastbarkeit sei zurückgegangen, sie fühle sich schlecht, sie könne nicht mehr richtig schlafen, außerdem habe sie „eigentlich überall“ Schmerzen. Sie sei schon bei mehreren Ärzten gewesen, aber keiner habe eine Diagnose stellen können.

! Die Tatsache, dass die Patientin bereits mehrere Kollegen konsultiert hat und bisher nichts gefunden wurde, spricht angesichts des Beschwerdebilds für das Vorliegen des sog. Fibromyalgie-Syndroms (FM).

i FM:

Beschwerdebild mit psychischen, neurologischen, vegetativen, endokrinologischen und funktionellen Störungen, das sich mit den Kardinalsymptomen Muskelschmerzen, Müdigkeit und Schlafstörungen äußert.

## Frage 2259

? Wenn die Patientin zu Ihnen als erstem Arzt käme, an welche Differenzialdiagnosen würden Sie denken?

! Insbesondere an rheumatische Erkrankungen und Kollagenosen, erregerbedingte Erkrankungen, rein psychisch bedingte Störungen und neurologische Erkrankungen.

Differenzialdiagnose des FM:

- rheumatische Erkrankungen
- Kollagenosen
- Vaskulitiden
- paraneoplastische Syndrome
- Erregerbedingte Erkrankungen: Borreliose, HIV-Infektion, Hepatitis
- primär psychiatrische Krankheitsbilder
- Neurologische Erkrankungen: Encephalomyelitis disseminata, Myasthenia gravis

## Frage 2260

? Wie würden Sie die Diagnose weiter eingrenzen?

! Durch Bestimmung positiver Merkmale, die für die Diagnose sprechen, und Ausschluss anderer Erkrankungen.

i Diagnostische Kriterien des FM:

- typisches klinisches Beschwerdebild
- Nachweis von Schmerzen an 11 von 18 sog. „Tender-Points“
- Ausschluss einer anderen Erkrankung

Merke: Diagnostische Kriterien des FM → Klinik, Tender-Points, Ausschlussdiagnose.

## Frage 2261

? Mit welchen Untersuchungsprogrammen würden Sie eine andere Erkrankung ausschließen?

! Durch Anamnese, körperliche Untersuchung und insbesondere Laboruntersuchungen: internistisches Routinelabor, Entzündungsparameter, Serologie, Autoantikörperdiagnostik und Muskelenzyme.



- i** Ausschlussdiagnostik bei V. a. FM:
- Anamnese
  - körperliche Untersuchung
  - Labor: internistisches Routineprogramm, BKS, CRP, CK, LDH, Aldolase, RF, ANA, Elektrophorese, Infektionsserologie, TSH, PTH
  - Röntgenaufnahmen des Thorax in 2 Ebenen, Sonografie des Abdomens

#### Frage 2262

- ?** Wie können Sie einer Patientin mit FM helfen?
- !** Die therapeutische Beeinflussbarkeit ist schlecht. Eingesetzt werden Physiotherapie, Psychotherapie, Medikamente, transkutane Nervenstimulation u. a.
- i** Therapie des FM:
- Physiotherapie:
    - Wärme, Kälte
    - Krankengymnastik
    - Ausdauertraining
  - Psychotherapie:
    - Entspannungsübungen
    - Stressbewältigung, konfliktlösende Gesprächstherapie
  - Medikamentöse Behandlung:
    - Antidepressiva
    - Analgetika, Muskelrelaxanzien
  - transkutane Nervenstimulation

#### Frage 2263

- ?** Zum Schluss noch einige Blickdiagnosen. Welche Erkrankung hat die Patientin, die auf dieser Abbildung (► Abb. 6.2) gezeigt wird?



Abb. 6.2 Abbildung zu Frage 2263. (Quelle: Alexander K, Daniel WG et al. Thiemes Innere Medizin. TIM. Stuttgart: Thieme; 1999: 1624)

- !** Eine rheumatoide Arthritis.

- i** Veränderungen der Hände bei rheumatoider Arthritis:
- Ulnardeviation
  - Muskeltrophien
  - Schwanenhalsdeformität, Knopflochdeformität
  - Subluxation im Handgelenk

#### Frage 2264

- ?** Und was sehen Sie auf dieser Abbildung (► Abb. 6.3)?



Abb. 6.3 Abbildung zu Frage 2264. (Quelle: Siegenthaler W. Siegenthalers Differenzialdiagnose. 19. Aufl. Stuttgart: Thieme; 2005: 353)

- !** Eine Heberden-Arthrose.

- i** Heberden-Arthrose:
- typischer Befall der Fingerendgelenke
  - fehlende Ulnardeviation

#### Frage 2265

- ?** Bei einem 45-jährigen Mann fällt anlässlich einer Routineuntersuchung eine CK-Erhöhung auf 450 U/l auf. Was tun Sie?
- !** Ich erhebe zunächst einmal eine sorgfältige Anamnese.
- i** Vorgehen bei zufällig entdeckter CK-Erhöhung:
- Kontrolle des Befunds
  - Anamnese



Frage 2266

- ? Warum führen Sie eine Kontrolle durch?
- ! Weil die Genese akuter CK-Erhö- hungen eine völlig andere ist als die chronischer CK-Erhö- hungen.
- i CK-Erhö- h- ung:  
Erste Frage → Akut oder chronisch?

Frage 2267

- ? Was fragen Sie den Patienten?
- ! Meine Fragen zielen auf mögliche Ursachen und Beschwerden, zunächst einmal ein Trau- ma in der unmittelbaren Vorgeschichte, da- neben auch Medikamente und Drogen, au- ßerdem interessiert mich die Familien- anamnese.
- i Anamneseeerhebung bei zufällig entdeckter CK- Erhö- h- ung:  
• Trauma: offene Verletzung, Quetschung  
• Sport, Anstrengung  
• i. m. Spritze, Operation  
• Gewebeverlust durch Infektion oder Ischämie  
• Medikamente, Alkohol  
• Familienanamnese

Frage 2268

- ? Welche Medikamente können eine CK-Erhö- h- ung bewirken?
- ! Insbesondere Lipidsenker, aber auch viele andere, z. B. Kortikosteroide.
- i Medikamente, die zu einer CK-Erhö- h- ung führen können:  
• CSE-Hemmer  
• Fibrate  
• Kortikosteroide  
• Lithium  
• Betablocker

Frage 2269

- ? Und an welche grundsätzlichen Ursachen einer CK-Erhö- h- ung denken Sie?
- ! Die CK kann aus dem Skelettmuskel stam- men, aus dem Herzmuskel sowie aus dem Hirn.
- i CK-Erhö- h- ung:  
• Skelettmuskulatur (CK-MM)  
• Herz (CK-MB)  
• Hirn (CK-BB)

Frage 2270

- ? Bei Ihrer Antwort zur Anamnese haben Sie ei- gentlich nur Ursachen erwähnt, die bei einer Skelettmuskelerkrankung zu einer CK-Erhö- h- ung führen. Warum?
- ! Weil die Erhöhung der CK-MB oder der CK- BB in der Regel in einer klinisch offensicht- lichen Situation auftritt und nicht zufällig gefunden wird.
- i In der Regel stammt eine zufällig gefundene CK-Erhö- h- ung aus dem Skelettmuskel.

Frage 2271

- ? Sie erwähnten Beschwerden, nach denen Sie bei der Anamnese fragen würden. Welche meinen Sie da?
- ! Muskelschwäche und Muskelschmerzen.
- i Symptome muskulärer Erkrankungen:  
• Myalgie  
• Muskelschwäche

Frage 2272

- ? Wenn die Anamnese und die körperliche Un- tersuchung unauffällig sind, die CK-Erhö- h- ung jedoch anhält, was tun Sie?
- ! Ich überweise zum Neurologen zur Durch- führung eines EMG.

- i** Abklärung unklarer anhaltender CK-Erhö-  
ngen:
- EMG
  - Muskelbiopsie

## Frage 2273

- ?** An welche möglichen Ursachen denken Sie in dieser Situation?
- !** An entzündliche Muskelerkrankungen sowie hereditäre Muskelerkrankungen.
- i** Muskelerkrankungen:
- Entzündlich:
    - Polymyositis
    - Dermatomyositis
    - Vaskulitiden
  - Hereditär:
    - familiäre Muskeldystrophien (Duchenne, Becker)
    - kongenitale Myotonie

## Frage 2274

- ?** Werden CK-Erhöhen nur bei Muskelschäden oder Hirnschäden gesehen?
- !** Nein, auch bei Erkrankungen des Gastrointestinaltrakts, bei hämatologischen Erkrankungen sowie bei Malignomen.
- i** CK-Erhöhen bei Erkrankungen anderer Organe:
- Gastrointestinaltrakt: Pankreatitis, Mesenterialinfarkt, Lebernekrose
  - Hämatologie: myelodysplastische Syndrome
  - solide Karzinome
  - Gravidität, Entbindung

## Frage 2275

- ?** Eine 56-jährige Frau klagt über nächtliche Wadenkrämpfe. Wie können Sie therapeutisch helfen?
- !** Nach Ausschluss einer neurologischen Ursache mit Magnesium, evtl. auch mit Muskelrelaxanzien.

- i** Medikamentöse Möglichkeiten bei Wadenkrämpfen:
- Magnesium
  - Muskelrelaxanzien: Tetrazepam
  - Chinin

## 6.2 Differenzialdiagnose des Kreuzschmerzes

## Frage 2276

- ?** Zu Ihnen kommt ein 53-jähriger Patient, der über „Kreuzschmerzen“ klagt. Dabei fasst er mit der Hand nach hinten, an den Bereich der LWS. Die Beschwerden habe er schon lange, sie würden immer wieder auftreten, in der letzten Zeit seien sie aber ziemlich schlimm. Woran denken Sie?
- !** An eine Fülle unterschiedlichster Ursachen: an degenerative oder entzündliche Erkrankungen der Wirbelsäule, aber auch an Beschwerden, die paravertebral entstehen, sowie an Ursachen, die primär kaum etwas mit der Wirbelsäule zu tun haben.



- i** Entstehung von Kreuzschmerzen:
- vertebral
  - paravertebral
  - extravertebral

## Frage 2277

- ?** Glauben Sie, dass Sie die Ursache finden werden?
- !** Wahrscheinlich nicht.
- i**
- Über die Hälfte der Fälle mit Kreuzschmerzen bleibt weitgehend ursächlich unklar.
  - Nur in etwa 20–30% wird eine pathologisch anatomische Ursache gefunden.

*Merke: Kreuzschmerz → Ursache bleibt meistens unklar.*

#### Frage 2278

- ? Was ist das überhaupt: „Kreuzschmerzen“?
- ! Die Verwendung des Begriffs ist nicht ganz einheitlich. Eine Möglichkeit besteht darin, Kreuzschmerzen als Schmerzen zu definieren, die zwischen der 12. Rippe und der Glutälfalte liegen.
- i Definition für Kreuzschmerzen:
- Schmerzen im Bereich zwischen 12. Rippe und Glutälfalte
  - Low-back-Pain

#### Frage 2279

- ? Wie gehen Sie diagnostisch vor?
- ! Zunächst Anamneseerhebung und körperliche Untersuchung.
- i Kreuzschmerzen:
- Anamnese:
    - Lokalisation
    - Bewegungsabhängigkeit
    - Haltung
    - Dynamik der Beschwerden, Auslöser
    - Erkrankung der Nachbarorgane
    - Erkrankungen anderer Gelenke
  - Körperliche Untersuchung:
    - Inspektion der Wirbelsäule
    - Palpation: Wirbelsäule, paravertebral, Iliosakralgelenke
    - Wirbelsäulenbeweglichkeit
    - Gangbild
    - Beinlängendifferenz, Beckenschiefstand, Wirbelsäulenverkrümmungen
    - Lasègue-Test
    - neurologische Untersuchung

#### Frage 2280

- ? Ist das nicht eigentlich Aufgabe des Orthopäden?
- ! Eigentlich ja, allerdings betreffen Kreuzschmerzen auch internistische Erkrankungen.

- i Interdisziplinäre Diagnostik bei Kreuzschmerzen:
- Internist
  - Orthopäde
  - Neurologe

#### Frage 2281

- ? Glauben Sie, dass Sie als Internist eine große Rolle spielen werden?
- ! Eher nicht. Die weitaus meisten Fälle werden, wenn sie überhaupt ursächlich abgeklärt werden können, mechanisch-degenerative Ursachen haben. Nur ein kleiner Teil der Fälle wird ursächlich zum internistischen Spektrum gehören.
- i Ursache von Kreuzschmerzen:  
Bei mehr als 90 % der Fälle, bei denen die Ursache geklärt werden kann: mechanisch-degenerative Ursachen.

#### Frage 2282

- ? Was meinen Sie mit mechanisch-degenerativ?
- ! Fehlhaltung, die Spondylose, Wirbelsäulenfehlstellungen, Bandscheibenvorfälle.
- i Mechanisch-degenerative Ursachen von Kreuzschmerzen:
- Fehlhaltung, Skoliose, Kyphose
  - Arthrose
  - Bandscheibenvorfälle

#### Frage 2283

- ? Wie können Sie feststellen, ob der Patient mit Kreuzschmerzen eher bei Ihnen richtig ist oder eher zum Orthopäden gehen sollte?
- ! Ganz allgemein gesagt: Ich versuche herauszufinden, ob die Schmerzen von der Wirbelsäule ausgehen oder nicht. Schmerzen, die nicht von der Wirbelsäule ausgehen, gehören in mein Gebiet. Schmerzen, die von der Wirbelsäule ausgehen, gehören dann in mein Gebiet, wenn sie entzündlich bedingt sind. Mechanisch-degenerative Ursachen werden vom Orthopäden behandelt.

- i** Zuordnung von Kreuzschmerzen:
- **Vertebral, degenerativ-mechanisch:**
    - orthopädisches Krankheitsbild
  - **Vertebral, entzündlich:**
    - internistisches Krankheitsbild
  - **Paravertebral und extravertebral:**
    - internistisches Krankheitsbild

## Frage 2284

- ?** Und wie stellen Sie fest, ob der Schmerz entzündlicher Natur ist oder nicht?
- !** Durch die Anamnese, die Laboruntersuchungen und die Röntgenuntersuchung.
- i** Entzündliche und nicht entzündliche Kreuzschmerzen:
- **Anamnese:**
    - Eher entzündlich: kontinuierlicher Schmerz, Ruheschmerz, morgendlicher Schmerz
    - Eher mechanisch-degenerativ: bewegungsabhängiger Schmerz, abendlicher Schmerz
  - **Labor:**
    - BKS-Beschleunigung
  - **Röntgen:**
    - degenerative Veränderungen
    - entzündliche Veränderungen

## Frage 2285

- ?** An welche entzündlichen Ursachen von Kreuzschmerzen denken Sie?
- !** Ich denke besonders an seronegative Spondylarthritis, auch an infektiöse Spondylitiden.
- i** Entzündliche Ursachen von Kreuzschmerzen:
- **Seronegative Spondylarthritis:**
    - ankylosierende Spondylitis (Morbus Bechterew)
    - Psoriasisarthropathie
    - infektreaktive Arthritis
    - reaktive Arthritis bei entzündlichen Darm-erkrankungen (MC, CU, Zöliakie)
  - **Infektiöse Spondylitis:**
    - Staphylokokken
    - Streptokokken
    - E. coli
    - Salmonellen

## Frage 2286

- ?** Sie sprechen jetzt immer über entzündliche Erkrankungen. Berücksichtigen Sie auch andere, nicht entzündliche Erkrankungen der Wirbelsäule, die zu Kreuzschmerzen führen?
- !** Ja, besonders bösartige Erkrankungen des Knochens, primär oder metastatisch, und natürlich die Osteoporose.
- i** Vertebrale Ursachen von Kreuzschmerzen:
- mechanisch-degenerativ
  - entzündlich
  - Malignom: primärer maligner Knochentumor, Metastasen solider Tumoren, Plasmozytom
  - Osteopathien: Osteoporose, Osteomalazie

## Frage 2287

- ?** Können Sie noch einmal zusammenfassen, welche Ursachen von Kreuzschmerzen eher internistisch behandelt werden?
- !** Differenzialdiagnostisch sollten extravertebrale Ursachen, die meistens internistischer Natur sind, berücksichtigt werden, außerdem paravertebrale Ursachen. Vertebrale Ursachen von Kreuzschmerzen sind dann internistisch zu behandeln, wenn sie entzündlicher Natur oder maligner Natur sind oder wenn es sich um eine Osteoporose oder um eine Osteomalazie handelt.
- i** Kreuzschmerzen, bei denen eine internistische Behandlung oder Mitbehandlung erforderlich ist:
- **Paravertebrale Ursachen:**
    - FM
  - **Extravertebrale Ursachen:**
    - Tumoren: Hypernephrom, Lymphom, Kolonkarzinom, Prostata-, Hoden-, Blasenkarzinom
    - Entzündungen: Divertikulitis, Prostatitis, PN, Pankreatitis u. a.
    - Aortenaneurysma
    - Nierensteine



- *Vertebrale Ursachen:*
  - *Spondylarthritiden*
  - *infektiöse Spondylitiden*
  - *Osteoporose*
  - *Osteomalazie*
  - *Metastasen*

#### Frage 2288

- ❓ Eine 35-jährige Frau klagt über Schmerzen im Bereich des Sternoklavikulargelenks. Sie finden eine ca. 3 × 2 cm große, derbe Verdickung. Woran denken Sie?

- ❗ **An eine sternoklavikuläre Hyperostose.**

- ℹ *Sternoklavikuläre Hyperostose:*
- *schmerzhafte Schwellung des Sternoklavikulargelenks*
  - *meistens beidseitig, u. U. einseitig*
  - *u. U. Sternokostalgelenke betroffen*

#### Frage 2289

- ❓ Welche Differenzialdiagnosen berücksichtigen Sie?

- ❗ **Tumoröse Prozesse, auch bakterielle Entzündung und nicht bakterielle Entzündungen.**

- ℹ *Differenzialdiagnose der sternoklavikulären Hyperostose:*
- *Tumoren: primäre Knochentumoren, Metastasen*
  - *bakterielle Entzündung*
  - *Nicht bakterielle Entzündungen: rheumatische Erkrankungen*
  - *Morbus Paget*

#### Frage 2290

- ❓ Wie wird die Diagnose gesichert?
- ❗ **Durch das klinische Bild, radiologische Untersuchungen sowie im Zweifel Probenentnahme.**
- ℹ *Diagnose der sternoklavikulären Hyperostose:*
- *klinisches Bild*
  - *konventionelle Röntgenaufnahmen*
  - *CT*
  - *Im Zweifel: Probenentnahme*

## 6.3 Immunologie

#### Frage 2291

- ❓ Ein 27-jähriger Mann kommt zu Ihnen und klagt über Quaddeln, die seit 2 Stunden bestehen. Sie betreffen den Stamm, außerdem die proximalen Extremitäten. Was liegt hier vor?

- ❗ **Eine Urtikaria.**

- ℹ *Urtikaria:*  
*Ödem und Schwellung der oberen Dermis (Quaddel, Juckreiz).*

#### Frage 2292

- ❓ Woran denken Sie ursächlich?

- ❗ **An Medikamente, außerdem an Infekte sowie Nahrungsmittelunverträglichkeiten.**

- ℹ *Häufige Ursachen der akuten Urtikaria:*
- *Medikamente*
  - *akute Infekte*
  - *Nahrungsmittel oder Nahrungszusätze*
  - *u. U. direkter Kontakt (z. B. Latex)*

#### Frage 2293

- ❓ Und wie bekommen Sie die Ursache heraus?

- ❗ **Oft durch die Anamnese.**

- ℹ *Ursachen der Urtikaria:*
- *Nur in 25% der Fälle wird eine wahrscheinliche Ursache festgestellt.*
  - *In vielen Fällen wird keine Ursache dingfest gemacht.*

#### Frage 2294

- ❓ Welche Medikamente können zu einer Urtikaria führen?

- ❗ **Häufig schmerz- und fiebersenkende Medikamente, auch Antibiotika, Sulfonamide, aber auch zahllose andere.**

**i** Mögliche medikamentöse Auslöser der Urtikaria:

- Schmerz- und Fiebermedikamente (ASS)
- Antinfektiosa (Penicillin, Sulfonamide)
- Barbiturate
- Diuretika

#### Frage 2295

**?** Welche Infekte sind gelegentlich mit einer Urtikaria vergesellschaftet?

**!** Infekte der oberen Luftwege, jedoch auch HWL.

**i** Infektiöse Ursachen der akuten Urtikaria:

- Lokalisierte Infekte:
  - obere Luftwege (Sinusitis, Angina, Bronchitis)
  - Harnwege (Zystitis)
- Systemische Infektionen:
  - EBV
  - Virushepatitis u. a.

#### Frage 2296

**?** Handelt es sich dabei um Allergien?

**!** Unter Umständen ja, häufig allerdings nicht um echte Allergien.

**i** Allgemeine Ursachen der Urtikaria:

- Allergene (= IgE-vermittelte Histaminfreisetzung)
- nicht allergische Histaminfreisetzung

#### Frage 2297

**?** Wie gehen Sie jetzt bei dem Patienten weiter vor?

**!** Körperliche Untersuchung, dann Aufklärung über das Krankheitsbild und Therapie.

**i** Vorgehen bei akuter Urtikaria:

- körperliche Untersuchung
- Aufklärung über das Krankheitsbild
- symptomatische Therapie

#### Frage 2298

**?** Was interessiert Sie bei der körperlichen Untersuchung?

**!** Der Lokalbefund, außerdem mögliche systemische Reaktionen.

**i** Untersuchung bei Urtikaria:

- Lokalbefund
- Systemische Reaktion: Puls und Blutdruck
- Bronchokonstriktion
- Angioödem
- Luftnot

#### Frage 2299

**?** Sie erwähnen das Angioödem. Was ist das?

**!** Eine Schwellung auch tiefer gelegener Schichten der Haut und Unterhaut.

**i** Urtikaria und Angioödem:

- Urtikaria:
  - Ödeme und Schwellung der oberen Dermis
- Angioödem:
  - Ödem und Schwellung tieferer Dermis-schichten und der Subkutis

Merke: Urticaria → obere Dermis, Angioödem → tiefere Dermis und Subkutis.

#### Frage 2300

**?** Wie verhalten Sie sich bei Luftnot?

**!** Nach Erstversorgung stationäre Einweisung.

**i** Cave: Auch eine zunächst harmlose Urtikaria kann im Verlauf zu einem gravierenden Angioödem und einem Bronchospasmus führen.





#### Frage 2301

- ? Was meinen Sie mit Aufklärung des Patienten, wenn Sie sich zu einer ambulanten Therapie entschlossen haben?
- ! Ich kläre ihn über mögliche Ursachen auf, über mögliche Komplikationen und darüber, wie er sich bei Komplikationen verhalten soll.
- i Aufklärung bei Urtikaria:
- Ursachen:
    - Medikamentenkarenz
  - Komplikationen:
    - Blutdruckabfall, Luftnot
  - Verhalten bei Komplikationen:
    - selbstständige Erstversorgung mit Notfallset, Arzt aufsuchen
  - Prognose

#### Frage 2302

- ? Und wie ist die Prognose?
- ! Günstig.
- i Prognose bei Urtikaria:
- häufig einmaliges Auftreten
  - meistens spontane Rückbildung

#### Frage 2303

- ? Was machen Sie therapeutisch?
- ! Ich gebe Antihistaminika, in schweren Fällen Steroide.
- i Therapie der Urtikaria:
- Ursache meiden
  - Antihistaminika
  - In schweren Fällen und bei systemischen Reaktionen: Steroide

#### Frage 2304

- ? Und wie wenden Sie diese Medikamente an?
- ! Per os.
- i Eine Lokalbehandlung ist meistens nicht ausreichend.

#### Frage 2305

- ? Und welche Untersuchungen zur weiteren Abklärung der Urtikaria führen Sie durch?
- ! Zunächst einmal keine.
- i Erstmanifestation einer Urtikaria:
- Abklärung durch Anamnese
  - internistische Diagnostik nur bei anhaltenden und rezidivierenden Beschwerden

#### Frage 2306

- ? Angenommen, die Beschwerden treten immer wieder auf. Was machen Sie dann?
- ! In diesem Fall sollte eine intensive Diagnostik erfolgen.
- i Chronische Urtikaria:
- bestehende Urtikaria über 6 Wochen
  - Auftreten während dieser Zeit mindestens 2 × pro Woche
  - In diesem Fall: weitere Abklärung erforderlich

#### Frage 2307

- ? Welche Ursachen berücksichtigen Sie?
- ! Chronische Infekte, Nahrungsmittel, Medikamente.
- i Ursachen der chronischen Urtikaria:
- chronische Infekte
  - Nahrungsmittel, Nahrungszusatzstoffe
  - Medikamente
  - Autoimmunurtikaria
  - idiopathisch

#### Frage 2308

- ? An welche chronischen Infekte, die eine Urtikaria unterhalten, denken Sie?
- ! HP-Infektionen, daneben auch Streptokokkeninfekte, Staphylokokkeninfekte sowie parasitäre Erkrankungen.

- i** *HP-Infektion und chronische Urtikaria:*
- *HP: wahrscheinlich häufigste Ursache einer chronischen Urtikaria*
  - *Besserung nach Eradikation*
  - *endgültige Beurteilung noch nicht möglich*

## Frage 2309

- ?** Ein Patient berichtet, wenn er sich kratze, komme es an der Kratzstelle zu einer flachen Schwellung. Was liegt vor?
- !** Eine physikalische Urtikaria, in diesem Falle eine sog. *Urticaria factitia*.
- i** *Urticaria factitia:*
- *Urtikaria nach Kratzen, Reiben*
  - *häufigste Form der physikalisch bedingten Urtikaria*

## Frage 2310

- ?** Welche anderen Ursachen einer physikalisch bedingten Urtikaria kennen Sie?
- !** Mechanische Hautalterationen, thermische Hautalterationen, UV-Licht.
- i** *Physikalische Urtikaria:*
- *Mechanisch:*
    - *Reiben, Druck*
  - *Temperatur:*
    - *Kältekontakt, kalte Luft, Erhöhung der Körpertemperatur*
  - *UV-Licht:*
    - *selten*

## Frage 2311

- ?** Wie sieht die Therapie in diesen Situationen aus?
- !** Wichtigste Maßnahme ist Meiden des Triggers, daneben werden Antihistaminika eingesetzt.
- i** *Therapie bei chronischer, physikalisch bedingter Urtikaria:*
- *Meiden des Triggers*
  - *Antihistaminika*
  - *Ultima Ratio: Steroide*

## Frage 2312

- ?** Ein Patient berichtet Ihnen, er habe Schwellungszustände am Körper oder im Gesicht. Diese seien umschrieben und treten ohne erkennbare Ursache auf. Woran denken Sie?

- !** An ein Angioödem.

- i** *Angioödem:*
- *akut auftretend, ödematöse Schwellung der Kutis und Subkutis*
  - *häufig Gesicht, Genitalbereich, aber prinzipiell überall möglich*

## Frage 2313

- ?** An welche Ursachen denken Sie?
- !** An die gleichen Ursachen wie bei der Urtikaria, aber zusätzlich an einen C 1-Esterase-Inhibitor-Mangel (C 1-INH-Mangel).
- i** *Ursachen des Angioödems:*
- *Angioödem ohne C 1-INH-Mangel*
  - *Angioödem mit C 1-INH-Mangel*

## Frage 2314

- ?** Wie lässt sich herausbekommen, welche Form vorliegt?
- !** Durch die Anamneseerhebung und die Bestimmung des C 1-INH.
- i** *Anamnese bei C 1-INH-Mangel:*
- *Manifestationsalter: jung, Kindheit*
  - *Familienanamnese: positiv*
  - *Lokalisation: häufig im Gesicht*

## Frage 2315

- ?** Können Sie etwas zum C 1-INH sagen und zu seinem Mangel?
- !** Der C 1-INH kontrolliert den ersten Schritt der Komplementaktivierung. Beim Mangel kommt es zu einer vermehrten Bildung vasoaktiver Peptide.



- i** 2 Formen des C1-INH-Mangels:
- ein quantitativer Defekt
  - ein funktioneller Defekt

#### Frage 2316

- ?** Woran denken Sie, wenn ein C1-INH-Mangel erstmals im Alter auftritt?
- !** An einen erworbenen Defekt.
- i** Erworbene C1-INH-Defekte:
- insgesamt selten
  - paraneoplastisch bei Malignomen, Lymphomen
  - Autoantikörper

#### Frage 2317

- ?** Sie erwähnten das Angioödem ohne C1-INH-Mangel. Wann tritt so etwas auf?
- !** Oft im Rahmen einer Urtikaria bei gleichen Ursachen, oft aber auch ohne Urtikaria. Diese Formen sind histaminvermittelt.
- i** Das Angioödem ohne C1-INH-Mangel ist histaminvermittelt.

#### Frage 2318

- ?** Und welches sind die Ursachen für derartige Reaktionen?
- !** Allergene, z. B. Nahrungsmittel und Medikamente, aber auch Histaminliberatoren, u. U. auch physikalische Trigger.
- i** Angioödem ohne C1-INH-Mangel:
- Allergisch:
    - Lebensmittel, Lebensmittelzusätze
    - Medikamente
    - Chemikalien
    - chronische Infekte (Parasiten)
  - Histaminliberatoren:
    - Morphin
    - Codein
  - Physikalische Trigger:
    - mechanisch
    - Kälte/Hitze
    - UV-Licht

- Im Rahmen von Autoimmunerkrankungen:
  - idiopathisch

#### Frage 2319

- ?** Wodurch sind Patienten mit Angioödem gefährdet?
- !** Durch das Larynx- und das Glottisödem.
- i** Larynx- und Glottisödem bei Urtikaria: Hohe Letalität (bis 20%).

#### Frage 2320

- ?** Können Sie sagen, wie Sie während eines Anfalls therapieren würden?
- !** Abhängig von der Ursache. Bei bekanntem C1-INH-Mangel Substitution, ansonsten Antihistaminika und Steroide.
- i** Akuttherapie des Angioödems:
- Bei C1-INH-Mangel:
    - C1-INH-Substitution (Berinert HS) i. v.
  - Ansonsten:
    - Antihistaminika, Steroide
  - Wenn nötig:
    - Adrenalin, Schockbehandlung, Tracheotomie, Intubation

#### Frage 2321

- ?** Angenommen, es liegt ein C1-INH-Mangel vor und der Patient wird nach der entsprechenden Therapie jetzt aus dem Krankenhaus entlassen. Was teilen Sie ihm mit?
- !** Aufklärung über die Natur seiner Erkrankung. Aufklärung über mögliche Notfallmaßnahmen, insbesondere auch durch Familienmitglieder.
- i** Patientenschulung bei C1-INH-Mangel:
- Aufklärung
  - Notfallausweis
  - Notfallbesteck: Berinert
  - Einweisung von Angehörigen in Vorgehen im Notfall



## Frage 2322

- ? Gibt es auch eine Langzeittherapie?
- ! Im Einzelfall muss die Therapie mit Danazol erwogen werden.
- i Häufige Anfälle bei C1-INH-Mangel:
- Dauertherapie mit Danazol erwägen
  - Cave: nebenwirkungsreich!
  - in Deutschland nicht mehr zugelassen

## Frage 2323

- ? Ein 22-jähriger Patient kommt zu Ihnen mit einem generalisierten juckenden Exanthem. Ansonsten sind keine Erkrankungen bei ihm bekannt. Was liegt hier am ehesten vor?
- ! Eine Allergie.
- i Allergie:
- Erworbene, spezifische Änderung der immunologischen Reaktion mit krankmachenden Folgen.*

## Frage 2324

- ? Welches ist die wichtigste Maßnahme zur Abklärung?
- ! Die Anamnese.
- i Anamnese:
- Räumlicher oder zeitlicher Zusammenhang zwischen Beschwerden und möglichen Auslösern.*

## Frage 2325

- ? Und an welche Auslöser denken Sie?
- ! An inhalative Antigene, oral aufgenommene Antigene, kutan oder subkutan applizierte Allergene, im Zweifelsfalle müssen auch i.v. verabreichte Allergene berücksichtigt werden.

## i Mögliche Allergene:

- Inhalativ:
  - Pollen
  - Tierhaare
  - Schimmelpilze
  - Gase u. a.
- Oral:
  - Medikamente
  - Nahrungsmittelbestandteile
  - Nahrungsmittelzusätze
- Kutan:
  - Salben
- Intrakutan, subkutan:
  - Insektenstiche
- Intravenös:
  - Röntgenkontrastmittel

## Frage 2326

- ? Der Mann nimmt keine Medikamente und ist auch nicht von einem Insekt gestochen worden. Wie gehen Sie weiter vor?
- ! Körperliche Untersuchung.
- i Körperliche Untersuchung bei Allergien:
- Untersuchung des betroffenen Organsystems
  - Fahndung nach Komplikationen

## Frage 2327

- ? Welche Organe können denn betroffen sein?
- ! In diesem Falle ist ja offenbar die Haut betroffen. Neben der Haut können jedoch auch der obere und untere Respirationstrakt, die Augen und der Gastrointestinaltrakt betroffen sein.
- i Betroffene Organe und Organsysteme bei Allergien:
- Haut:
    - Urtikaria
    - Angioödem
    - Kontaktekzem
    - Vaskulitis
  - Oberer und unterer Respirationstrakt:
    - Rhinitis
    - Sinusitis
    - Laryngitis
    - Asthma bronchiale

- **Augen:**
  - Konjunktivitis
- **Gastrointestinaltrakt:**
  - Diarrhö
- **Herz-Kreislauf-System:**
  - Anaphylaxie
- **Blut:**
  - immunologisch vermittelte Anämie
  - Thrombozytopenie
  - Agranulozytose

#### Frage 2328

- ?** Im Falle unseres jungen Mannes ist die Untersuchung unauffällig, es besteht lediglich das Exanthem. Wie geht es weiter, wenn Sie die Ursache abklären möchten?
- !** Zunächst mit Laboruntersuchungen, insbesondere interessiert das Differenzialblutbild, das Gesamt-IgE, evtl. bei bestimmtem Verdacht ein allergenspezifisches IgE (RAST).
- i** **Labordiagnostik bei Allergie:**
- Differenzialblutbild
  - Gesamt-IgE
  - spezifisches IgE

#### Frage 2329

- ?** Inwieweit hilft die Bestimmung des Gesamt-IgE weiter?
- !** Nicht sehr weit. Ein hohes Gesamt-IgE spricht für eine Allergie, aber damit bleibt die Ursache unklar.
- i** **Gesamt-IgE in der Allergiediagnostik:**  
Keine Aussage im Hinblick auf die Natur des Allergens möglich.

#### Frage 2330

- ?** Welche Untersuchung würden Sie noch vor der Bestimmung der antigenspezifischen Antikörper im Serum durchführen?
- !** Einen Hauttest.

- i** **Hauttest bei Allergie:**
- **Prick-Test:**
    - Auftragen des Allergenextrakts auf die Haut
    - Anstich der Haut schräg durch den Tropfen
  - **Intrakutantest:**
    - Injektion des Antigenextrakts intrakutan

#### Frage 2331

- ?** Kennen Sie weitere Möglichkeiten, um bei einem bestimmten Verdacht das mögliche Allergen ausfindig zu machen?
- !** Ja, Antigenkarenz und anschließende Re-Exposition.
- i** **Allergenkarenz:**
- entweder anamnestisch bereits eruierbar (Urlaub, Umzug, Arbeitsplatz)
  - oder gezielt einsetzbar

#### Frage 2332

- ?** Worin besteht die Bedeutung des Organprovokationstests?
- !** Hierbei wird gezielt das vermutete Antigen an den Ort der Reaktion gebracht. Wegen der u. U. gravierenden Nebenwirkungen sollte dieser Test nur bei relevanten Fragestellungen, insbesondere therapeutischen oder beruflichen Konsequenzen, durchgeführt werden.
- i** **Organprovokationstest:**
- bronchialer Allergenprovokationstest
  - rhinogener Allergenprovokationstest
  - konjunktivaler Allergenprovokationstest

#### Frage 2333

- ?** Können Sie etwas zu den Formen allergischer Reaktionen sagen?
- !** Man unterscheidet 4 Typen, die Reaktion vom Soforttyp, die Reaktion vom zytotoxischen Typ, die Immunkomplexreaktion und die zellvermittelte Reaktion.

**i Überempfindlichkeitsreaktion:**

- Typ I:
  - Soforttyp
- Typ II:
  - zytotoxischer Typ
- Typ III:
  - Immunkomplexreaktion
- Typ IV:
  - zellvermittelte Reaktion

**Frage 2334**

**? Können Sie bitte Beispiele für eine Typ-I-Reaktion nennen?**

**! Die atopische Dermatitis, das allergische Asthma, die allergische Rhinitis.**

**i Beispiele für Typ-I-Reaktionen:**

- atopische Dermatitis
- Urtikaria
- Asthma bronchiale
- Rhinitis

**Frage 2335**

**? Und worum handelt es sich bei der Anaphylaxie?**

**! Auch um eine Typ-I-Reaktion.**

**i Anaphylaxie – schwere Form einer Überempfindlichkeitsreaktion vom Typ I mit:**

- Hautbeteiligung
- Blutdruckabfall
- Bronchospasmus
- Kreislaufstillstand
- Atemstillstand

**Frage 2336**

**? Welche Form der allergischen Reaktion liegt beim Kontaktekzem vor?**

**! Eine Typ-IV-Reaktion.**

**i Typ-IV-Reaktion (zellvermittelter, verzögerter Typ):**

- Kontaktekzem
- Tuberkulinreaktion
- Transplantatabstoßung
- infektiösallegische Reaktion

**Frage 2337**

**? Können Sie auch Beispiele für Immunkomplexreaktionen nennen?**

**! Klassisches Beispiel ist die allergische Vaskulitis.**

**i Typ-III-Reaktion (Immunkomplexreaktion):**

- Vaskulitis
- allergische Alveolitis
- GN

**Frage 2338**

**? Welche Form der allergischen Reaktion liegt bei einer autoimmunhämolytischen Anämie vor?**

**! Eine Typ-II-Reaktion vom zytotoxischen Typ.**

**i Typ-II-Reaktion (zytotoxischer Typ):**

- Rhesusinkompatibilität
- autoimmunhämolytische Anämie
- idiopathische thrombozytopenische Purpura
- Agranulozytose
- Antibasalmembran-GN

**Frage 2339**

**? Können Sie uns sagen, welches der Unterschied zwischen Allergie und Atopie ist?**

**! Bei der Atopie handelt es sich um eine generelle Disposition für die Entstehung einer IgE-vermittelten pathologischen Immunreaktion (Typ-I-Reaktion). Bei der Allergie liegt die klinische Manifestation einer allergischen Reaktion nach vorheriger Sensibilisierung vor.**

**i Atopierisiko:**

- Eltern gesund: bis 20 %
- 1 Elternteil erkrankt: bis 40 %
- 2 Elternteile erkrankt: bis 80 %

*Merke: Atopie → Disposition für die Entstehung einer Typ I Reaktion, Allergie → klinische Manifestation einer allergischen Reaktion.*



Frage 2340

? Eine 25-jährige Patientin klagt über Unverträglichkeit gegenüber verschiedenen Nahrungsmitteln und glaubt, sie sei allergisch darauf. Was halten Sie davon?

! Denkbar, aber unwahrscheinlich.

- i
- Nahrungsmittelunverträglichkeit: häufig
  - Nahrungsmittelallergie: selten

Frage 2341

? An welche Formen der Unverträglichkeit denken Sie?

! Laktoseintoleranz, Histaminintoleranz, Toxine in Lebensmitteln, Sorbitmalabsorption.

- i Ursachen für Nahrungsmittelunverträglichkeiten:
- Laktoseintoleranz
  - Histaminintoleranz
  - Toxine
  - Sorbitmalabsorption
  - Reizdarm

Frage 2342

? Was ist eigentlich eine Nahrungsmittelallergie?

! Eine immunologisch vermittelte Reaktion auf Nahrungsmittel, meistens vom Soforttyp.

- i Nahrungsmittelallergie:
- Meistens (75%): Sofortreaktion (Typ I)
  - Selten: Typ-II-, Typ-III- und Typ-IV-Reaktionen

Frage 2343

? Können Sie aufgrund des klinischen Bildes unterscheiden, ob eine Allergie oder Unverträglichkeit vorliegt?

! Nein.

i Das klinische Bild erlaubt keine Differenzierung zwischen allergischer oder Unverträglichkeitsreaktion.

Frage 2344

? Wie sieht das klinische Bild überhaupt aus bei einer Lebensmittelallergie?

! Es kann zu Symptomen kommen am Magen-Darm-Trakt, aber auch an Haut- oder Atemwegen.

- i Symptome bei Nahrungsmittelallergie:
- Gastrointestinaltrakt:
    - Akut: Krämpfe, Blähungen, Diarrhö
    - Chronisch: Diarrhö
  - Haut:
    - Akut: Urtikaria, Flush
    - Chronisch: atopische Dermatitis
  - Atemwege:
    - Rhinitis, Bronchospasmus

Frage 2345

? Könnte man bei einer Lebensmittelallergie, die sich am Magen-Darm-Trakt manifestiert, endoskopisch etwas sehen?

! Unter Umständen ja, z. B. Blutungen und Ulzerationen.

- i Mögliche endoskopische Befunde bei Nahrungsmittelallergien mit Manifestation am Magen-Darm-Trakt:
- Petechien, flächige Blutungen
  - Erosionen, Ulzerationen

Frage 2346

? Welche technischen Möglichkeiten kennen Sie, um hier weiterzukommen?

! Anamnese, Hauttest, IgE-RAST.

- i Diagnostik bei V. a. Lebensmittelallergie:
- Anamnese
  - Hauttest
  - IgE-RAST im Serum
  - IgE-RAST im Darmsekret



## Frage 2347

? Welches ist der aussagekräftigste Test zum Nachweis einer Lebensmittelallergie?

! Der orale Antigenprovokationstest.

i Aussagekräftigster Test bei V.a. Lebensmittelallergie:

- oraler Antigenprovokationstest
- Antigenaustestung an gastrointestinaler Mukosa

## Frage 2348

? Kennen Sie die häufigsten Lebensmittelallergene?

! Nüsse, Getreide, Milchprodukte.

i Häufige Lebensmittelallergene:

- Nüsse (30 % aller nachgewiesenen Allergene)
- Getreide: Weizen (30 %), Roggen (30 %)
- Käse
- Schweinefleisch
- Obst

## Frage 2349

? Welche therapeutischen Möglichkeiten haben Sie, um einem Patienten mit einer Lebensmittelallergie zu helfen?

! Im Vordergrund steht die Allergenkenz, daneben Cromoglicinsäure, die Ultima Ratio ist die systemische Anwendung von Steroiden.

i Therapeutische Möglichkeiten bei Lebensmittelallergie:

- Antigenkenz:
  - wichtigste Maßnahme
- Medikamente:
  - Cromoglicinsäure
  - Antihistaminika
  - Steroide (Ultima Ratio)

## Frage 2350

? Ein 65-jähriger Mann klagt über eine „Weinallergie“. Wenn er Rotwein getrunken hat, bekommt er häufig Schnupfen, Kopfschmerzen und eine Gesichtsrötung. Was halten Sie davon?

! Eine Allergie wird es mit ziemlicher Sicherheit nicht sein.

i Eine Weinallergie gilt als extrem selten.

## Frage 2351

? Aber der Mann hat doch die typischen Beschwerden?

! Ja, aber wahrscheinlich aus anderer Ursache. Es liegt wohl eher eine schlichte Alkoholintoleranz oder eine Histaminintoleranz vor.

i Mögliche Reaktionen auf Alkohol:

- Alkoholintoleranz
- Histaminintoleranz

## Frage 2352

? Was meinen Sie mit Alkoholintoleranz?

! Eine Reaktion der Schleimhäute auf Alkohol mit Schnupfen, asthmaähnlichen Beschwerden, Flush-Symptomatik.

i Ursachen der Alkoholintoleranz:

- wahrscheinlich unterschiedliche Mechanismen
- u. a. Vasodilatation durch Alkohol

## Frage 2353

? Und was kann man sich unter einer Histaminintoleranz vorstellen?

! Eine Abbaustörung für Histamin mit Symptomen nach histaminhaltigen Weinen.



- i** **Histaminintoleranz → Pseudoallergie:**
- verminderter Histaminabbau
  - bei vermehrter Histaminzufuhr Auftreten der Symptomatik
  - Histaminreiche Weine: z. B. Chianti-Wein

#### Frage 2354

- ?** Und was passiert bei solch einer Histaminintoleranz?
- !** Typischerweise **Hautveränderungen, Schleimhautalterationen, Kopfschmerzen.**
- i** **Histaminintoleranz:**
- **Haut:**
    - Rötung, Flush
  - **Schleimhäute:**
    - Schnupfen, asthmaähnliche Beschwerden
  - Kopfschmerzen

#### Frage 2355

- ?** Ähnliche Beschwerden werden ja auch nach manchen Nahrungsmitteln gesehen, z. B. Schokolade oder Erdbeeren. Wissen Sie, worum es sich dabei handelt?
- !** Möglicherweise um Histaminliberatoren.
- i** **Nahrungsmittel, die unspezifisch Histamin freisetzen können:**
- Nüsse
  - Schokolade
  - Kakao
  - Erdbeeren
  - Zitrusfrüchte
  - Schalentiere

#### Frage 2356

- ?** Sie werden als internistischer Diensthabender in die Röntgenabteilung gerufen. Während einer Phlebografie hat eine Patientin plötzlich Luftnot bekommen und war kollabiert. Welches ist die wichtigste Differenzialdiagnose?
- !** **Anaphylaxie.**

- i** **Anaphylaxie:**
- allergische Reaktion vom Soforttyp (Typ I)
  - IgE-vermittelt
  - Freisetzung vasoaktiver Substanzen

#### Frage 2357

- ?** Was tun Sie?
- !** **Wenn noch nicht geschehen: Infusion stoppen, den Zugang erhalten, nötigenfalls neuen i. v. Zugang schaffen. Weiteres Vorgehen dann nach Schweregrad der Reaktion.**
- i** **Erstmaßnahmen bei Anaphylaxie:**
- Antigenzufuhr stoppen
  - i. v. Zugang schaffen
  - kontinuierliche klinische Beobachtung
  - Therapie nach Verlauf

#### Frage 2358

- ?** Was meinen Sie mit Schweregrad?
- !** **Es werden 4 Schweregrade unterschieden: alleinige Hautreaktion, dann pulmonale und kardiovaskuläre Reaktionen, lebensbedrohliche Schocksituation, schließlich der Kreislaufstillstand.**
- i** **Schweregrade der Anaphylaxie:**
- **Grad I:**
    - Haut und Schleimhaut: Brennen, Jucken, Urtikaria,
  - **Grad II:**
    - Herz und Lunge: Blutdruckabfall, Tachykardie, Bronchospasmus
  - **Grad III:**
    - Schockzustand: schwere Bronchospastik, Schock, Bewusstseinstörung
  - **Grad IV:**
    - Herz-Kreislauf-Stillstand

## Frage 2359

? Bei der erwähnten Patientin besteht eine schwere Dyspnoe, sie ist mit einer Herzfrequenz von ca. 130/min tachykard, der systolische Blutdruck liegt – palpatorisch gemessen – bei ca. 85 mmHg. Was liegt vor und was tun Sie?

! Es liegt eine beginnende Schocksituation vor, Stadium II–III. Es besteht die Notwendigkeit zur prompten intensiven Therapie mit Kortikosteroiden, Antihistamika und, wenn nötig, Sympathikomimetika. Außerdem müssen natürlich im Bedarfsfall die üblichen Regeln der kardiopulmonalen Reanimation beachtet werden.

i Therapie bei schwerer anaphylaktischer Reaktion:

- Glukokortikoide (z. B. Prednisolon 500–1000 mg)
- Antihistaminika (z. B. Clemastin 2 mg)
- Adrenalin 0,1–1 mg i. v., 1:10 000 verdünnt
- Theophyllin (0,12–0,24 g i. v.)
- Luftwege freihalten, O<sub>2</sub> per Nasensonde, Volumenersatz, Intubation, Beatmung
- kardiopulmonale Reanimation

## Frage 2360

? Bitte fassen Sie noch einmal zusammen, an welchen Organen sich anaphylaktische Reaktionen manifestieren?

! An Haut, Bronchien und Gefäßen.

i Anaphylaktische Reaktion:

- Haut:
  - Urtikaria, Angioödem
- Bronchien:
  - Spasmus
- Gefäße:
  - Vasodilatation, Hypotonie

## Frage 2361

? Welche Auslöser für anaphylaktische Reaktionen kennen Sie?

! Diagnostisch eingesetzte Substanzen, Medikamente, tierische Gifte.

i Auslöser anaphylaktischer Reaktionen:

- Diagnostisch eingesetzte Substanzen: Röntgenkontrastmittel, Allergieextrakte beim Hauttest
- Medikamente: Penicillin u. a.
- Insektengifte, andere tierische Gifte

## Frage 2362

? Ein 28-jähriger Mann kommt zu Ihnen und berichtet, er habe sehr häufig Infekte der oberen Luftwege und schon 4 Pneumonien durchgemacht mit stationären Krankenhausaufenthalten. Die Beschwerden treten seit dem 17. Lebensjahr immer wieder auf. Der Patient ist Nichtraucher. Woran sollten Sie in einer derartigen Situation denken?

! An das Vorliegen eines Immundefekts.

i Immundefekte:

- angeboren
- erworben

## Frage 2363

? Wie gehen Sie vor?

! Zunächst mit einem Basisprogramm, bestehend aus Anamnese, körperlicher Untersuchung, einem großen Blutbild sowie einer Elektrophorese.

i Basisprogramm bei V. a. Immundefekt:

- Anamnese
- körperliche Untersuchung
- Laboruntersuchungen



#### Frage 2364

- ❓ Bei den Laboruntersuchungen wird eine Elektrophorese durchgeführt, die  $\gamma$ -Globuline liegen bei 3,2%. Was wird hier vorliegen?
- ❗ Ein variabler Immundefekt (CVID).
- ℹ CVID:
- heterogene Gruppe von Erkrankungen
  - Ursache unklar
  - kein eindeutiger Vererbungsmodus

#### Frage 2365

- ❓ Welche Untersuchung veranlassen Sie als Nächstes?
- ❗ Bestimmung von IgG, IgA, IgM.
- ℹ Bei CVID besteht eine variable Verminderung von IgG, IgA und IgM.

#### Frage 2366

- ❓ Warum denken Sie gerade an CVID?
- ❗ Wegen der Manifestation im jugendlichen Alter oder im jungen Erwachsenenalter.
- ℹ Auftreten von CVID:
- häufig erst im Erwachsenenalter manifest
  - häufig erst spät erkannt.

#### Frage 2367

- ❓ Wodurch ist der Mann gefährdet?
- ❗ Akut durch die immer wieder auftretenden Pneumonien, dauerhaft durch die dann häufig auftretenden Bronchiektasen.
- ℹ Lungenuntersuchung bei CVID:
- Lungenfunktionsprüfung
  - CT Thorax: Bronchiektasen?

#### Frage 2368

- ❓ Wie kann dem Mann geholfen werden?
- ❗ Durch eine lebenslange IgG-Substitution und konsequente antibiotische Behandlung bei Infekten.
- ℹ IgG-Substitution:  
Ziel: IgG > 600 mg/dl.

#### Frage 2369

- ❓ Welche erworbenen Immundefekte kennen Sie?
- ❗ Die HIV-Infektion, iatrogene Immundefekte, Malignome, Milzverlust, Niereninsuffizienz.
- ℹ Erworbene Immundefekte:
- HIV-Infektion
  - Iatrogen: Immunsuppressiva, Zytostatika, Kortikosteroide, Strahlentherapie
  - Malignome: hämatologische Malignome, solide Tumoren
  - Milzverlust: Splenektomie nach Trauma oder wegen Splenismus
  - Niereninsuffizienz
  - Diabetes mellitus

## Kapitel 7

### Niere, Elektrolyte und Säure-Basen-Haushalt

7.1	Niere	526
7.2	Elektrolythaushalt	557
7.3	Säure-Basen-Haushalt	566

## 7 Niere, Elektrolyte und Säure-Basen-Haushalt

### 7.1 Niere

#### Frage 2370

**?** Eine 32-jährige Patientin berichtet über Ödeme, die sich in den letzten 2–3 Wochen entwickelt hätten. Die Füße seien dick geschwollen, außerdem sei auch das Gesicht – besonders morgens – geschwollen. Woran denken Sie?

**!** Das Alter der Patientin und die Lokalisation in Beinen und Gesicht lässt an eine Nierenerkrankung als Ursache denken. Differenzialdiagnostisch sollten jedoch andere Ödemursachen berücksichtigt werden, insbesondere Lebererkrankungen, aber auch andere Ursachen eines verminderten onkotischen Drucks.

**i** Differenzialdiagnose von Ödemen:

- kardial
- venös
- Hypoproteinämie
- Kapillarwandschädigung
- Störungen des Lymphabflusses

#### Frage 2371

**?** Wenn Sie an eine Nierenerkrankung als Ursache der Ödeme denken, welches ist dann die schnellste und einfachste Untersuchung, um diagnostisch weiterzukommen?

**!** Untersuchung des Urins auf Eiweiß mit einem Teststreifen.

**i**

- Für die Screening-Untersuchung ist die Verwendung von Teststreifen sinnvoll.
- Teststreifen sind relativ sicher für die Suche nach Blut, Eiweiß, Glukose sowie für die pH-Bestimmung.
- Teststreifen sind schlecht geeignet für die Untersuchung auf Leukozyten und Nitrit (ungenügende Sensitivität und Spezifität).

#### Frage 2372

**?** Sie stellen mit dem Teststreifen eine deutliche Erhöhung der Proteinausscheidung fest. Was liegt am ehesten vor?

**!** Ein nephrotisches Syndrom.

**i** Leitsymptome des nephrotischen Syndroms:

- Proteinurie ( $> 3,5 \text{ g/d}$ )
- Hypo- und Dysproteinämie
- Ödeme
- Hyperlipidämie

Merke: Nephrotisches Syndrom  $\rightarrow$  Proteinurie  $> 3,5 \text{ g/d}$ .

#### Frage 2373

**?** Sie haben bei der Patientin also den Verdacht auf ein nephrotisches Syndrom und mit einem Teststreifen Protein im Urin nachgewiesen. Welches ist die nächste Urinuntersuchung, die Sie anschließen?

**!** Bestimmung der Proteinurie über 24 Stunden.

**i** Proteinausscheidung im Urin:

- Gesunder Erwachsener:  $40\text{--}80 \text{ mg/d}$
- Grenzwert:  $150\text{--}300 \text{ mg/d}$
- Mikroalbuminurie:  $30\text{--}300 \text{ mg/d}$  Albumin
- Nephrotisches Syndrom:  $> 3,5 \text{ g/d}$

#### Frage 2374

**?** Welche Laboruntersuchungen führen Sie durch, um die Diagnose zu sichern?

**!** Serumelektrophorese, Retentionswerte, Cholesterin und Triglyceride.

**i** Labordiagnostik bei V.a. nephrotisches Syndrom:

- Serumelektrophorese:
  - Albumine und  $\gamma$ -Globuline erniedrigt
  - $\alpha_2$ - und  $\beta$ -Globuline erhöht

- **Retentionswerte:**
  - bei Niereninsuffizienz Erhöhung von Harnstoff und Kreatinin
  - Erniedrigung der Kreatinin-Clearance
- **Blutfette:**
  - Erhöhung des Cholesterins und der Triglyceride

## Frage 2375

- ❓ Welches ist aus Ihrer Sicht die wichtigste diagnostische Maßnahme bei Nachweis eines nephrotischen Syndroms unbekannter Ursache?

! **Nierenbiopsie.**

- i **Nierenbiopsie beim nephrotischen Syndrom:**
- Diagnosesicherung
  - Therapieplanung
  - Prognosestellung

*Indikationen zur Nierenbiopsie:*

- nephrotisches Syndrom
- rapid-progressive GN
- akute Niereninsuffizienz unklarer Ursache
- Abstoßungsreaktion bei Transplantatnieren
- Nierenbeteiligung bei Systemerkrankung

## Frage 2376

- ❓ Halten Sie die Nierenbiopsie für eine gefährliche Untersuchung?

- ! **Nein. Die Mortalität ist außerordentlich gering, gravierende Komplikationen sind ebenfalls gering. Schmerzen und eine Makrohämaturie sind relativ häufig (bis 10%).**

- i **Komplikationen der Nierenbiopsie:**
- Mortalität: < 0,1 %
  - Transfusionsbedürftige Blutung: < 0,5 %
  - Mikro- und Makrohämaturie: relativ häufig
  - Schmerzen: relativ häufig

## Frage 2377

- ❓ Welches Ergebnis erwarten Sie bei der Nierenbiopsie, wenn sie bei einem nephrotischen Syndrom durchgeführt wird?

- ! **Die häufigste Ursache des nephrotischen Syndroms ist eine GN, als führende Form die membranöse GN.**

- i **Ursachen des nephrotischen Syndroms:**

- GN (ca. 50 %)
- diabetische Nephropathie
- Plasmozytom
- Amyloidose

*Merke: Häufigste Ursache des nephrotischen Syndroms → GN.*

## Frage 2378

- ❓ Wie behandeln Sie die vorhin besprochene Patientin mit nephrotischem Syndrom?

- ! **Wenn möglich, Behandlung der Grundkrankheit, darüber hinausgehend symptomatische Behandlung des nephrotischen Syndroms: Kochsalzrestriktion, Ödembehandlung, Eiweißrestriktion, Behandlung der Hypercholesterinämie.**

- i **Behandlung bei nephrotischem Syndrom:**

- Soweit möglich:
  - Therapie der Grundkrankheit
- Kochsalzrestriktion:
  - < 3 g/d
- Eiweißrestriktion:
  - < 1 g/kg KG/d
- Diuretische Behandlung:
  - Schleifendiuretikum: z. B. Furosemid 40–250 mg
  - Bei Hyperkaliämie: Thiaziddiuretikum
  - Bei Hypokaliämie: kaliumsparendes Diuretikum
- Behandlung der Hypercholesterinämie:
  - CSE-Hemmer
- Bei Hypertonus:
  - ACE-Hemmer (Cave: Kreatinin-Clearance < 30 ist eine Kontraindikation!)
- Thromboseprophylaxe:
  - niedrig dosiertes Heparin





## Frage 2379

❓ Was verstehen Sie unter Behandlung der Grundkrankheit?

! Das nephrotische Syndrom entsteht ja durch eine Schädigung des Glomerulus. Die Ursache dieser Schädigung ist in der Hälfte der Fälle eine GN, andere Ursachen sind der Diabetes mellitus und das Plasmozytom. Bei der GN handelt es sich um eine Erkrankung, der immunologische Mechanismen zugrunde liegen. Ursächliche Behandlung bedeutet in diesem Falle immunsuppressive Therapie, im Falle des Diabetes mellitus bedeutet sie konsequente BZ-Einstellung und Hochdruckbehandlung, beim Plasmozytom erfolgt die zytostatische Behandlung.

i Therapie der GN mit nephrotischem Syndrom:

- Minimal Change GN:
  - Steroide allein oder in Kombination mit Cyclophosphamid
- Fokal segmentale GN:
  - Versuch mit Steroiden (schlechtes Ansprechen)
  - Cyclophosphamid
  - Cyclosporin A
- Membranöse GN:
  - Behandlung nur bei Progress (Kreatininanstieg, Zunahme der Proteinurie)
  - Dann: Steroide plus Chlorambucil
  - Steroide plus Cyclophosphamid
- Membranoproliferative GN:
  - keine gesicherte Therapie
  - Versuch mit Steroiden
- Bei Virushepatitis:
  - Behandlung der Virushepatitis

## Frage 2380

❓ Können Sie uns etwas zur Ursache einer GN sagen?

! Bei den allermeisten Glomerulonephritiden – wahrscheinlich sogar bei allen – spielen immunologische Reaktionen im Bereich des Glomerulus eine entscheidende Rolle. Die Ursachen dieser immunologischen Reaktion sind außerordentlich heterogen. Glomerulonephritiden werden bei Infektionskrankheiten gesehen, nach Medikamenteneinnah-

men, bei Malignomen, bei systemischen Vasculitiden, bei Stoffwechselerkrankungen sowie im Rahmen hereditärer Syndrome. In den meisten Fällen lässt sich allerdings eine zugrunde liegende Ursache nicht feststellen.

i Ursachen der Glomerulonephritiden:

- unbekannt
- Viren, Bakterien, Parasiten:
  - Streptokokken, Staphylokokken, Pneumokokken
  - Hepatitis B, Hepatitis C
  - Treponema pallidum
  - Plasmodium falciparum, Toxoplasmose
- Pharmaka und Toxine:
  - Penicillamin, Goldpräparate, NSAR
  - Quecksilber
- Systemerkrankungen:
  - Lupus erythematodes
  - Panarteriitis nodosa
  - Sklerodermie
  - Wegener-Granulomatose
  - rheumatoide Arthritis
- Malignome:
  - Karzinome
  - lymphoproliferative Erkrankungen
- heredofamiliär

## Frage 2381

❓ Zu Ihnen kommt ein 22-jähriger Patient, der über einen rötlich verfärbten Urin berichtet. Außerdem habe er morgens immer geschwollene Augenlider. Er fühle sich nicht gut und sei abgeschlagen. Bei der körperlichen Untersuchung bestehen ein Hypertonus von 165/100 mmHg, leichte Lidödeme, minimal ausgeprägte Knöchelödeme. Welches ist die wichtigste Frage, die Sie dem Patienten jetzt stellen sollten?

! Die Frage nach einem vorausgegangenen Infekt, da das Bild an eine akute postinfektiöse GN denken lässt.

i Ursachen der akuten GN:

- Bakterielle Infekte:
  - Streptokokken ( $\beta$ -hämolisierende Streptokokken der Gruppe A, häufigste Ursache)
  - Pneumokokkenpneumonie
  - bakterielle Endokarditis
  - Sepsis

- **Virale Infekte:**
  - Hepatitis B
  - Hepatitis C
  - EBV-Infekte
  - Varizellen
- **Parasitäre Infektion:**
  - Malaria
  - Toxoplasmose
- **systemische Vaskulitiden, idiopathisch**

## Frage 2382

- ?** Welche Untersuchungen würden Sie bei einem Patienten mit V.a. akute GN vornehmen?
- !** **Labordiagnostik zur Verifizierung der Diagnose GN, Labordiagnostik zum Ursachennachweis, Sonografie des Abdomens und Röntgenaufnahme des Thorax.**
- i** **Diagnostik bei V. a. akute GN:**
- **Nachweis der GN:**
    - **Urinuntersuchung:** Erythrozyturie, Erythrozytenzylinder, Proteinurie (selten > 3 g/d)
    - **Blutuntersuchungen:** Harnstoff, Kreatinin
  - **Ursachennachweis:**
    - **ASL-Titer, Komplement (C3) im Serum, BKS, CRP**
    - **Bei Verdacht weitergehende Untersuchungen:** Hepatitisserologie, antinukleärer Faktor (ANF), ANCA u. a.
  - **Sonografie:**
    - Abdomen
  - **Röntgen:**
    - Aufnahme des Thorax

## Frage 2383

- ?** Und eine Nierenbiopsie führen Sie nicht durch?
- !** **Nein.**
- i** **Indikation zur Nierenbiopsie bei akuter GN:**
- **rascher Anstieg der Retentionswerte**
  - **klinisch unklares Bild**

## Frage 2384

- ?** Welche Untersuchung sichert Ihnen hinreichend die Diagnose akute GN?
- !** **Keine Einzeluntersuchung (abgesehen von der Nierenbiopsie), die Diagnose wird gestellt auf dem Boden der Anamnese, des klinischen Befunds sowie der Laborwerte.**
- i** **Diagnose der akuten GN:**
- **Anamnese:**
    - **vorausgegangener Streptokokkeninfekt der oberen Luftwege vor 10 Tagen (bei Hautinfektionen u. U. länger)**
  - **Körperlicher Untersuchungsbefund (fakultativ):**
    - **Ödeme, besonders Lidödeme**
    - **Hypertonus**
    - **Kopf- und Gliederschmerzen**
    - **Flankenschmerzen**
  - **Urinbefund:**
    - **Erythrozyturie, Erythrozytenzylinder**
    - **Proteinurie**
  - **ASL-Titer:**
    - **erhöht (in 50 %)**



## Frage 2385

- ?** Welche Befunde können Sie denn bei der Sonografie erwarten?
- !** **Eine Vergrößerung der Nieren.**
- i** **Sonografische Zeichen der akuten GN:**
- **Niere insgesamt vergrößert**
  - **Parenchym verbreitert**
  - **Parenchym relativ echodicht**
  - **demgegenüber betonte Markpyramiden**

## Frage 2386

- ?** Wie behandeln Sie einen Patienten, bei dem Sie eine akute GN diagnostiziert haben?
- !** **Wenn möglich, ursächliche Behandlung eines Streptokokkeninfekts, Allgemeinmaßnahmen, Behandlung von Komplikationen.**

- i Therapie der akuten GN:**
- Wenn möglich, Erregerelimination: Penicillin 1–3 Mega IE/d für 10 Tage
  - Allgemeinmaßnahmen: Bettruhe
  - Behandlung von Komplikationen: Hypertonusbehandlung (ACE-Hemmer)
  - Natrium- und Flüssigkeitsrestriktion
  - Schleifendiuretika

#### Frage 2387

- ? Was können Sie dem Patienten zur Prognose sagen und besteht die Notwendigkeit zu irgendwelchen Nachkontrollen?**
- ! Die Prognose im Hinblick auf die Niere ist mäßig gut, in etwa 5% der Fälle werden rasch progrediente Verläufe gesehen, in nur 50% heilt die Erkrankung innerhalb von 2 Jahren aus.**

- i Kontrolluntersuchungen bei akuter GN:**
- während der Akutphase engmaschige Kreatininkontrollen
  - bei Anstieg Nierenbiopsie (Cave: rapid-progressive GN)
  - Später: über mehrere Jahre Kontrolle der Retentionswerte und des Urinbefunds

*Prognose der akuten Poststreptokokken-GN:*

- bei Kindern Ausheilung in mehr als 80%
- bei Erwachsenen Ausheilung in etwa 50%
- RPGN etwa 5%
- unvollständige Remission und Rezidiv der Beschwerden innerhalb der nächsten Jahre ca. 40%

#### Frage 2388

- ? Zu Ihnen kommt ein Patient mit Lidödemen, leichten peripheren Ödemen und einem Hypertonus, der vor etwa 2 Wochen an einem Infekt der oberen Luftwege erkrankt war. Im Urin milde Proteinurie von 1 g/d und Hämaturie. Sie diagnostizieren eine akute GN. Innerhalb der nächsten Wochen kommt es zu einem raschen Kreatininanstieg. Woran müssen Sie in dieser Situation denken?**

- ! RPGN.**

- i Ursachen der RPGN:**
- Idiopathisch:
    - Typ I: Antibasalmembran-GN (relativ selten, < 10%, Goodpasture-Syndrom)
    - Typ II: Immunkomplex-GN (ca. 20% der RPGN, bei SLE)
    - Typ III: ANCA-assoziiert (> 70%, bei Wegener-Granulomatose, mikroskopischer Polyangiitis)
  - RPGN als Komplikation einer anderen primären GN:
    - membranoproliferative GN
    - membranöse GN
    - IgA-Nephropathie
  - Medikamente:
    - Penicillamin
    - Hydralazin
    - Allopurinol

#### Frage 2389

- ? Bei einem 54-jährigen Mann wird anlässlich einer präoperativen Diagnostik ein Kreatinin von 3 mg/dl festgestellt. Die Anamnese im Hinblick auf eine Nierenerkrankung ist unauffällig. Auch der körperliche Untersuchungsbefund ist normal, abgesehen von einer Hypertonie von 165/95 mmHg. Wie gehen Sie in einer solchen Situation vor?**

- ! Offenbar liegt eine Niereninsuffizienz vor. Jetzt sollten Ursache und Ausmaß anhand folgender Untersuchungen festgestellt werden: körperlicher Untersuchungsbefund, Blutdruck, Urinuntersuchung, Laboruntersuchungen, insbesondere Untersuchungen zum Elektrolythaushalt, Prüfung der Nierenfunktion, bildgebende Verfahren.**

- i Diagnostisches Vorgehen bei Kreatininerhöhung:**
- körperlicher Untersuchungsbefund
  - Urinuntersuchung:
    - 24-Stunden-Menge
    - spezifisches Gewicht
    - Eiweiß im 24-Stunden-Urin
    - mikroskopische Urinuntersuchung auf Erythrozyten, Leukozyten, Zylinder, Kristalle
  - Bestimmung der Retentionswerte:
    - Kreatinin, Harnstoff

- **Bestimmung der Nierenfunktion:**
  - endogene Kreatinin-Clearance
- **Bildgebende Verfahren:**
  - Sonografie
- weitere Diagnostik nach Befundlage

## Frage 2390

- ❓ Die Urinuntersuchung bei diesem Mann zeigt eine Erythrozyturie, außerdem eine Proteinurie von 2 g/d. Im Sonogramm sehen Sie beidseits relativ kleine Nieren mit homogener Zunahme der Echogenität. Was liegt am ehesten bei diesem Mann vor?

! Eine chronische GN.

- i Chronische GN:
- über Jahre oder Jahrzehnte persistierende Glomerulopathie
  - Ausheilung möglich, Fortschreiten zur terminalen Niereninsuffizienz möglich
  - meistens keine akute GN in der Vorgeschichte
  - Ursache meistens nicht bekannt
  - klinisches Bild: schleichender Verlauf, häufig oligosymptomatisch, Erythrozyturie, Proteinurie, Hypertonie, u. U. nephrotisches Syndrom, Übergang in Bild der chronischen Niereninsuffizienz

## Frage 2391

- ❓ Können Sie etwas zur Behandlung der chronischen GN sagen?

- ! Eine kausale medikamentöse Behandlung ist nicht möglich. Im Vordergrund stehen Allgemeinmaßnahmen: Behandlung eines Hypertonus als wichtigste Maßnahme, ACE-Hemmer, salzarme Kost, wenn nötig, Diuretika.

- i Allgemeinmaßnahmen bei chronisch progredientem GN-Syndrom:
- Antihypertensive Therapie: Zielwert < 130/80 mmHg, wenn Proteinurie größer 1 g/d: < 125/75 mmHg
  - ACE-Hemmer: wenn Proteinurie > 1 g/dl
  - Salzarme Kost: < 6 g NaCl
  - Eiweißarme Kost, wenn GFR < 60 ml/min: Eiweiß 0,8 mg/kgKG pro Tag
  - Ödembehandlung: Schleifendiuretika

- Bei Hypercholesterinämie: Statine
- Nikotinkarenz
- nephrotoxische Medikamente meiden

## Frage 2392

- ❓ Kennen Sie die sonografischen Charakteristika der chronischen GN?

! Beidseitige Verkleinerung der Nieren mit Zunahme der Echogenität.

- i Sonografische Kennzeichen der chronischen GN:
- beidseitige Verkleinerung der Nieren
  - Echogenität verstärkt
  - homogenes Muster
  - unscharfe Rinden-Mark-Grenze
  - u. U. echoarm betonte Markpyramiden



## Frage 2393

- ❓ Sie betreuen eine Patientin mit dem Bild einer RPGN. Welche Untersuchungen halten Sie im Hinblick auf die Ursachenabklärung und Therapieplanung für notwendig?

- ! Wichtigste Untersuchung ist die Nierenbiopsie, daneben die Bestimmung von Antikörpern sowie eine Röntgenaufnahme des Thorax.

- i Spezielle Diagnostik bei der RPGN:
- Nierenbiopsie (absolute Indikation)
  - Serologische Untersuchung: Antikörper gegen glomeruläre Basalmembran, ANA, Anti-DNA-Antikörper, ANCA
  - Röntgenaufnahme des Thorax (Goodpasture-Syndrom, Morbus Wegener)

## Frage 2394

- ❓ Womit wird die RPGN behandelt?

- ! Mit Kortikosteroiden und Cyclophosphamid.

- i Therapie der RPGN:
- Immunkomplex-RPGN und ANCA-assoziierte RPGN:
    - Kortikosteroide plus Cyclophosphamid

- **Antibasalmembran-RPGN (Goodpasture-Syndrom):**
  - *Plasmaseparation, Kortikosteroide, Cyclophosphamid*

#### Frage 2395

**?** Sie erwähnten jetzt mehrmals das Goodpasture-Syndrom. Haben Sie jemals einen Patienten mit Goodpasture-Syndrom gesehen oder glauben Sie, jemals einen zu sehen?

**!** **Weder noch.**

**i** **Goodpasture-Syndrom (Antibasalmembran-GN):**

- *sehr selten, < 10 % der RPGN, Inzidenz ca. 1:100 000 Einwohner, Häufung im 3. und 4. Lebensjahrzehnt sowie im höheren Lebensalter*
- *Männer häufiger betroffen als Frauen*
- *genetische Disposition*
- *Ätiologie ungeklärt, Kohlenwasserstoffexposition?*
- *Pathologie: Ablagerung von IgG an der glomerulären Basalmembran, Nachweis zirkulierender Antibasalmembranantikörper*
- *Symptome: Hämoptysen, Ödeme, Müdigkeit, Abgeschlagenheit*
- *Urin: Hämaturie, Proteinurie*
- *Röntgenaufnahme des Thorax: milchglasartige Eintrübungen*
- *Prognose: unbehandelt schlecht, Sterblichkeit unbehandelt etwa 50 %*

#### Frage 2396

**?** Bei einem Patienten mit dem Bild einer akuten GN wird eine Nierenbiopsie durchgeführt. Der Pathologe teilt Ihnen mit, es liege eine IgA-Nephropathie vor. Was versteht man denn darunter?

**!** **Häufigste primäre GN des Erwachsenen, relativ langsamer Verlauf, jedoch signifikanter Anteil, der in eine terminale Niereninsuffizienz übergeht, nach jahre- bis jahrzehntelangem Verlauf.**

**i** **IgA-Nephritis:**

- *Ursache:*
  - *unbekannt*

- **Klinisches Bild:**
  - *vorausgehender Infekt der oberen Luftwege*
  - *Mikrohämaturie oder Makrohämaturie*
  - *milde Proteinurie*
  - *Hypertonie*
  - *selten nephritisches Syndrom*
- **Diagnose:**
  - *Nierenbiopsie*
- **Therapie:**
  - *Wegen des langsamen Verlaufs liegen keine kontrollierten Langzeitstudien vor.*
  - *Bei Nierenfunktionsverschlechterung: immunsuppressive Therapie mit Steroiden und Cyclophosphamid*
  - *zusätzlich symptomatische Behandlung, insbesondere Therapie eines Hypertonus mit ACE-Hemmern*

#### Frage 2397

**?** Sie betreuen eine 38-jährige Patientin, bei der vor 5 Jahren ein SLE festgestellt wurde. Bei einer Kontrolluntersuchung sehen Sie einen Kreatininanstieg auf 2,5 mg/d. Woran denken Sie?

**!** **Ich habe den Verdacht auf eine Lupusnephritis.**

**i** **Lupusnephritis:**

- *Die Lupusnephritis tritt bei etwa 50 % der Patienten mit Lupus erythematodes auf.*
- *Die Lupusnephritis ist eine der gravierendsten Organkomplikationen beim Lupus erythematodes.*
- *Histologisch werden unterschiedlichste Formen gesehen, die häufigste Form ist die diffuse proliferative GN (ca. 40 %), gefolgt von den mesangialen GN (ca. 25 %).*

#### Frage 2398

**?** Bei dieser Patientin bestand ja nun eine Kreatininerhöhung, welche anderen Symptome und Veränderungen lassen Sie bei Lupuspatienten an eine Nierenbeteiligung denken?

**!** **Pathologischer Urinbefund, nephrotisches Syndrom, Hypertonus.**

**i** **Klinisches Bild bei Lupusnephritis:**

- Pathologischer Urinbefund: Hämaturie, Proteinurie (u. U. asymptomatisch)
- Kreatininanstieg (RPGN)
- nephrotisches Syndrom
- Hypertonus
- Zeichen der Niereninsuffizienz

**Frage 2399**

**? Wie wird die Lupusnephritis behandelt?**

**! Abhängig vom klinischen Befund und vom histologischen Bild. Verwendet werden Steroide, Cyclophosphamid und Azathioprin.**

**i Mögliche Indikationen zu einer Therapie bei Lupusnephritis:**

- progrediente Niereninsuffizienz
- nephrotisches Syndrom
- Zunahme einer Proteinurie
- Zunahme einer Hämaturie
- schwerer Hypertonus

*Vor Therapie Nierenbiopsie: bei glomerulärer Sklerose, ebenso wie bei Präurämie → keine weitere Immunsuppression.*

**Frage 2400**

**? Bei einem 62-jährigen Patienten wird im Rahmen einer Vorsorgeuntersuchung eine Erhöhung des Kreatinins auf 3,5 mg/dl festgestellt. Wie gehen Sie weiter vor?**

**! Zunächst Kontrolle des Wertes, wenn dieser sich bestätigt, liegt offenbar eine chronische Niereninsuffizienz vor. Es sollte eine Ursachenabklärung erfolgen sowie dann nach Möglichkeit das Fortschreiten der Erkrankung verhindert werden.**

**i Chronische Niereninsuffizienz:**

*Per definitionem fortschreitende, irreversible Schädigung der Nieren mit Einschränkung der glomerulären, tubulären und endokrinen Funktionen der Nieren.*

**Frage 2401**

**? Der Patient war jahrelang nicht beim Arzt gewesen, Voruntersuchungen sind Ihnen nicht zugänglich. Welche Untersuchungen können Ihnen helfen, um die Diagnose der chronischen Nierenerkrankung zu untermauern?**

**! Laborwerte, insbesondere bei Vorliegen einer Anämie, die Werte des Kalzium- und Phosphatstoffwechsels, außerdem Sonografie und Urinuntersuchung.**

**i Hinweise für eine chronische Niereninsuffizienz bei zufällig festgestellter Kreatininerhöhung:**

- Laborwerte:
  - normochrome normozytäre Anämie
  - Hypokalzämie und Hyperphosphatämie
  - metabolische Azidose
- Sonografie:
  - kleine Nieren
- Radiologie:
  - Nachweis einer renalen Osteopathie



**Frage 2402**

**? Wie gehen Sie jetzt weiter vor?**

**! Zunächst Abklärung einer möglichen Ursache: Anamneseerhebung, körperliche Untersuchung, Urinuntersuchung, Laborwerte, Sonografie. Das weitere Vorgehen erfolgt dann abhängig von den jeweiligen Befunden.**

**i Diagnostisches Vorgehen bei Niereninsuffizienz:**

- Anamnese
- körperliche Untersuchung
- Urinuntersuchung
- Laborwerte
- bildgebende Diagnostik
- Funktionsdiagnostik
- Nierenbiopsie



## Frage 2403

- ❓ Inwieweit hilft Ihnen die Anamnese weiter?
- ❗ Die Anamnese kann helfen, die Ursache der Niereninsuffizienz zu erfragen sowie möglicherweise bereits eingetretene Schädigungen zu erfassen. Insbesondere die Frage nach Risikofaktoren für Nierenerkrankungen und die Frage nach einem erhöhten Blutdruck können weiterhelfen.
- ❗ *Anamneseerhebung bei V. a. chronische Niereninsuffizienz:*
- Risikofaktoren für Nierenerkrankungen:
    - Hypertonus
    - Nikotinabusus
    - Fettstoffwechselstörungen
    - Diabetes mellitus
    - Medikamenteneinnahme (NSAR, andere Schmerzmittel)
  - Folgen der Nierenfunktionseinschränkung:
    - Veränderungen der Diurese und der Miktion
    - Veränderungen des Urins (schäumender Urin, Hämaturie)
    - Blutdruckverhalten
    - Ödeme

## Frage 2404

- ❓ An welche Ursachen denken Sie überhaupt, wenn Sie bei einem Patienten eine chronische Niereninsuffizienz diagnostizieren?
- ❗ Häufigste Ursachen sind hypertonusbedingte Nierenschäden sowie der Diabetes mellitus (zusammen mehr als 60% der Ursachen). Demgegenüber deutlich seltener sind chronische Glomerulonephritiden und andere entzündliche Nierenerkrankungen.
- ❗ *Ursachen der chronischen Niereninsuffizienz:*
- Hypertonus
  - Diabetes mellitus
  - chronische GN
  - chronische PN
  - Zystennieren
  - Kollagenosen, Vaskulitiden
  - Analgetikaabusus
  - unklare Ursache 10–20%

*Merke: Häufigste Ursachen der chronischen*

## Frage 2405

- ❓ Inwieweit hilft Ihnen der körperliche Untersuchungsbefund bei der Ursachenabklärung weiter?
- ❗ Nur sehr beschränkt. Im Vordergrund steht die Blutdruckmessung sowie die Fahndung nach möglichen ursächlichen Erkrankungen: Anhalt für AVK (palpatorisch und auskultatorisch), Anhalt für Kollagenosen.
- ❗ *Körperlicher Untersuchungsbefund zur Ursachenabklärung bei chronischer Niereninsuffizienz:*
- meistens wenig hilfreich
  - Blutdruck
  - Anhalt für AVK
  - Anhalt für andere Grunderkrankungen: Kollagenosen
  - Wichtiger ist die Untersuchung auf Folgen der Niereninsuffizienz: Hautkolorit, Ödeme, pulmonale Stauung, Perikarditis, Tachykardie

## Frage 2406

- ❓ Der Patient berichtet, in der Vergangenheit sei schon gelegentlich einmal ein erhöhter Blutdruck gemessen worden, er sei dem aber nicht weiter nachgegangen, könne auch nicht sagen, wie hoch der Blutdruck war. Im Übrigen sei er eigentlich immer gesund gewesen. Bei der körperlichen Untersuchung stellen Sie eine gewisse Adipositas fest, der Blutdruck liegt bei 190/100 mmHg. Der übrige Untersuchungsbefund ist altersentsprechend. Sie haben neben Ihrer Untersuchungsfläche ein Ultraschallgerät stehen, worauf achten Sie bei der Untersuchung und welche Befunde können Sie erwarten?
- ❗ Durchführung einer kompletten internistischen Sonografie des Abdomens, besonders interessiert mich natürlich der Zustand der Nieren, nachgeordnet auch der Urogenitalorgane. Ich achte auf die Nierengröße, Seitendifferenzen, Echogenität, Parenchym-Pylon-Relation, Rinden-Mark-Grenze, Tumoren, Zysten und Steine sowie den Gefäßstatus.



**i B-Bild-Sonografie bei Niereninsuffizienz:**

- Form, Größe, Symmetrie der Nieren
- Echogenität
- Nierenarchitektur (Parenchym-Pylon-Verhältnis, Rinden-Mark-Grenze)
- Zysten, Steine, Tumoren
- Gefäßstatus

**Frage 2407**

**?** Bei der Sonografie können Sie keinen auffälligen Befund erheben, die Nieren sind altersentsprechend groß. Sie erwähnten vorhin die Urinuntersuchung. Was interessiert Sie beim Urin?

**!** In dieser Situation interessiert mich am meisten, ob eine Proteinurie vorliegt, außerdem interessiert mich das Urinsediment.

**i Urinuntersuchung bei Niereninsuffizienz:**

- Inspektion
- quantitative Proteinbestimmung im 24-Stunden-Urin
- Untersuchung des Urinsediments: Hämaturie, Leukozyturie, Zylindrurie, Epithelien
- Glukosurie
- Bakteriurie

**Frage 2408**

**?** Welches ist der empfindlichste Parameter für die Früherfassung einer durch Hypertonus oder Diabetes mellitus bedingten Nierenschädigung?

**!** Die Mikroalbuminurie.

**i Mikroalbuminurie:**

- Albuminausscheidung von 30–300 mg/24 h
- nachgewiesen im 24-Stunden-Sammelurin

*Cave: Die üblichen Teststreifen erfassen eine Mikroalbuminurie nicht (Empfindlichkeit > 200 mg/l).*

**Frage 2409**

**?** Bei einer 72-jährigen Patientin besteht ein langjähriger Hypertonus. Dieser wird mit einer Dreierkombination behandelt. Allerdings bestehen in den letzten Monaten weiterhin deutlich überhöhte Werte bis über 220/115 mmHg. Der körperliche Untersuchungsbefund ist, abgesehen von dem erhöhten Blutdruck, im Wesentlichen unauffällig. Bei den Laborwerten finden Sie erhöhte Retentionswerte: Kreatinin 2,2 mg/dl, Harnstoff 84 mg/dl, übrige internistische Routine unauffällig, abgesehen von einer leichten Hypercholesterinämie von 240 mg/dl. Im Urin sehen Sie eine Mikroalbuminurie von 150 mg/24 h, sonografisch findet sich eine unauffällige linke Niere, die rechte Niere misst 6,8 cm. Im Bereich der Aorta und der großen abdominalen Gefäße bestehen deutliche atheromatöse Plaques. Woran denken Sie?

**!** An eine Nierenarterienstenose.

**i Symptome und Befunde bei Nierenarterienstenose:**

- seltene Ursache eines Hypertonus (0,5–1 %)
- daran denken bei Therapieresistenz trotz Medikation mit 3 oder 4 Präparaten
- hoher diastolischer Blutdruck (> 110 mmHg), fehlender nächtlicher Blutdruckabfall
- Fundus hypertonicus
- Differenz der Nierengröße
- Anstieg des Serumkreatinins nach Einleitung einer Therapie mit ACE-Hemmern
- anders nicht erklärter Anstieg des Kreatinins
- abrupter Blutdruckanstieg bei bekannter Hypertonie

**Frage 2410**

**?** Wie gehen Sie weiter vor?

**!** Farbkodierte Duplexsonografie.

**i Diagnostik bei V. a. Nierenarterienstenose:**

- farbkodierte Duplexsonografie
- MRT: hohe Sensitivität und Spezifität, aber teuer



Frage 2411

- ? Und was spricht gegen eine Angiografie?
- ! Die Applikation potenziell nephrotoxischer Kontrastmittel.
- i Arteriografie bei Nierenarterienstenose:  
Nur in Kombination mit ggf. notwendiger perkutaner transluminaler Angioplastie (PTA) und additiver Stentimplantation.

Frage 2412

- ? Können Sie uns sagen, was eigentlich bei einer chronischen Niereninsuffizienz passiert?
- ! Die klinischen Folgen, die aus dem Untergang von Nierengewebe resultieren, ergeben sich aus dem Ausfall der exkretorischen Nierenfunktion, insbesondere dem damit verbundenen Anstieg der harnpflichtigen Substanzen, und aus dem Ausfall der inkretorischen Nierenfunktion und den dadurch verursachten Schäden.
- i Chronische Niereninsuffizienz:
- Ausfall der exkretorischen Nierenfunktion:
    - Retention harnpflichtiger Substanzen
    - Retention von Wasser, Natrium, Kalium, sauren Valenzen, Phosphat
  - Ausfall der inkretorischen Nierenfunktion:
    - Verminderung von Erythropoetin und aktivem Vitamin D
    - Aktivierung des Renin-Angiotensin-Systems

Frage 2413

- ? Können Sie uns etwas zum Ablauf dieser Störungen sagen?

! Es werden 5 Stadien der chronischen Niereninsuffizienz unterschieden. Stadium 0 beinhaltet nur ein erhöhtes Risiko, Stadium 1 eine Nierenschädigung bei normaler Funktion und Stadium 5 das Nierenversagen. Stadium 2–4 liegen dazwischen.

i Stadien der chronischen Niereninsuffizienz s. ► Tab. 7.1.

Frage 2414

- ? Ab wann macht sich die Einschränkung der inkretorischen Nierenfunktion bemerkbar?
- ! Ab dem Stadium der dekompensierten Retention.
- i Störungen der inkretorischen Nierenfunktion im Stadium der dekompensierten Retention:
- renale Osteopathie
  - renale Anämie

Frage 2415

- ? Was versteht man eigentlich unter einer renalen Osteopathie?
- ! Die renale Osteopathie ist bedingt durch eine Störung des Kalzium-Phosphat-Stoffwechsels im Rahmen einer Niereninsuffizienz. Zu der Osteopathie tragen mehrere Faktoren bei: Im Vordergrund steht die Entwicklung des sekundären HPT, der im Stadium der dekompensierten Retention auftritt. Es kommt zu einem vermehrten Knochenabbau mit subperiostalen Resorptionszonen sowie Auflockerung der Kortikalis.

Tab. 7.1 Stadien der chronischen Niereninsuffizienz.

Stadium	Bezeichnung	GFR (ml/min)	Behandlung
0	erhöhtes Risiko	> 90	keine
1	Nierenschädigung normale Funktion	> 90	Begleiterkrankungen
2	leichte Niereninsuffizienz	60–89	wie 1
3	mittelschwere Niereninsuffizienz	30–59	Therapie von Komplikationen
4	schwere Niereninsuffizienz	15–29	Planung der Nierenersatztherapie
5	Nierenversagen	< 15	Nierenersatztherapie

**i** Ursache des sekundären HPT bei Niereninsuffizienz:

- Verminderung des Vitamin D<sub>3</sub> (Calcitriol) führt zu einer verminderten Suppression des PTH in der Nebenschilddrüse.
- Verminderte Bildung von Vitamin D<sub>3</sub> führt zu einer verminderten Kalziumabsorption im Darm, die hierdurch entstehende Hypokalzämie stimuliert die PTH-Sekretion.
- Verminderte Phosphatausscheidung über die Niere führt zu einer Hyperphosphatämie, die ihrerseits die PTH-Sekretion stimuliert.

#### Frage 2416

**?** Wie wird die Diagnose der renalen Osteopathie gesichert?

**!** Durch die Bestimmung des iPTH, die Bestimmung der erhöhten AP und des erhöhten Serumphosphats.

**i** Diagnose der renalen Osteopathie:

- Labor: PTH hoch, AP hoch, Serumphosphat hoch (beim pHPT ist das Serumphosphat dagegen niedrig!)
- radiologische Zeichen der renalen Osteopathie
- Knochenbiopsie mit histologischer Untersuchung

#### Frage 2417

**?** Wie sieht die Behandlung bei renaler Osteopathie aus?

**!** Therapieziel sind Normalisierung von Vitamin D<sub>3</sub>, Kalzium und Phosphat. Dies wird erreicht durch eine diätetische Phosphatrestriktion, die Hemmung der intestinalen Phosphatresorption durch Phosphatbinder, die orale Zufuhr von Kalzium und die Substitution von Vitamin D<sub>3</sub>.

**i** Behandlung der renalen Osteopathie

- diätetische Phosphatrestriktion (Fleisch, Milchprodukte, Innereien u. a.)
- Hemmung der intestinalen Phosphatresorption: kalziumhaltige Phosphatbinder zu den Mahlzeiten (Kalziumcarbonat, Kalziumacetat), Cave: Hyperkalzämie

- Wenn nötig: zusätzliche Kalziumzufuhr p. o.
- Vitamin-D<sub>3</sub>-Substitution p. o.
- Ultima Ratio bei therapieresistenter Hyperkalzämie oder schwerer Hyperphosphatämie: Parathyreoidektomie

#### Frage 2418

**?** Warum haben eigentlich Patienten mit einer chronischen Niereninsuffizienz eine Anämie?

**!** Die wesentliche Ursache ist der Erythropoetinmangel, außerdem ist die Erythrozytenüberlebenszeit verkürzt. Zusätzliche Faktoren können ein Eisenmangel sein (gastrointestinale Blutungen, häufige Blutentnahmen, Dialyse), außerdem ein HPT (Knochenmarkfibrose).

**i** Renale Anämie:

- Definition:
  - Anämie auf dem Boden einer chronischen Niereninsuffizienz
- Ursachen:
  - Erythropoetinmangel
  - Erythroblastenhemmung durch Urämietoxine
  - verkürzte Erythrozytenüberlebenszeit
  - Eisenmangel
  - HPT

#### Frage 2419

**?** Wie wird die renale Anämie behandelt?

**!** Mit rekombinantem humanem Erythropoetin, außerdem Ausgleich von Mangelzuständen.

**i** Behandlung der renalen Anämie:

- rekombinantes humanes Erythropoetin
- Ausgleich von Mangelzuständen: Eisensubstitution, wenn nötig; Vitamin-B<sub>12</sub>- und Folsäuresubstitution, wenn erforderlich
- Ziel-Hb: 11–12 g/dl

Merke: Therapie der renalen Anämie → Erythropoetin und Behandlung von Mangelzuständen.



### Frage 2420

? Welche Komplikation steht im Stadium der kompensierten Retention klinisch im Vordergrund?

! Die Hypertonie, u.U. auch schon die beginnende renale Anämie.

i Symptomatik im Stadium der kompensierten Retention:

- Hypertonie: überwiegend durch Kochsalz- und Wasserretention, weniger durch Aktivierung des Renin-Angiotensin-Mechanismus
- beginnende renale Anämie

### Frage 2421

? Durch welche Beschwerden und Komplikationen ist das Stadium der dekompensierten Retention gekennzeichnet?

! Hauptsächlich durch Störungen der Kochsalz- und Flüssigkeitsausscheidung. Zunächst kann es aufgrund der eingeschränkten Konzentrationsfähigkeit zu einer osmotischen Diurese mit Polyurie und Polydipsie kommen, umgekehrt kann es aufgrund der eingeschränkten Anpassungsfähigkeit der Niere bei zu großem Flüssigkeitsangebot zu Überwässerung mit Herzinsuffizienz und Hypertonie kommen. Zusätzlich zu diesen Beschwerden machen sich bemerkbar die Symptome der renalen Anämie, der renalen Osteopathie und beginnende urämische Symptome wie Gastroenteritis, Neuropathie und Juckreiz.

i Komplikationen der Niereninsuffizienz im Stadium der dekompensierten Retention (Präurämie):

- Verminderte Konzentrationsfähigkeit der Nieren:
  - osmotische Diurese mit Polyurie und Polydipsie
- Verminderte Anpassungsfähigkeit auf zu hohes Flüssigkeitsangebot:
  - periphere Ödeme
  - Lungenödem
  - Herzinsuffizienz
  - Hypertonus

• Symptome der Präurämie:

- Gastroenteritis
- Perikarditis
- Neuropathie

• renale Osteopathie und renale Anämie

### Frage 2422

? Was bemerkt eigentlich ein Patient von einer renalen Osteopathie?

! Diffuse Knochenschmerzen, Gelenkschmerzen, Spontanfrakturen.

i Beschwerden bei renaler Osteopathie:

- Schmerzen: Wirbelsäule, Rippen, große Gelenke
- Spontanfrakturen
- muskuläre Schwäche

### Frage 2423

? Welche Behandlungsmöglichkeiten haben Sie im Stadium der Präurämie?

! Therapeutisch beeinflusst werden müssen der Wasser-, der Elektrolyt- und der Säure-Basen-Haushalt, die Menge der harnpflichtigen Substanzen sowie die Komplikationen, die sich aus den entsprechenden Störungen ergeben.

i Therapeutische Möglichkeiten im Stadium der dekompensierten Retention:

- Kontrolle des Wasserhaushalts: bilanzierte Flüssigkeitszufuhr
- Kontrolle des Elektrolythaushalts, insbesondere der Natrium- und Kaliumzufuhr
- Kontrolle des Säure-Basen-Haushalts
- Kontrolle des anfallenden Harnstoffs
- Behandlung der Überwässerung, der Herzinsuffizienz und der Hypertonie
- Behandlung der renalen Osteopathie
- Behandlung der renalen Anämie

## Frage 2424

- ❓ Sie betreuen einen Patienten mit präterminaler Niereninsuffizienz (Stadium der dekompensierten Retention), dessen Kreatinin bei 6 mg/dl liegt. Er hat über mehrere Tage eine deutliche Wasserretention entwickelt mit peripheren Ödemen und jetzt auch Luftnot. Wie können Sie ihm mit konservativen Mitteln noch helfen?

❗ **Versuch mit Furosemid in steigenden Dosen.**

- ❗ **Diuretikatherapie im Stadium der dekompensierten Retention:**
- Versuch mit Furosemid: 40–500–1000 mg unter Diuresekontrolle, Ziel: Steigerung der Diurese um 250 ml/d, ansonsten ist keine weitere Wirkung mehr zu erwarten.
  - Thiaziddiuretika sind ab einem Serumkreatinin von 2 mg/dl nicht mehr wirksam.
  - Kaliumsparende Diuretika sollen ab einem Serumkreatinin von 2 mg/dl nicht mehr gegeben werden.

## Frage 2425

- ❓ Eine beginnende Urämiesymptomatik lässt sich ja durch eine Senkung des Serumharnstoffs lindern. Welche konservativen Möglichkeiten haben Sie hierfür?

❗ **Eine moderate Eiweißrestriktion.**

- ❗ **Eiweißzufuhr bei Präurämie:**
- eiweißreduzierte Diät mit 0,8 g/kgKG
  - Eine zu starke Eiweißrestriktion führt zu einem Abbau des körpereigenen Eiweißes.

## Frage 2426

- ❓ Führt die chronische Niereninsuffizienz eher zu einer Hypokaliämie oder eher zu einer Hyperkaliämie?
- ❗ **Zu einer Hyperkaliämie. Ausnahme: interstielle Nierenerkrankung mit Polyurie.**

- ❗ **Hyperkaliämie bei Niereninsuffizienz:**
- Das Kalium bleibt auch bei starker Einschränkung der Nierenfunktion lange normal.
  - Das Risiko einer Hyperkaliämie steigt bei einem Urinvolumen < 1 l/d, Diätfehlern (z. B. Obst, Gemüse), Gabe von kaliumsparenden Diuretika.
  - Bei Serumkalium > 6 mmol/l: diätetische und medikamentöse Kaliumsenkung

## Frage 2427

- ❓ Sie betreuen einen Patienten mit einer Niereninsuffizienz im Stadium der dekompensierten Retention. In welchem Ausmaß soll er eine Kochsalzbeschränkung einhalten?

❗ **In der Regel überhaupt nicht.**

- ❗ **Natriumzufuhr bei Niereninsuffizienz im Stadium der dekompensierten Retention:**
- Bei fortgeschrittener Niereninsuffizienz nimmt die Fähigkeit der Niere ab, Natrium aus dem Primärharn zu reabsorbieren.
  - Eine zu starke Natriumverarmung führt zu einer Einschränkung der glomerulären Filtrationsrate und einem Rückgang der Diurese mit Anstieg der harnpflichtigen Substanzen.
  - Eine generelle Kochsalzbeschränkung ist daher kontraindiziert.
  - Bei Überwässerung mit Hypertonie und Lungengstauung: Kochsalzrestriktion auf unter 6 g/d.

## Frage 2428

- ❓ Wann sollte bei chronischer Niereninsuffizienz eine Dialysebehandlung eingeleitet werden?
- ❗ **Bei Versagen der konservativen Therapie im Hinblick auf urämische Beschwerden, Hyperkaliämie, Azidose, Hypertonus, Überwässerung, massive Kreatinin- oder Harnstoff-erhöhung.**
- ❗ **Indikationen zum Dialysebeginn bei chronischer Niereninsuffizienz:**
- Urämiesymptome
  - Perikarderguss, Perikarditis
  - gastrointestinale Beschwerden



- Hyperkaliämie > 7,0 mmol/l
- nicht korrigierbare metabolische Azidose
- therapieresistenter Hypertonus
- therapieresistente Überwässerung
- therapieresistente Hyperphosphatämie
- Kreatinin > 10 mg/dl, Harnstoff > 160 mg/dl

#### Frage 2429

- ❓ Sie haben Dienst auf der Intensivstation. Aus der Notaufnahme wird Ihnen ein 65-jähriger Mann verlegt. Er hat im nahe gelegenen Supermarkt – wie sich später herausstellte – einen Myokardinfarkt erlitten und musste kardiopulmonal reanimiert werden. Jetzt ist er noch intubiert und beatmet, jedoch derzeit kreislaufstabil. Trotz ausreichenden Blutdrucks und guter Hydratation kommt es zu einem zunehmenden Versiegen der Urinproduktion. Woran müssen Sie in dieser Situation denken?

- ! An ein ANV.

- i ANV:
- akute Niereninsuffizienz
  - keine vorbestehende Nierenschädigung
  - in aller Regel reversibel

#### Frage 2430

- ❓ Wie gut ist die Chance, dass Sie das drohende Nierenversagen abwenden?
- ! Schlecht, da das entscheidende Ereignis schon zurückliegt und das ANV bei bereits wieder hergestellter ausreichender Zirkulation manifest geworden ist.
- i ANV:
- Bei manifestem ANV geht der weitere Verlauf unabhängig von der auslösenden Ursache vonstatten.
  - Der Übergang zwischen der prärenalen Niereninsuffizienz, die durch Beseitigen des auslösenden Ereignisses noch reversibel ist, und dem ANV, das durch die Beseitigung des Ereignisses nicht mehr reversibel ist, ist fließend.

#### Frage 2431

- ❓ Wodurch wird die Diagnose des ANV bei diesem Patienten gesichert?
- ! Durch den Nachweis der Oligo- oder Anurie, den Anstieg der Retentionswerte, die Urinuntersuchung und die Sonografie.
- i Diagnose des ANV:
- Oligurie (< 500 ml/d oder < 20 ml/h) oder Anurie (< 100 ml/d) oder totale Anurie (0 ml/d)
  - Anstieg der harnpflichtigen Substanzen: Kreatinin, Harnstoff
  - Urinuntersuchung: spezifisches Gewicht < 1,015 g/l
  - Osmolalität < 600 mosm/kg
  - Urinnatrium > 40 mmol/l
  - Sediment: Erythrozyten, Erythrozytenzylinder, tubuläre Epithelien
  - Sonografie: große Nieren

#### Frage 2432

- ❓ Welches sind die wichtigsten Differenzialdiagnosen, die Sie bei Verdacht auf ein ANV beachten müssen?
- ! Die noch reversible, prärenale „funktionelle“ Oligurie sowie die Obstruktion der Harnwege.
- i Differenzialdiagnose des ANV:
- Bei der Beantwortung dieser Frage muss darauf hingewiesen werden, dass die Einteilung des ANV in prärenales Nierenversagen, renales Nierenversagen und postrenales Nierenversagen in unterschiedlichen Übersichten in unterschiedlicher Weise geschieht.
- Häufig wird unter prärenalem ANV eine Nierenschädigung auf dem Boden einer prärenalen Zirkulationsstörung mit anschließender Ischämie verstanden. Häufigste Ursache sind hierbei Hypovolämie, Kreislaufabfall bei kardialer Ursache oder im Rahmen anderer Schocksituationen. Die gleichen Ursachen werden in anderen Übersichten auch der akuten renalen Niereninsuffizienz zugeordnet. Von beiden abgegrenzt wird das sog. postrenale Nierenversagen, bedingt durch eine Obstruktion der Harnwege.



Diese gelegentliche Verwirrung resultiert aus der Tatsache, dass der Übergang zwischen einem beginnenden Nierenversagen während einer Schocksituation („Niere im Schock“) und dem eigentlichen Nierenversagen fließend ist.

Entscheidend ist Folgendes: Eine prärenale Niereninsuffizienz auf dem Boden einer Zirkulationsstörung, die sich nach Beseitigung dieser Störung wieder prompt normalisiert, wird nicht als eigentliches ANV bezeichnet. Gleiches gilt für eine postrenale Störung, wenn nach Beseitigung der Obstruktion prompt die Diurese wieder einsetzt.

Das ANV, gleich welcher Ursache, ist dadurch charakterisiert, dass nach Beseitigung der auslösenden Ursache die Diurese nicht prompt wieder einsetzt, sondern das Krankheitsgeschehen einen eigengesetzlichen Verlauf nimmt.

#### Frage 2433

! Können Sie sagen, wie dieser Verlauf im ANV aussieht?

! Es werden 4 Stadien unterschieden: das Stadium der Schädigung, das Stadium der Oligo- und Anurie, das polyurische Stadium und das Stadium der Restitution.

i Stadien des ANV:

1. Schädigung:
  - Dauer: Stunden bis Tage
2. Oligurisches oder anurisches Stadium:
  - Dauer: wenige Tage bis ½ Jahr, im Mittel weniger als 2 Wochen
3. Polyurisches Stadium:
  - Dauer: ca. 3 Wochen
4. Restitutionsstadium:
  - Dauer: bis 2 Jahre

Etwa 15% der Fälle verlaufen primär normo- oder polyurisch, das Nierenversagen ist dann erkennbar am Anstieg der harnpflichtigen Substanzen.

#### Frage 2434

! Wodurch ist der Patient während des 1. Stadiums des ANV besonders gefährdet?

! Zum einen dadurch, dass das ANV überhaupt entsteht, was in dieser Phase noch verhindert werden könnte. Zum anderen steht in dieser Phase natürlich die auslösende Ursache im Vordergrund: Blutung, Herz-Kreislauf-Insuffizienz etc.

i 1. Stadium des ANV:  
Gefährdung durch auslösende Ursache.

#### Frage 2435

? Welches sind die häufigsten Ursachen, bei denen es zu einem ANV kommt?

! Schockgeschehen unterschiedlichster Ursache, Hypovolämie, Blutdruckabfall bei kardialen Erkrankungen, Sepsis. Seltener: toxische Nierenschädigung, z.B. durch Medikamente oder Kontrastmittel.

i Ursachen des ANV im engeren Sinne:

- Zirkulationsstörungen:
  - Hypovolämie: Blutung, Sepsis, Pankreatitis
  - Blutdruckabfall: kardiogener Schock
- Toxische Nierenschädigung:
  - Medikamente: NSAR, Aminoglykoside, Cephalosporine, Dextrane, Zytostatika u. a.
  - Gifte: Pilzgifte, Glycol u. a.
  - Röntgenkontrastmittel
  - Rhabdomyolyse: Traumata, Alkoholentzug, Drogenabusus u. a.





Frage 2436

- ? Was sagen Sie zu solch einer Niere (► Abb. 7.1)?

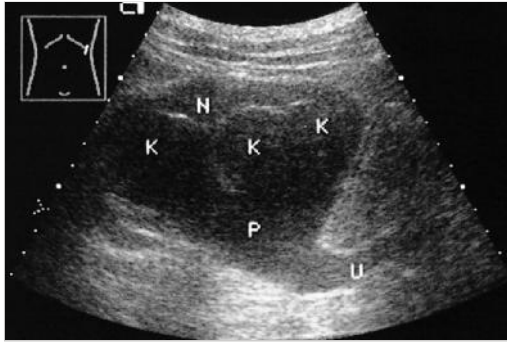


Abb. 7.1 Abbildung zu Frage 2436. (N: Niere; K, P: Kelch-Pyelon-Ektasie; U: Uretererweiterung). (Quelle: Schmidt G, Greiner L, Nürnberg D, Hrsg. Sonografische Differenzialdiagnose. 4., unveränderte Auflage. Stuttgart: Thieme; 2018.)

- ! Es liegt eine deutliche Erweiterung des Hohlsystems vor, das Parenchym ist schmal. Es besteht offenbar eine Stauungsniere.

- i Grade des Harnstaus:
- Grad I:
    - Sinusreflex vorhanden und Parenchym normal
  - Grad II:
    - Kelcherweiterung, Pyelonektasie
  - Grad III:
    - Kelche massiv erweitert, Sinusreflex nicht mehr erkennbar
    - Parenchym schmal
  - Grad IV:
    - Parenchym nicht mehr nachweisbar

Frage 2437

- ? Wie kann es eigentlich zu einer postrenalen Niereninsuffizienz kommen?
- ! Durch Obstruktion der Urethra oder beider Harnleiter oder eines Harnleiters bei kontralateraler funktionsloser Niere.

- i Ursachen der postrenalen Niereninsuffizienz:
- Obstruktion der Urethra: Prostataprosesse, gynäkologische Prozesse
  - Obstruktion beider Ureteren: retroperitoneale Fibrose, Papillennekrosen
  - Obstruktion eines Ureters bei kontralateral funktionsloser Niere

Frage 2438

- ? Wie wird die Diagnose eines postrenalen Nierenversagens gestellt?

- ! Sonografisch.

- i Sonografie bei postrenalem Nierenversagen:
- Aufstau des Nierenbeckens und der Ureteren
  - evtl. Darstellung des Abflusshindernisses

Merke: Diagnose des postrenalen Nierenversagens → Sonografie.

Frage 2439

- ? Wodurch ist der Patient während der 2. Phase des ANV besonders gefährdet?

- ! Durch Retention von Wasser und Kochsalz, die Hyperkaliämie und die Retention harnpflichtiger Substanzen.

- i Oligurisches/anurisches Stadium des ANV:
- Kochsalz- und Wasserretention:
    - interstitielles Lungenödem (Fluid Lung)
    - Hirnödem
    - Herzinsuffizienz
    - Hypertonus
  - Hyperkaliämie:
    - Herzrhythmusstörungen
    - Herzstillstand
  - Retention harnpflichtiger Substanzen:
    - Kreatininanstieg
    - Harnstoffanstieg
    - Urämiesymptome nach wenigen Tagen: Übelkeit, Erbrechen, Bewusstseinsstörungen

## Frage 2440

- ? Wie kann man einem Patienten im oligurischen/anurischen Stadium helfen?
- ! Versuch mit einer symptomatischen Therapie, d.h. durch Gabe eines Schleifendiuretikums unter sorgfältiger Bilanzierung von Flüssigkeit und Kalium. Im Übrigen jedoch durch eine Dialysebehandlung.
- i Therapie des oligurischen/anurischen Stadiums beim ANV:
- Medikamentöse Behandlung:
    - Überwässerung: Versuch mit Furosemid 250–500 mg i. v. innerhalb 1 h
    - Hyperkaliämie: Kalziumgluconat 10 % i. v., Glukose 20 % 200 ml plus Altinsulin 20 IE innerhalb von 20 min i. v., Kunstharzionen-austauscher p. o.
    - Azidosebehandlung: Kalzium-/Natrium-citrat p. o.
  - Indikationen zur Dialysebehandlung:
    - Oligurie mit Überwässerung
    - Hyperkaliämie
    - metabolische Azidose
    - Urämiesymptome
    - Serumharnstoff > 150 mg/dl

## Frage 2441

- ? Wodurch ist der Patient während der polyurischen Phase gefährdet?
- ! Durch den Verlust von Flüssigkeit, Natrium, Kalium und Chlorid.
- i Polyurische Phase des ANV:
- rasche Zunahme des Urinvolumens innerhalb weniger Tage, bis ca. 6 l/d
  - Verlust von Natrium, Chlorid und Kalium
  - u. U. zunächst noch zunehmende Retention harnpflichtiger Substanzen

## Frage 2442

- ? Wie wird der Patient während der polyurischen Phase behandelt?
- ! Zunächst noch Fortsetzung der Dialysebehandlung und Ausgleich der Wasser- und Elektrolytverluste.
- i • Therapie des ANV während der polyurischen Phase: Fortsetzung der Dialysebehandlung bis Harnstoff < 100 mg/dl
- Substitution von Wasser und Elektrolyten

## Frage 2443

- ? Sie hatten vorhin ausführlich über die Definition des ANV gesprochen. Dabei war ja das ANV im engeren Sinne auf die Schockniere und die toxische Nierenschädigung begrenzt worden. Welche Nierenerkrankung kennen Sie, die auch zum Bild des ANV führen?
- ! Glomerulonephritiden, Vaskulitiden, die interstitielle Nephritis, Koagulopathien.
- i Nierenerkrankungen, die zum Bild der akuten Niereninsuffizienz führen können:
- Glomerulonephritiden:
    - rapid-progressive GN
    - akute postinfektiöse GN
  - Vaskulitiden:
    - Morbus Wegener
    - mikroskopische Polyarteriitis
    - Panarteriitis nodosa
  - Kollagenosen:
    - Lupus erythematodes
    - Sklerodermie
  - Interstitielle Nephritiden:
    - Infektionen: akute PN, Hanta-Virus-Infektion
  - Koagulopathien:
    - HUS



## Frage 2444

? Was fällt Ihnen bei dieser Niere (► Abb. 7.2) auf?

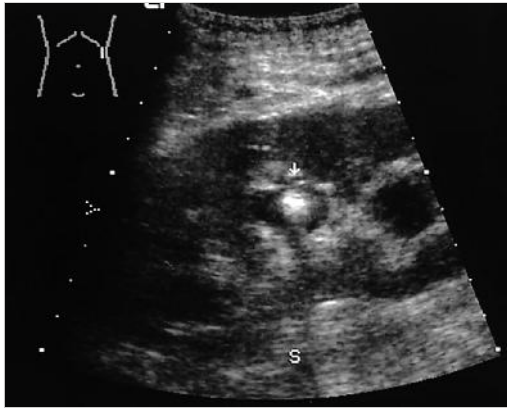


Abb. 7.2 Abbildung zu Frage 2444. Pfeil: kleiner Nierenstein links (S: inkompletter Schallschatten). (Quelle: Schmidt G, Greiner L, Nürnberg D, Hrsg. Sonografische Differenzialdiagnose. 4., unveränderte Auflage. Stuttgart: Thieme; 2018)

! Es besteht eine kalkdichte Formation, am ehesten ein Stein.

i Meistens: Kalziumoxalatsteine, weniger häufig: Kalziumphosphatsteine.

## Frage 2445

? Ein 43-jähriger, sonst völlig gesunder Mann klagt über Schmerzen im Bereich der linken Flanke, die schlagartig einsetzen und kolikartigen Charakter annehmen. Sie strahlen Richtung linken Unterbauch aus. Es besteht ein Kollapsgefühl und Brechreiz. Woran denken Sie?

! Die Schmerzlokalisation in der linken Flanke mit dem schlagartigen Beginn lässt an eine Nierenkolik auf dem Boden einer Nephrolithiasis denken. Differenzialdiagnostisch sind andere Nierenerkrankungen in Erwägung zu ziehen, außerdem vertebrale Schmerzen sowie ein Milzinfarkt.

i Differenzialdiagnose des Flankenschmerzes:

- Links:
  - Nephrolithiasis mit Nierenkolik
  - PN
  - Nierenarterienembolie
  - vertebrale Schmerzen
  - Pleuritis
  - Herpes Zoster
  - Milzinfarkt
- Rechts:
  - wie links, außer Milzinfarkt
  - Zusätzlich: Gallenkolik

## Frage 2446

? Wie gehen Sie weiter vor?

! Weitere Abklärung der Verdachtsdiagnose Nierenkolik, außerdem Ausschluss anderer Erkrankungen, d.h. zunächst körperliche Untersuchung, Urinuntersuchung und Sonografie.

i Diagnostik bei V. a. Nierenkolik:

- Körperliche Untersuchung:
  - Nierenlager, einseitig Klopfschmerz
  - Ureterverlauf druckschmerzhaft
  - Untersuchung hinsichtlich vertebraler Ursache, pleuraler Schmerzen, anderer abdominaler Ursachen, gynäkologischer Ursachen
- Urinstatus:
  - Hämaturie
- Sonografie:
  - Konkrement
  - Stauung des Hohlsystems
  - sonstige pathologische Befunde im Abdomen

## Frage 2447

? Inwieweit hilft Ihnen die Urinuntersuchung weiter?

! Eine steinbedingte Kolik geht fast immer mit einer Mikro- oder Makrohämaturie einher.

i Urinstix-Untersuchung bei Harnsteinkolik: Mikrohämaturie in über 90%.

## Frage 2448

? Können Sie sich eine steinbedingte Nierenkolik ohne Hämaturie erklären?

! Ja, durch eine komplette Verlegung des betroffenen Harnleiters.

i Fehlende Hämaturie bei Harnsteinkolik:

- sehr selten
- bedingt durch komplette Harnleiterverlegung

Merke: Nierenkolik ohne Hämaturie → bei kompletter Verlegung des Harnleiters.

## Frage 2449

? Sie führen bei dem Patienten eine Sonografie durch. Diese zeigt einen unauffälligen Befund im Bereich der linken Niere sowie der Harnleiter. Inwieweit beeinflusst das Ihre diagnostischen Überlegungen?

! Wenn, wie in diesem Falle, der klinische Befund sehr typisch ist und eine Hämaturie vorliegt, beeinträchtigt die unauffällige Sonografie die Diagnose nicht unbedingt. Der Steinnachweis im Harnleiter kann durch Darmgasüberlagerung erschwert sein, die sonografisch erkennbare Stauung des Nierenhohlsystems kann sich u. U. erst nach einigen Stunden einstellen.

i Sonografie bei Nierenkolik:

- Konkrementnachweis ab wenigen Millimeter Größe: kalkdichter Reflex, Schallschatten
- Stauung des Hohlsystems u. U. erst nach einigen Stunden erkennbar

Cave: Falsch-positiver Befund bei chronischer Harnstauung.

## Frage 2450

? Welches ist die sicherste Methode zum Nachweis einer Urolithiasis?

! Das Nativ-CT.

i Nativ-CT bei Urolithiasis:

- Standarddiagnostik mit hoher Sensitivität (94–100%) und Spezifität (92–100%).

Cave: Auch bei low-dose-Verfahren höhere Strahlendosis als i. v.-Urogramm

## Frage 2451

? Sie haben jetzt die typische Klinik, die Hämaturie, eine noch unauffällige Sonografie und keinerlei Anhalt für eine andere Erkrankung. Sie diagnostizieren eine Nierenkolik. Wie können Sie dem Mann helfen?

! Ich habe 2 Ziele: die Schmerzlinderung und die Beseitigung der Obstruktion durch den Stein.

i Therapie bei Nierenkolik:

- medikamentöse Schmerzbekämpfung
- Trinkmenge steigern
- Interventionelle Steintherapie: extrakorporale Stoßwellenlithotripsie, Steinextraktion über Ureterkatheter u. a.

## Frage 2452

? Die Intervention werden Sie ja wahrscheinlich dem Urologen überlassen. Wie können Sie dem Mann internistisch medikamentös helfen?

! Im Vordergrund steht die Schmerzmedikation mit peripher wirkenden Schmerzmitteln, bei Bedarf auch Opiaten. Zusätzlich werden Spasmolytika gegeben.



- i** **Medikamentöse Behandlung der Nierenkolik:**
- **Peripher wirksame Schmerzmittel:**
    - NSAR, z. B. Diclofenac Supp. 50–100 mg rektal (Cave: Nephrotoxizität)
    - Metamizol 0,5–1 g p. o.
    - ASS: kontraindiziert wegen evtl. notwendiger interventioneller Steinentfernung
  - **Zentral wirksame Schmerzmittel:**
    - Tramadol
    - Pentazocin
    - Pethidin
  - **Spasmolytika:**
    - Diese werden zwar verabreicht, allerdings sollte bedacht werden, dass der Kolikschmerz nicht durch einen Spasmus der Harnleitermuskulatur entsteht, sondern durch eine Überdehnung der Wand des Nierenhohlsystems bzw. des Harnleiters.

#### Frage 2453

- ?** Können Sie eigentlich erwarten, in der röntgenologischen Abdomenübersichtsaufnahme einen Stein zu erkennen?
- !** Oft ja, abhängig von der Steinzusammensetzung und der Projektion.
- i** **Abdomenübersichtsaufnahme bei Urolithiasis:**
- **Steinzusammensetzung:**
    - Kalziumoxalat: 65–70 % aller Steine, schattengebend
    - Kalziumphosphat: 5–10 % aller Steine, schattengebend
    - Magnesiumammoniumphosphat: ca. 5 % aller Steine, schwach schattengebend
    - Cystin: ca. 1 % aller Steine, schwach schattengebend
    - Harnsäure: 10–15 % aller Steine, nicht schattengebend
  - **Projektion:**
    - bei Projektion schwach schattengebender Konkreme auf Knochen u. U. falsch-negative Befunde
  - **Falsch-positive Befunde:**
    - Gefäßkalk
    - Cholelithiasis

#### Frage 2454

- ?** Kennen Sie andere Ursachen als Steine, die zu Koliken im Bereich der ableitenden Harnwege führen können?
- !** Ja, insbesondere Blutkoagel, aber auch Gewebeabgänge nach Papillennekrosen.
- i** **Ursachen für eine Kolik im Bereich der ableitenden Harnwege:**
- Harnsteine
  - Blutkoagel: Antikoagulanzen, Nierenverletzungen
  - Gewebepartikel: Tumoren im Bereich der ableitenden Harnwege, Papillennekrose
  - Fehlbildungen mit Abknickung des Harnleiters

#### Frage 2455

- ?** Ein Patient klagt über beidseitige Flankenschmerzen. Glauben Sie, dass ein Steinleiden die Ursache sein kann?
- !** Es ist vorstellbar, jedoch äußerst unwahrscheinlich.
- i** Eine beidseitige Nierenkolik auf dem Boden eines Steinleidens ist eine Rarität.

#### Frage 2456

- ?** Sie haben den o. g. Patienten nun ausreichend behandelt, der Stein ist abgegangen, und der Patient ist wieder beschwerdefrei. Was raten Sie ihm für die Zukunft?
- !** Wichtigste Maßnahme: viel trinken, außerdem Restriktion des Fleischkonsums.
- i** **Vorgehen nach Urolithiasis:**
- Rezidivquote unbehandelt > 50 %
  - Trinkmenge erhöhen
  - Fleischkonsum reduzieren
  - Ausschluss eines HPT bei kalziumhaltigen Steinen und Phosphatsteinen
  - Neutralisierung des Urins bei Harnsäuresteinen (pH 6,5–7)

## Frage 2457

? Eine 28-jährige Patientin klagt über starke Schmerzen in der linken Flanke. Die Schmerzen haben im Verlauf der letzten beiden Tage stark zugenommen. Außerdem besteht jetzt hohes Fieber mit Schüttelfrost. Bei Nachfrage berichtet sie auch über Brennen beim Wasserlassen. Woran denken Sie?

! An eine PN.

i PN:

- schmerzhaftes Nierenlager
- Fieber
- Dysurie

## Frage 2458

? Wie sichern Sie die Diagnose einer akuten PN?

! Wichtigste Untersuchung: Urin, außerdem Labor und Sonografie.

i Diagnose der PN:

- Urin:
  - Sediment: Leukozyten, Leukozytenzylinder, Erythrozyten, Bakterien
  - bakteriologische Untersuchung aus Mittelschmelur
- Labor:
  - Entzündungswerte: Leukozyten, BKS, CRP
- Sonografie:
  - bei der akuten PN unauffällig
  - Fragen: Abflusshindernis, Stau, Konkrement, Anhalt für chronische Nierenerkrankung

## Frage 2459

? Wie behandeln Sie die Patientin?

! Antibiotisch und symptomatisch.

i Therapie der akuten PN:

- Antibiotika:
  - Chinolone
  - Breitspektrumpenicilline: Ampicillin, Amoxicillin
  - Breitspektrumcephalosporine: Cefotaxim, Ceftriaxon

- Symptomatische Behandlung:
  - lokale Wärmeapplikation
  - Steigerung der Diurese (Trinkmenge 1,5–2 l/d mindestens)
  - Spasmolytika

## Frage 2460

? Wann sprechen Sie eigentlich von einer chronischen PN?

! Die Diagnose einer chronischen PN setzt den Nachweis dauerhafter morphologischer Veränderungen an Niere und Nierenhohlraum voraus. Die Ursache liegt in einer Harnabflussstörung, sei es bei Harnwegsobstruktion oder bei Harnreflux. Es kommt zu bakteriellen Infektionen mit Entstehen einer chronischen interstitiellen Nephritis.

i Chronische PN:

- Ursache:
  - meistens Harnabflusshindernis mit folgenden rezidivierenden bakteriellen Infektionen
- Klinisches Bild:
  - u. U. uncharakteristisch, schleichend mit Verschlechterung des Allgemeinzustands, Leistungsminderung, Anämiesymptomen
  - u. U. wie akute PN

## Frage 2461

? Wie wird die Diagnose überhaupt gestellt?

! Über das Urinsediment und den sonografischen Nachweis der Nierendeformierung.

i Diagnose der chronischen PN:

- Urinsediment:
  - Bakteriurie
  - Leukozyturie
  - Leukozytenzylinder
- Sonografie:
  - Zerstörung der Nierenarchitektur
- Urografie:
  - Nachweis der zugrunde liegenden Ursache



### Frage 2462

? Wie wird ein Patient mit chronischer PN behandelt?

! Antibiotisch, möglichst immer nach Antibiotogramm, 6 Wochen lang.

i Antibiotische Therapie bei chronischer PN:

- nach Antibiotogramm
- Ausreichend lange: 6 Wochen
- Bei häufigen, kurzfristig auftretenden Reziden: Langzeitbehandlung (z. B. Cotrimoxazol)

### Frage 2463

? Wie können Sie eigentlich eine interstitielle Nephritis von einer GN abgrenzen?

! Durch die Anamnese, den körperlichen Untersuchungsbefund und insbesondere die histologische Untersuchung.

i Interstitielle Nephritis:

- Anamnese:
  - parainfektios, unmittelbar im Anschluss an Infekte (Streptokokken u. a.)
  - Medikamenteneinnahme: Penicilline, Cotrimoxazol, Thiazide, Furosemid, Phenytoin, Naproxen, Goldsalze u.v. a.)
- Körperlicher Untersuchungsbefund:
  - allergische Reaktionen (Exanthem, Arthralgien, Temperaturerhöhungen)
  - druck- und klopfschmerzhaftes Nierenlager
  - normaler Blutdruck
- Histologischer Befund:
  - interstitielles Ödem
  - zelluläre Infiltration im Bereich der Tubuli

### Frage 2464

? Wie ist die Prognose der akuten interstitiellen Nephritis einzuschätzen?

! In der Regel gut. Meistens kommt es zu einer Normalisierung der Nierenfunktion.

i Prognose der akuten interstitiellen Nephritis:

- Parainfektios:
  - Behandlung des Grundleidens
  - gute Prognose

- Medikamentös induziert:
  - Weglassen des auslösenden Medikaments
  - u. U. Prednisolon
  - gute Prognose

### Frage 2465

? Wodurch entsteht eigentlich eine chronische interstitielle Nephritis?

! Bei uns eine der wichtigsten Ursachen: chronischer Schmerzmittelabusus. Weitere Ursachen sind Harnabflussstörungen mit vesikourethralem Reflux, außerdem Hyperurikämie und seltenere Ursachen.

i Ursachen der chronischen interstitiellen Nephritis:

- Analgetikaabusus
- vesikourethraler Reflux
- Hyperurikämie
- Balkannephritis (endemisch in den Balkanländern, Ursache unbekannt)

### Frage 2466

? Welche Medikamente können eine chronische interstitielle Nephritis verursachen?

! Insbesondere Mischanalgetika, aber auch NSAR, Phenacetin.

i Medikamente, die eine Analgetikanephropathie auslösen können:

- alle NSAR
- Phenacetin
- insbesondere Mischanalgetika (z. B. ASS plus Paracetamol plus Koffein)

### Frage 2467

? Wie können Sie einem Patienten mit einer Analgetikanephropathie helfen?

! Abhängig vom Grad der Nierenschädigung. Bei Weglassen der Medikamente kann die Nierenfunktion stabilisiert werden, die Prognose ist dann günstig.



- i** **Therapie der Analgetikanephropathie:**
- konsequenter Verzicht auf auslösende Schmerzmittel
  - konsequente Behandlung von zusätzlichen HWI
  - ggf. Behandlung der Niereninsuffizienz

## Frage 2468

- ?** Wie wird eigentlich die Diagnose einer Analgetikanephropathie gestellt?
- !** Auf dem Boden der Medikamentenanamnese, der nachgewiesenen Papillennekrosen und des Urinsediments.
- i** **Diagnose der Analgetikanephropathie:**
- Medikamentenanamnese
  - Urogramm:
    - Papillennekrosen
    - Differenzialdiagnose von Papillennekrosen: Analgetikanephropathie, diabetische Nephropathie, obstruktive Nephropathie, seltene Ursachen
  - Sonografie:
    - kleine Nieren
    - narbige Einziehung in der Rinde
    - Kalzifizierung im Bereich der Papillen
  - Sediment:
    - abakterielle Leukozyturie

## Frage 2469

- ?** Bei einem 11-jährigen Jungen bestehen zunächst blutige Diarrhöen, dann tritt nach 4 Tagen eine Oligurie auf. Im Labor findet man eine normochrome Anämie, außerdem eine Thrombopenie. Während der nächsten Tage kommt es zu einem Anstieg der Retentionsparameter und der LDH. Woran müssen Sie denken?
- !** An ein HUS.
- i** **Trias bei HUS:**
- ANV
  - hämolytische Anämie
  - Thrombozytopenie

## Frage 2470

- ?** Kennen Sie die Auslöser eines HUS?
- !** Häufig, wie u. U. auch in diesem Fall, *E. coli*, aber auch andere Infektionen, Medikamente, Gravidität.
- i** **Ursachen des HUS:**
- Infekte:
    - Häufig: *E. coli*
    - Auch: *Salmonellen*, *Shigellen*
    - Infekte der oberen Luftwege
  - Medikamente:
    - Cyclosporin A
    - Mitomycin
    - Östrogen-Gestagen-Präparate
  - Gravidität, Toxine

## Frage 2471

- ?** Wie wird die Diagnose gesichert?
- !** Durch das klinische Bild, die Laboruntersuchung, die Sonografie sowie die Nierenbiopsie.
- i** **Diagnose des HUS:**
- klinisches Bild
  - Labor: hämolytische Anämie, Thrombozytopenie, Stuhlkulturen
  - Sonografie: Nieren groß, echoreich
  - Nierenbiopsie
  - Fragmentozyten

## Frage 2472

- ?** Wie können Sie dem Jungen helfen?
- !** Eine spezifische Therapie besteht nicht, bei Nierenversagen kann eine Dialyse notwendig werden.
- i** **Therapie bei HUS:**
- keine spezifische Therapie bekannt
  - supportive Maßnahmen
  - Dialyse



#### Frage 2473

- ❓ Mit welchen Komplikationen müssen Sie bei diesem Jungen rechnen?
- ❗ Mit dem Auftreten eines Hypertonus, außerdem mit den Komplikationen einer Überwässerung und neurologischen Symptomen.
- ℹ *Komplikationen des HUS:*
- Hypertonus
  - Überwässerung: Lungenödem, Aszites, Perikarderguss
  - ZNS: Krampfanfälle

#### Frage 2474

- ❓ Wie ist die Prognose einzuschätzen?
- ❗ Unbehandelt schlecht. Auch mit Behandlung ist die Letalität relativ hoch, bis 10%. Unter Umständen kommt es im Langzeitverlauf zu einer Niereninsuffizienz.
- ℹ *Prognose des HUS:*
- Unbehandelt: schlecht
  - Behandelt: Letalität bis 10%
  - Langzeitverlauf: u. U. persistierender Hypertonus
  - Proteinurie
  - Hämaturie
  - chronische Niereninsuffizienz

#### Frage 2475

- ❓ Wodurch ist die Nierenerkrankung beim Diabetes mellitus charakterisiert?
- ❗ Zunächst durch eine leichte Proteinurie, dann durch eine zunehmende Einschränkung der Nierenfunktion bis hin zur terminalen Niereninsuffizienz.
- ℹ *Stadien der diabetischen Nephropathie nach Mogensen:*
- Hypertrophie-/Hyperfunktionsstadium
  - latente Nephropathie
  - beginnende Nephropathie
  - manifeste Nephropathie
  - Niereninsuffizienz

#### Frage 2476

- ❓ Halten Sie eine diabetische Nephropathie für häufig?
- ❗ Ja, sie tritt bei bis zu 40% der Diabetiker auf.
- ℹ *Diabetische Nephropathie:*
- Bei Typ-1-Diabetikern und Typ-2-Diabetikern mit Auftreten des Diabetes im mittleren Lebensalter: 30–40%
  - Von allen Dialysepatienten sind 20% aufgrund diabetischer Nephropathie dialysepflichtig.

#### Frage 2477

- ❓ Welches ist die wichtigste Früherkennungsmaßnahme?
- ❗ Das Screening auf eine Mikroalbuminurie.
- ℹ *Diabetische Nephropathie:*
- Bei einer Mikroalbuminurie > 300 mg/d wahrscheinlich.
- Merke: Früherkennung der diabetischen Nephropathie → Mikroalbuminurie.

#### Frage 2478

- ❓ Wie gehen Sie bei der Suche nach einer Mikroalbuminurie vor?
- ❗ Das Screening erfolgt im Spontanurin, die genaue Bestimmung dann im 24-Stunden-Urin.
- ℹ *Cave: Mit den üblichen Teststreifen ist eine Mikroalbuminurie nicht nachweisbar.*

#### Frage 2479

- ❓ Kennen Sie andere Ursachen für eine Mikroalbuminurie?
- ❗ Ja, z. B. körperliche Belastung, Herzinsuffizienz, auch Infekte.

- i** Extrarenale Ursachen einer Mikroalbuminurie:
- körperliche Belastung, Sport
  - Herzinsuffizienz
  - Infekte der ableitenden Harnwege
  - Hypertonus
  - fieberhafte Erkrankungen

## Frage 2480

- ?** Kennen Sie Möglichkeiten, eine diabetische Nephropathie günstig zu beeinflussen?
- !** Ja, im Vordergrund stehen die konsequente BZ-Einstellung sowie die aggressive Blutdrucksenkung.
- i** Therapie und Prophylaxe der diabetischen Nephropathie:
- BZ-Einstellung
  - Antihypertensive Therapie: Zielblutdruck  $\leq 125/85$  mmHg

## Frage 2481

- ?** Welches ist das bevorzugt eingesetzte Medikament zur Blutdrucksenkung in dieser Situation?
- !** Ein ACE-Hemmer.
- i** ACE-Hemmer bei diabetischer Nephropathie:
- Typ-1-Diabetes:
    - nephroprotektiver Effekt gesichert
  - Typ-2-Diabetes:
    - nephroprotektiver Effekt nicht gesichert.

## Frage 2482

- ?** Kennen Sie ärztliche Maßnahmen, die einen Patienten mit diabetischer Nephropathie besonders gefährden?
- !** Ja, die Verordnung nephrotoxischer Medikamente sowie die Applikation von Kontrastmitteln.

- i** Iatrogene Schädigung bei diabetischer Nephropathie:
- Medikamente:
    - Antibiotika: Aminoglykoside, Cotrimoxazol
    - NSAR
    - Methotrexat
    - Fibrate u. a.
  - Kontrastmittel

## Frage 2483

- ?** Wegen Flankenschmerzen führen Sie bei einem 37-jährigen Patienten eine Ultraschalluntersuchung durch. Dabei sehen Sie diesen Befund (► Abb. 7.3) an der Niere. Was liegt hier vor?

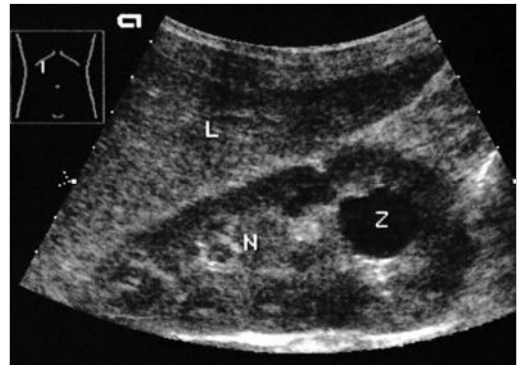


Abb. 7.3 Abbildung zu Frage 2483. (N: Niere, Z: Zyste, L: Leber) (Quelle: Schmidt G, Greiner L, Nürnberg D, Hrsg. Sonografische Differenzialdiagnose. 4., unveränderte Auflage. Stuttgart: Thieme; 2018.)

- !** Eine Nierenzyste.
- i** Nierenzysten:
- häufiger Nebenfund (bis 50% der über 50-jährigen)
  - keine weitere Diagnostik erforderlich
  - In diesem Fall: nicht als Schmerzsache anzusehen



Frage 2484

? Könnte es sich nicht auch um einen Tumor handeln?

! Das ist ziemlich unwahrscheinlich. Anhand des sonografischen Bildes lässt sich relativ sicher die Diagnose einer Nierenzyste stellen.

i Sonografische Kriterien für eine blande Nierenzyste:

- scharfe Begrenzung
- echofreies Lumen
- dorsale Schallverstärkung

Frage 2485

? Welches ist die wichtigste Differenzialdiagnose bei multiplen Zysten?

! Die polyzystische Nierenerkrankung.

i Polyzystische Nierenerkrankung:

- Autosomal-dominante Form:
  - Manifestation ab dem 30. Lebensjahr
- Autosomal-rezessive Form:
  - Manifestation in früher Kindheit

Frage 2486

? Wodurch sind die Patienten bei der dominant vererbten Form gefährdet?

! Durch Niereninsuffizienz und Aneurysmablutungen.

i Dominant vererbte Form der polyzystischen Nierenerkrankung:

- Zystennieren
- Hirnarterienaneurysmen (bis 20%)
- Leberzysten (40%)

Frage 2487

? Wie wird ein Patient mit polyzystischer Nierenerkrankung behandelt?

! Nur symptomatisch.

i Therapie bei polyzystischer Nierenerkrankung:

- Behandlung von Komplikationen: Hypertonus, HWI
- Eventuell: Zystensklerosierung
- Bei terminaler Niereninsuffizienz: Dialyse

Frage 2488

? Halten Sie die polyzystische Nierenerkrankung für häufig?

! Ja, die Häufigkeit wird mit bis zu 1:1000 angegeben.

i Bei 10% aller Patienten mit terminaler Niereninsuffizienz ist die Ursache eine polyzystische Nierenerkrankung.

Frage 2489

? Wegen eines Gallensteinleidens wird bei einem 57-jährigen Patienten ein Sonogramm durchgeführt. Nebenbefundlich sehen Sie an der Niere folgendes Bild (► Abb. 7.4). Was liegt vor?



Abb. 7.4 Abbildung zu Frage 2489.

! Ein Hypernephrom.

i Hypernephrom:

In mehr als der Hälfte der Fälle Zufallsbefund.

## Frage 2490

- ? Und wenn Symptome auftreten, mit welchen können Sie rechnen?
- ! Mit Hämaturie, Schmerzen in der Flanke, Anämie, BKS-Beschleunigung.
- i Symptome des Hypernephroms:
- häufig keine
  - Hämaturie
  - Flankenschmerz
  - Anämie
  - BKS-Beschleunigung
  - Varikozele
  - Paraneoplastische Syndrome: Polyzythämie (Erythropoetin), Hyperkalzämie (Parathormon related Proteine), Hypertonie (Renin)

## Frage 2491

- ? Wie ist die Prognose dieses Patienten?
- ! Die Prognose ist stadienabhängig. Wenn die Nierenkapsel nicht durchbrochen ist, ist sie relativ gut, die 5-Jahres-Überlebensrate liegt bei etwa 70%. Bei Vorliegen von Fernmetastasen ist die Prognose sehr schlecht, die 5-Jahres-Überlebensrate liegt unter 5%.
- i Prognose bei Hypernephrom:  
Bei Fernmetastasen sehr schlecht.  
Cave: Häufig frühe Metastasierung wegen Einbruch in die V. renalis.

## Frage 2492

- ? Ist das, was Sie auf dieser Abbildung (► Abb. 7.5) sehen, auch ein Hypernephrom?
- ! Nein, es handelt sich am ehesten um ein Angiomyolipom.
- i Angiomyolipom der Niere:
- echoreich
  - rundlich
  - gut abgegrenzt
  - homogen

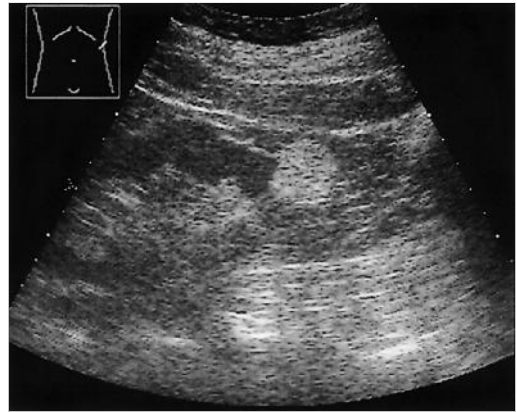


Abb. 7.5 Abbildung zu Frage 2492.

## Frage 2493

- ? Ein 54-jähriger Patient berichtet über Blut im Urin. Woran denken Sie?
- ! An eine echte Hämaturie oder auch an eine Verfärbung des Urins.
- i Roter Urin:  
Hämaturie oder keine Hämaturie?

## Frage 2494

- ? Welche Ursachen einer Rotfärbung kennen Sie außer Hämaturie?
- ! Nahrungsmittel, Medikamente, Porphyrurie.
- i Ursachen eines roten Urins:
- Hämaturie
  - Nahrungsmittel: rote Beete
  - Medikamente: Rifampicin
  - Porphyrurie

## Frage 2495

- ? Wie gehen Sie jetzt vor?
- ! Ich halte einen Teststreifen in den Urin.
- i Positiver Teststreifen bei:
- Hämaturie
  - Hämoglobinurie
  - Myoglobinurie



#### Frage 2496

- ? Was ist der Unterschied zwischen einer Hämaturie und einer Hämoglobinurie?
- ! Bei der Hämaturie findet man Erythrozyten, bei der Hämoglobinurie Hämoglobin.
- i Hämoglobinurie:
- bei Hämolyse
  - Marsch-Hämoglobinurie

#### Frage 2497

- ? Und wann findet man Myoglobin im Urin?
- ! Bei Rhabdomyolyse.
- i Rhabdomyolyse:
- Myoglobulinurie
  - CK, GOT, GPT und LDH sind hoch.

#### Frage 2498

- ? Sie haben nun einen Teststreifen in den Urin gehalten und ein positives Ergebnis. Wie geht es dann weiter?
- ! Die sicherlich wichtigste Untersuchung ist die Untersuchung des Sediments.
- i Außerdem sollte natürlich eine Anamnese erhoben werden sowie ein körperlicher Untersuchungsbefund.

#### Frage 2499

- ? Warum ist die Untersuchung des Sediments die wichtigste?
- ! Um zu differenzieren, ob die Ursache im Bereich der Niere liegt oder im Bereich der ableitenden Harnwege.
- i Urinmikroskopie bei Hämaturie:
- Dysmorphie Erythrozyten, Erythrozytenzylinder: renale Ursache
  - Normale Erythrozyten, keine Zylinder: ableitende Harnwege
  - Außerdem: Nachweis oder Ausschluss einer Leukozyturie

#### Frage 2500

- ? Können Sie sich eine Hämaturie auch bei völlig gesunder Niere und gesunden ableitenden Harnwegen vorstellen?
- ! Ja, bei einer Gerinnungsstörung oder einer Kontamination.
- i Hämaturie bei gesunder Niere oder ableitenden Harnwegen:
- Gerinnungsstörung: Antikoagulation, Lebererkrankung
  - Kontamination: Menstruationsblut, Geschlechtsverkehr

#### Frage 2501

- ? Angenommen, im Urin finden sich keine Zylinder und normale Erythrozyten. Woran denken Sie?
- ! An Entzündungen, Tumoren, Steine, Traumata im Bereich der ableitenden Harnwege.
- i Erythrozyturie mit normalen Erythrozyten:
- Entzündung: Zystitis, Urethritis
  - Tumoren: Niere, Harnblase, Prostata
  - Steine: Niere, Harnleiter, Blasensteine
  - Trauma

#### Frage 2502

- ? Und was machen Sie jetzt?
- ! Ich schließe eine Gerinnungsstörung und eine Kontamination aus und mache ein Sonogramm. Wahrscheinlich schicke ich den Mann dann zum Urologen.
- i Internistisches Vorgehen bei Erythrozyturie:
- Ausschluss/Nachweis einer Nierenerkrankung
  - Ausschluss/Nachweis einer Gerinnungsstörung oder Kontamination
  - Ausschluss/Nachweis eines Hypernephroms
  - Überweisung zum Urologen

## Frage 2503

- ! Sie erwähnten vorhin völlig zu Recht Anamnese und Untersuchung. Was interessiert Sie bei der Anamnese?
- ! Begleitphänomene, insbesondere Schmerz, natürlich auch Vorerkrankungen und Medikamente, die eingenommen werden.
- i **Anamnese bei Hämaturie:**
- **Begleitphänomene:**
    - Schmerz, Dysurie
    - Fieber
  - **Vorerkrankungen:**
    - Nierensteine
    - andere Nierenerkrankungen
    - Prostataerkrankungen
    - Hypertonus
  - **Medikamente:**
    - Antikoagulanzen
    - ASS
  - **Kontamination:**
    - Menstruation
    - Geschlechtsverkehr

## Frage 2504

- ! Und worauf achten Sie bei der körperlichen Untersuchung besonders?
- ! Auf Schmerzen im Bereich der Nieren und der ableitenden Harnwege, außerdem sollte beim Mann eine rektale Untersuchung durchgeführt werden. Darüber hinaus muss nach Zeichen einer generalisierten Blutungsneigung gesucht werden.
- i **Körperliche Untersuchung bei Hämaturie:**
- **Schmerzen:** Flanke, Blase, Abdomen
  - **Rektale Untersuchung:** Prostata
  - **Anhalt für Gerinnungsstörung**

## Frage 2505

- ! Angenommen im Urin finden sich dysmorphe Erythrozyten und Zylinder. Woran denken Sie dann?
- ! An entzündliche glomeruläre Erkrankungen, Vaskulitiden, nicht entzündliche glomeruläre Erkrankungen.

- i **Ursache einer Hämaturie mit dysomorphen Erythrozyten und Erythrozytenzylindern:**
- primäre GN
  - Vaskulitis, rheumatische Erkrankung, Kollagenosen
  - Nicht entzündliche Glomerulopathien: Diabetes mellitus, Hypertonus, Amyloidose

## Frage 2506

- ! Im Rahmen einer Vorsorgeuntersuchung fällt bei einer 52-jährigen Frau eine Proteinurie auf, gemessen mit einem Urinstix. Welches Eiweiß wird dabei erfasst?
- ! Überwiegend Albumin.
- i **Nicht erfasst werden:**
- $\alpha$ -Globuline
  - $\beta$ -Globuline
  - $\gamma$ -Globuline
  - Leichtketten

## Frage 2507

- ! Ab wieviel Milligramm wird Albumin im Urin mittels Teststreifen erfasst?
- ! Ab 150–200 mg/l.
- i **Eine Mikroalbuminurie wird mit dem Teststreifen nicht erfasst.**

## Frage 2508

- ! Wie gehen Sie jetzt weiter vor?
- ! Zunächst eine Kontrolle des Befunds, im Zweifelsfalle sollte dann im 24-Stunden-Urin das Protein bestimmt werden.
- i **Proteinurie:**
- häufig Zufallsbefund
  - Häufig passager durch vaginalen Fluor oder HWI, darum: zunächst Kontrolle
  - Bei anhaltender Proteinurie: Proteinbestimmung im 24-Stunden-Sammelurin





#### Frage 2509

? Welche Untersuchungen lassen Sie dann am 24-Stunden-Urin durchführen?

! Die quantitative Bestimmung und Differenzierung der Proteine.

i Proteinuntersuchung im 24-Stunden-Urin:

- quantitative Bestimmung
- Elektrophorese

#### Frage 2510

? Wenn im 24-Stunden-Urin eine Proteinurie von 140 mg/d vorliegt, muss man dann auch eine Elektrophorese durchführen?

! Nein, wahrscheinlich liegt keine Nierenerkrankung vor.

i Definition der Proteinurie im engeren Sinne:

> 150 mg/d.

#### Frage 2511

? Bei der Patientin, über die wir gerade gesprochen haben, findet sich bei der Untersuchung des 24-Stunden-Urins eine Proteinurie von 3,8 g/d. Woran denken Sie?

! An entzündliche und nicht entzündliche schwere, glomeruläre Erkrankungen, insbesondere die GN, außerdem an eine diabetische Nephropathie.

i Proteinurie > 3 g/d:

Hinweis auf eine schwere glomeruläre Erkrankung.

#### Frage 2512

? An welche entzündlichen Nierenerkrankungen denken Sie?

! An die akute GN, die chronische GN, Kollagenosen, Vaskulitiden.

i Proteinurie > 3 g/d:

- akute GN
- chronische GN
- Kollagenosen
- Vaskulitiden
- diabetische Nephropathie

#### Frage 2513

? Angenommen, bei der Patientin bestünde nur eine Proteinurie von 1,5 g/d. Woran würden Sie in solch einer Situation denken?

! An die gleichen Ursachen wie bei einer ausgeprägteren Proteinurie, zusätzlich aber auch an primär extrarenale Ursachen wie Herzinsuffizienz, Hypertonus, fieberhafte Infekte oder körperliche Anstrengung.

i Häufige Ursachen der Proteinurie:

- > 3 g/d:
  - schwere Glomerulopathie
- < 3 g/d:
  - schwere Glomerulopathie
  - Zusätzlich: Herzinsuffizienz, Hypertonus, fieberhafte Infekte
- Mikroalbuminurie = 30–300 mg/d:
  - diabetische Nephropathie, hypertensive Nephropathie

#### Frage 2514

? Können Sie anhand der Proteinurie auch feststellen, welche Nierenstruktur überwiegend betroffen ist?

! Ja, durch die Urinelektrophorese.

i Proteinurie und betroffene Nierenstrukturen:

- Glomeruläre Proteinurie:
  - hochmolekulare Proteine (GN)
- Tubuläre Proteinurie:
  - niedermolekulare Proteine (z. B. interstitielle Nephritis)
- Gemischt glomeruläre/tubuläre Proteinurie:
  - Mischbild (z. B. GN mit tubulärer Beteiligung)

## Frage 2515

? Was ist eine Überlaufproteinurie?

! Bei deutlich vermehrter Produktion kleinmolekularer Proteine kann die Kapazität der tubulären Rückresorption überschritten werden und es kommt zu einer vermehrten Ausscheidung dieser Proteine.

i Prärenale Überlaufproteinurie:

- Bence-Jones-Proteine bei Plasmozytom
- Hämoglobinurie bei Hämolyse
- Myoglobinurie bei Myolyse

## 7.2 Elektrolythaushalt

## Frage 2516

? Sie haben Stationsdienst. Es kommen die Laborwerte eines neu aufgenommenen Patienten zurück. Der Kaliumwert liegt bei 2,9 mmol/l. Was liegt vor?

! Eine Hypokaliämie.

i Hypokaliämie:  
Kalium < 3,5 mmol/l.

## Frage 2517

? Was tun Sie jetzt?

! Ich versuche, anhand der Anamnese die Ursache zu erfahren.

i Ein großer Teil der Hypokaliämien lässt sich anamnestisch klären.

## Frage 2518

? Welche Fragen stellen Sie hinsichtlich der Hypokaliämie?

! Ich frage nach Erkrankungen, die mit vermehrten Kaliumverlusten einhergehen oder mit verminderter Kaliumzufuhr. Außerdem sollte in solch einer Situation auch eine Verteilungshypokaliämie berücksichtigt werden.

i Allgemeine Ursachen einer Hypokaliämie:

- Verlust
- verminderte Aufnahme
- Verteilungshypokaliämie

## Frage 2519

? Halten Sie eine verminderte Aufnahme von Kalium für eine häufige Ursache?

! Nein, für eine sehr seltene, da die Nieren die Kaliumausscheidung extrem reduzieren können.

i Hypokaliämie bei verminderter Kaliumzufuhr:

- Alkoholismus
- Anorexia nervosa
- extreme Unterernährung
- Fasten



## Frage 2520

? Was meinen Sie mit Verteilungshypokaliämie?

! Bei Alkalose kommt es zu einer Umverteilung von Kalium aus dem Extrazellulärraum in den Intrazellulärraum. Hieraus kann dann eine Hypokaliämie resultieren.

i

- 98 % des Gesamtkörperkaliums befinden sich intrazellulär.
- Ein pH-Anstieg führt zum KaliumEinstrom in die Zelle.

## Frage 2521

? Können Sie uns einige Ursachen für eine Alkalose nennen?

! Eine der häufigsten Ursachen einer metabolischen Alkalose ist das Erbrechen mit Verlusten von HCl, eine weitere Ursache ist z. B. eine Diuretikatherapie.

i Ursachen einer metabolischen Alkalose:

- Erbrechen
- Diuretikabehandlung: Eine Hypokaliämie führt zu vermehrter H<sup>+</sup>-Ausscheidung.
- Hyperkortisolismus

### Frage 2522

? Offenbar ist ja dann der Kaliumverlust die häufigste Ursache für eine Hypokaliämie. Wie verliert man Kalium?

! Über den Magen-Darm-Trakt oder die Nieren.

i Ursachen für Kaliumverlust:

- Gastrointestinaltrakt:
  - Diarrhö
  - villöse Adenome
  - gastrointestinale Fisteln
  - Erbrechen
- Nieren

Merke: Häufigste Ursache einer Hypokaliämie → Kaliumverluste.

### Frage 2523

? Wie kommt es zu Kaliumverlusten über die Niere?

! Entweder im Rahmen einer Nierenerkrankung oder durch Medikamenten- oder Hormonwirkung.

i Kaliumverlust über die Niere:

- kranke Niere
- Medikamente
- Hormone

Merke: Renaler Kaliumverlust → kranke Nieren, Medikamente, Hormone.

### Frage 2524

? Welche Medikamente führen zu einer Hypokaliämie?

! Die häufigste Ursache für eine medikamentös bedingte Hypokaliämie ist die Einnahme von Diuretika.

i Medikamente, die zur Hypokaliämie führen können:

- Diuretika
- Glukokortikoide
- Amphotericin B

### Frage 2525

? Und welche Hormone können eine Hypokaliämie verursachen?

! Aldosteron und Glukokortikoide.

i Endokrinologische Erkrankungen, die zu einer Hypokaliämie führen können:

- Aldosteron:
  - primärer Hyperaldosteronismus (Conn-Syndrom)
  - sekundärer Hyperaldosteronismus (z. B. Lebererkrankung, Nierenarterienstenose)
- Kortisol:
  - Hyperkortisolismus

### Frage 2526

? Wie können Sie zwischen intestinalem und renalem Kaliumverlust differenzieren?

! Durch die Bestimmung des Urinkaliums.

i Renaler und intestinaler Kaliumverlust:

- Urinkalium > 25 mmol/l:
  - renaler Verlust
- Urinkalium < 25 mmol/l:
  - intestinaler Verlust

### Frage 2527

? Welcher zusätzliche, leicht zu erhebende Befund lässt Sie an eine endokrine Ursache der Hypokaliämie denken?

! Ein Hypertonus.

i Hypokaliämischer Hypertonus:

- Conn-Syndrom:
  - Aldosteron erhöht
- Hyperkortisolismus:
  - Kortisol erhöht
- Nierenarterienstenose:
  - Renin erhöht

Merke: Hypokaliämischer Hypertonus → Conn-Syndrom, Hyperkortisolismus, Nierenarterienstenose.

## Frage 2528

? Sie erwähnten neben Medikamenten und Hormonen als dritte Ursache für renale Kaliumverluste Nierenerkrankungen. An welche dachten Sie dabei?

! An die renale tubuläre Azidose und tubuläre Funktionsdefekte.

i Nierenerkrankungen mit Hypokaliämie:

- renale tubuläre Azidose
- Tubuläre Funktionsdefekte: Bartter-Syndrom, Gitelman-Syndrom, Liddle-Syndrom

## Frage 2529

? Wir haben jetzt ziemlich viel über die Ursachen der Hypokaliämie gesprochen. Merkt man eigentlich etwas von einer Hypokaliämie?

! Bei milder Hypokaliämie und bei langsamer Entwicklung einer Hypokaliämie merkt man u. U. nichts.

i Symptome bei milder Hypokaliämie:

- bis 3,0 mmol/l u. U. keine Symptome
- bei langsamer Entwicklung u. U. keine Symptome

## Frage 2530

? Und wenn man etwas bemerkt, um welche Symptome handelt es sich dann?

! Betroffen sind dann die Muskulatur mit Muskelschwäche, Ileus und kardialen Symptomen, außerdem das Nervensystem und die Niere.

i Symptome bei Hypokaliämie:

- Skelettmuskulatur:
  - Myalgie
  - Muskelschwäche
  - Paresen
- Glatte Muskulatur:
  - Obstipation
  - Ileus
  - Blasenlähmung

- Herz:
  - Extrasystolen
  - Tachykardie
  - Kammerflimmern
- Nerven:
  - Reflexverlust
  - Parästhesien
- Nieren:
  - Polyurie

## Frage 2531

? Kennen Sie die typischen EKG-Veränderungen bei Hypokaliämie?

! Es kommt zu einer PQ-Verkürzung. Außerdem zu einer ST-Strecken-Senkung und einer Abflachung der T-Wellen, u. U. treten U-Wellen auf.

i Cave: Hypokaliämiewirkung am Herzen verstärkt bei:

- KHK
- Digitalistherapie

## Frage 2532

? Wie behandeln Sie jetzt einen Patienten mit Hypokaliämie?

! Wenn möglich, kausal. Im Übrigen sollte eine Kaliumsubstitution durchgeführt werden.

i Therapie der Hypokaliämie:

- wenn möglich, kausal
- Kaliumsubstitution: Nahrung (Obst, Gemüse), orale Substitution, i. v. Substitution

## Frage 2533

? Können Sie Kalium überdosieren?

! Ja, natürlich, aber bei peroraler Substitution und gesunder Nierenfunktion ist es fast nicht möglich.



- i** Kaliumsubstitution:
- Per os: Überdosierung bei normaler Nierenfunktion fast nicht möglich
  - Intravenös: Cave: Bei zu schneller Substitution Todesfälle beschrieben!

*Merke: Kaliumüberdosierung → bei peroraler Substitution und gesunder Nierenfunktion fast nicht möglich.*

#### Frage 2534

- ?** Sie bekommen abends auf der Station folgenden Laborwert eines Patienten mitgeteilt: Kalium im Serum 6,3 mmol/l. Ist das schlimm?
- !** Ja, ziemlich. Hieraus kann sich eine lebensbedrohliche Situation entwickeln.

- i** Hyperkaliämie:
- Kalium > 5,0 mmol/l
  - Lebensgefährlich: Kalium > 7 mmol/l

*Cave: Kalium > 7 mmol/l → Lebensgefahr.*

#### Frage 2535

- ?** Warum hat der Patient sich nicht gemeldet? Er müsste doch eigentlich Beschwerden haben?
- !** Nein, das Unangenehme an der Hyperkaliämie ist die Symptomarmut.
- i** Hyperkaliämie:
- seltener als Hypokaliämie
  - gefährlicher als Hypokaliämie
  - symptomärmer als Hypokaliämie

*Merke: Problem bei Hyperkaliämie → symptomarm.*

#### Frage 2536

- ?** Warum ist eine Hyperkaliämie gefährlich?
- !** Wegen kardialer Arrhythmien und Überleitungsstörungen.

- i** Kardiale Komplikationen bei Hyperkaliämie:
- Überleitungsstörungen (AV-Block, Schenkelblock)
  - Asystolie
  - Kammerflimmern

#### Frage 2537

- ?** Kennen Sie weitere Symptome der Hyperkaliämie?
- !** Ja, neuromuskuläre Symptome mit Muskelschwäche und Paresen.
- i** Neuromuskuläre Symptome bei Hyperkaliämie:
- zunächst Reflexsteigerung
  - dann Hyporeflexie, Areflexie, Schwäche, Paresen

#### Frage 2538

- ?** Wie gehen Sie denn jetzt bei dem Patienten mit der Hyperkaliämie vor?
- !** Zunächst sollte zügig die Ursache abgeklärt werden, dann sollte eine Therapie eingeleitet werden.
- i** Cave: Abhängig von der Ursache kann sich aus einer milden Hyperkaliämie sehr rasch eine bedrohliche Hyperkaliämie entwickeln.

#### Frage 2539

- ?** Welche Ursachen berücksichtigen Sie bei Ihren Überlegungen?
- !** In erster Linie eine gestörte Kaliumausscheidung der Nieren, dann aber auch transzelluläre Kaliumverschiebungen und nicht zuletzt eine Pseudohyperkaliämie.
- i** Ursachen der Hyperkaliämie:
- verminderte renale Ausscheidung
  - transzelluläre Kaliumverschiebung
  - Pseudohyperkaliämie

## Frage 2540

- ? Warum nennen Sie nicht die erhöhte Kaliumzufuhr als Ursache?
- ! Weil eine erhöhte orale Kaliumzufuhr nur bei gestörter Nierenfunktion zur Hyperkaliämie führt.
- i Hyperkaliämie durch vermehrte Kaliumzufuhr:
- nicht bei normaler Nierenfunktion
  - bei eingeschränkter Nierenfunktion u. U. rasche Entwicklung einer Hyperkaliämie

## Frage 2541

- ? Was ist eigentlich eine Pseudohyperkaliämie, von der Sie sprachen?
- ! Bei einer Pseudohyperkaliämie ist das Kalium im Serum normal, in der untersuchten Probe aber wegen einer Hämolyse erhöht.
- i Ursache einer Pseudohyperkaliämie:
- zu langes Stehenlassen der Vollblutprobe
  - zu rasche Aspiration
  - zu langes Stauen bei der Blutabnahme

## Frage 2542

- ? Sie sagten, Sie wollten jetzt möglichst schnell eine Ursache herausbekommen, um eine Therapie einleiten zu können. Wie machen Sie das denn?
- ! Zunächst interessieren mich natürlich Vorerkrankungen und die Medikamentenanamnese, insbesondere im Hinblick auf Diuretika. Außerdem sind bei den Laborwerten der Kreatininwert und die BGA wichtig.
- i Basisdiagnostik bei Hyperkaliämie:
- Anamnese:
    - Nierenerkrankung, Diuretika-einnahme
  - Labor:
    - Kreatinin, BGA
  - EKG:
    - hyperkaliämietytische Veränderungen

## Frage 2543

- ? Was sind hyperkaliämietytische Veränderungen im EKG?
- ! Eine Verkürzung der QT-Zeit, spitze und hohe T-Wellen, Störungen der Erregungsausbreitung.
- i EKG-Veränderungen bei Hyperkaliämie:
- QT-Zeit verkürzt
  - spitze hohe T-Wellen
  - AV-Block, Schenkelblock
  - Bradykardie, Extrasystolen

## Frage 2544

- ? Das Kreatinin liegt bei 5 mg/dl. Welches ist die wahrscheinlichste Ursache?
- ! Die wahrscheinlichste Ursache ist ein chronisches Nierenversagen oder ein ANV.
- i Hyperkaliämie bei hohen Kreatininwerten:
- ANV
  - chronische Niereninsuffizienz
  - tubuläre Funktionsstörungen



## Frage 2545

- ? Welche Diuretika führen zur Hyperkaliämie?
- ! Kaliumsparende Diuretika: Spironolacton.

- i Kaliumsparende Diuretika:
- Spironolacton
  - Amilorid
  - Triamteren

Weitere Medikamente, die zu einer Hyperkaliämie führen können:

- Betablocker
- ACE-Hemmer
- NSAR
- Heparin

#### Frage 2546

- ? Kennen Sie Erkrankungen, die bei gesunder Niere zu Hyperkaliämie führen?
- ! Ja, der Morbus Addison.
- i *Hormonelle Ursachen für Hyperkaliämie bei gesunden Nieren:*
- Morbus Addison
  - isolierter Hypoaldosteronismus

#### Frage 2547

- ? Sie erwähnten vorhin transzelluläre Kaliumverschiebungen. Was meinen Sie damit?
- ! Die Kaliumfreisetzung aus dem Interzellularraum bei Azidose.
- i *Hyperkaliämie durch vermehrte Kaliumfreisetzung:*
- Azidose, besonders diabetisches Koma
  - Gewebeuntergang: Verletzung, Hämolyse, Myolyse, Verbrennungen
  - zytostatische Therapie

#### Frage 2548

- ? Welche Therapiemöglichkeiten haben Sie bei einer Hyperkaliämie?
- ! Wenn möglich, sollte grundsätzlich kausal behandelt werden, z.B. sollten kaliumsparende Medikamente abgesetzt werden. Dann kann versucht werden, die Kaliumaufnahme im Darm zu reduzieren. Schließlich können medikamentöse Maßnahmen eingesetzt werden.
- i *Therapie der Hyperkaliämie:*
- kausal
  - Kaliumzufuhr stoppen
  - medikamentös

#### Frage 2549

- ? Welche medikamentösen Möglichkeiten haben Sie in der Behandlung der Hyperkaliämie?
- ! Zunächst kann man versuchen, den Kaliumeffekt auf die Zellmembran zu unterdrücken, dann kann man die Kaliumaufnahme in die Zelle fördern, schließlich kann man die Kaliumelimination steigern.
- i *Medikamentöse Behandlungsmöglichkeiten bei Hyperkaliämie:*
- Kaliumeffekt an der Zellmembran vermindern: Kalziumgluconat
  - Kaliumaufnahme in die Zelle steigern: Insulin, Salbutamol
  - Kaliumelimination forcieren: Kationenaustauscher
  - Dialyse

#### Frage 2550

- ? Welche Therapie würden Sie bei einer lebensbedrohlichen Hyperkaliämie mit EKG-Veränderungen wählen?
- ! Kalziumgluconat.
- i *Therapie der lebensbedrohlichen Hyperkaliämie:*
- Kalziumgluconat 10%: 10 ml in 10 min i. v.
  - Schnellster Wirkungseintritt aller infrage kommenden Medikamente: 1–3 min
  - Wirkdauer: maximal 1 h

#### Frage 2551

- ? Was tun Sie, nachdem Sie Kalziumgluconat verabreicht haben?
- ! Außerdem gebe ich dann Insulin, um die Hyperkaliämie zu mindern.
- i *Insulinbehandlung bei Hyperkaliämie:*
- 20 IE Altinsulin in 20 min i. v., 200 ml Glukose 20% in 20 min i. v.
  - Alternative: Natriumbicarbonat 8,4% 200 ml in 20 min i. v.



## Frage 2552

- ? Wie fördern Sie schließlich die Kaliumelimination?
- ! **Durch Kationenaustauscher: oral oder rektal.**
- i **Kationenaustauscher bei Hyperkaliämie:**
- Resonium A
  - Kalziumresonium
  - oral oder rektal appliziert

## Frage 2553

- ? Bei einem Patienten auf Ihrer Station wird ein Natriumwert von 128 mmol/l bestimmt. Was liegt hier vor?
- ! **Eine Hyponatriämie.**
- i **Hyponatriämie:**
- Natrium < 135 mmol/l
  - Bedrohlich: < 125 mmol/l

## Frage 2554

- ? Welche Frage stellen Sie sich als erste?
- ! **Liegt ein Volumenmangel vor oder ein Volumenüberschuss?**
- i **Hyponatriämie:**
- mit Volumenmangel
  - mit Volumenüberschuss
  - isovolämisch

## Frage 2555

- ? Wie bekommen Sie das heraus?
- ! **Durch Anamnese und Befund sowie weitere Untersuchungen: Blutuntersuchungen und Urinuntersuchungen.**
- i **Prozedere bei Hyponatriämie:**
- Anamnese
  - Untersuchung
  - Laboruntersuchung
  - Urinuntersuchung

## Frage 2556

- ? Was interessiert Sie bei der Anamnese im Hinblick auf die Beantwortung der Frage, liegt ein Volumenmangel vor oder ein Volumenüberschuss?
- ! **Die Frage nach aktuellen Flüssigkeitsverlusten, Vorerkrankungen, Medikamenteneinnahme.**
- i **Volumenmangel oder -überschuss bei Hyponatriämie:**
- Flüssigkeitsverluste:
    - gastrointestinal oder renal
  - Vorerkrankungen:
    - Gastrointestinaltrakt, Niere, Leber, Herz
  - Medikamente:
    - Diuretika

## Frage 2557

- ? Was interessiert Sie bei der körperlichen Untersuchung?
- ! **Der Hydratationszustand, insbesondere die Frage, ob Ödeme bestehen, dann das Aussehen der Haut und der Schleimhäute, schließlich Puls und Blutdruck.**
- i **Klinische Beurteilung des Hydratationszustands:**
- Hypervolämie:
    - Ödeme
    - gefüllte Halsvenen
    - feuchte Rasselgeräusche über den Lungen
    - Gewichtszunahme
  - Hypovolämie:
    - trockene Schleimhäute
    - Hautturgor erniedrigt
    - Blutdruck niedrig
    - Puls hoch
    - kollabierte Halsvenen
    - Gewichtsabnahme



Frage 2558

? Der Patient ist überwässert. Es bestehen periphere Ödeme. Was liegt dann vor?

! Eine Verdünnungshyponatriämie, also eine sog. hypotone Hyperhydratation.

i Hypotone Hyperhydratation:  
Überschuss an freiem Wasser.

Frage 2559

? An welche Erkrankungen denken Sie dabei?

! An Nierenerkrankungen, Herzerkrankungen, Lebererkrankungen sowie hormonelle Ursachen.

i Ursachen der hypotonen Hyperhydratation:

- Nierenerkrankung:
  - ANV
  - chronische Niereninsuffizienz mit Oligurie
- Herz:
  - Herzinsuffizienz
- Leber:
  - Zirrhose
- Hormonell:
  - SIADH

Frage 2560

? Angenommen, der Patient ist hypovolämisch, was liegt dann vor?

! Eine hypotone Dehydratation.

i Hypotone Dehydratation:  
Der Salzverlust ist größer als der Wasserverlust. Es besteht ein relativer Überschuss an freiem Wasser.

Frage 2561

? Welche Ursachen kommen für solch einen Zustand infrage?

! Wasser- und Salzverluste, sei es über die Nieren, sei es über den Magen-Darm-Trakt.

i Salz- und Wasserverlust bei hypotoner Dehydratation über:

- Niere
- Gastrointestinaltrakt
- freie Bauchhöhle
- Haut

Frage 2562

? Bei welcher Nierenerkrankung kann so etwas auftreten?

! Bei interstitiellen Nierenerkrankungen.

i Salz- und Wasserverlust über die Niere bei hypotoner Dehydratation:

- interstitielle Nierenerkrankungen
- Diuretika
- Mineralkortikoidmangel

Frage 2563

? Wie bekommen Sie nun heraus, ob das Salz und das Wasser über die Nieren verloren gehen oder nicht?

! Durch eine Untersuchung des Urins.

i Urinnatrium bei Hyponatriämie:

- Urinnatrium < 20 mmol/l:
  - extrarenaler Verlust
- Urinnatrium > 20 mmol/l:
  - renaler Verlust

Frage 2564

? Welches sind die häufigsten Ursachen für extrarenale Salz- und Wasserverluste?

! Erbrechen und Durchfall.

i Extrarenale Salz- und Wasserverluste bei hypotoner Dehydratation:

- Erbrechen und Durchfall
- Peritonitis, Pankreatitis, Ileus
- Verbrennungen

## Frage 2565

? Das Natrium lag bei dem Patienten ja bei 128 mmol/l. Ist das eigentlich schlimm?

! Ja, langsam wird es bedrohlich.

i Hyponatriämie:

- ab 125 mmol/l bedrohlich
- ab 120 mmol/l Krampfanfälle, Koma

## Frage 2566

? Können Sie vorher schon Symptome von der Hyponatriämie erwarten?

! Die Symptomatik hängt zum einen ab von der Grunderkrankung und dem Hydratationszustand, außerdem verursacht die Hyponatriämie selbst zerebrale Symptome.

i Symptome der Hyponatriämie:

- Kopfschmerzen
- Verwirrung, Delir
- Krämpfe, Koma
- Übelkeit, Erbrechen

## Frage 2567

? Welche therapeutischen Möglichkeiten haben Sie bei einer Hyponatriämie?

! Die Therapie hängt von der Grunderkrankung und dem Hydratationszustand ab. Allgemein lässt sich sagen, dass bei Hypovolämie mit isotoner Kochsalzlösung substituiert wird, bei Hypervolämie wird eine Flüssigkeitsrestriktion durchgeführt.

i Therapie der Hyponatriämie:

- Allgemein:
  - Therapie der zugrunde liegenden Erkrankungen
- Bei Hypovolämie:
  - isotone Kochsalzlösung
  - Bei schwerer Hyponatriämie (< 120 mmol/l): hypertone Kochsalzlösung
- Bei Hypervolämie:
  - Wasserrestriktion
  - evtl. Dialyse

## Frage 2568

? Bei einem Patienten wird ein Natriumwert von 155 mmol/l bestimmt. Was liegt vor?

! Eine Hypernatriämie.

i Hypernatriämie:

- Natrium > 150 mmol/l
- bedrohlich ab 160 mmol/l

## Frage 2569

? Welche Symptome können wir bei einem Patienten mit solch einer Hypernatriämie erwarten?

! Symptome vonseiten des ZNS.

i Symptomatik bei Hypernatriämie:

- Bewusstseinstörung
- Koma
- Muskelzuckungen

## Frage 2570

? Welche Ursachen berücksichtigen Sie bei einem Patienten mit Hypernatriämie?

! Fast immer liegt ein Wasserverlust vor.

i Ursachen einer Hypernatriämie:

- Wasserverlust (= hypertone Dehydratation)
- Selten: Zufuhr hypertonischer Kochsalzlösungen, iatrogen (= hypertone Hyperhydratation)

## Frage 2571

? Wie kommt es zu den beschriebenen Wasserverlusten?

! Der Wasserverlust kann über den Gastrointestinaltrakt stattfinden, über die Niere sowie über die Haut.

i Ursachen von Wasserverlusten bei hypertoner Dehydratation:

- Gastrointestinaltrakt:
  - Durchfälle
  - Erbrechen



- **Niere:**
  - ADH-Mangel (zentraler Diabetes insipidus)
  - Nephrogener Diabetes insipidus: tubuläre Schädigung nach ANV
  - interstitielle Nierenerkrankung
  - Medikamente
- **Haut:**
  - Verbrennungen
  - Schwitzen
  - fehlende Wasserzufuhr

#### Frage 2572

Wie können Sie differenzieren, ob der Wasserverlust renal oder extrarenal stattfindet?

Über die Bestimmung der Urinosmolalität.

- Urinosmolalität bei Hypernatriämie:
- Osmolalität < 800 mosm/kg: renale Ursache
  - Osmolalität > 800 mmol/kg: extrarenale Ursache

#### Frage 2573

Welche therapeutischen Möglichkeiten haben Sie bei der Behandlung der Hypernatriämie?

Die Hypernatriämie wird ebenfalls je nach auslösender Ursache behandelt, allgemein sollte die Trinkmenge gesteigert werden. Bei einer symptomatischen Hypernatriämie und einem Natrium über 180 mmol/l sollte freies Wasser, z. B. in Form von 5%iger Glukose, zugeführt werden.

**Cave:** Therapie der Hypernatriämie → langsame Korrektur, ansonsten Gefahr eines Hirnödems!

## 7.3 Säure-Basen-Haushalt

#### Frage 2574

Was ist eine Azidose?

Eine Erniedrigung des pH-Werts im Plasma unter den Normbereich.

pH-Normwert 7,38–7,44.

#### Frage 2575

Können Sie sich auch eine Azidose mit normalem pH-Wert vorstellen?

Ja, wenn sie kompensiert ist.

Normaler pH-Wert durch Kompensation:  
Bei normalem pH-Wert kann eine

- metabolische Azidose mit respiratorischer Kompensation oder eine
- respiratorische Azidose mit metabolischer Kompensation vorliegen.

#### Frage 2576

Welche Ursachen einer metabolischen Azidose kennen Sie?

Eine vermehrte Säureproduktion, z.B. im Rahmen einer Ketoazidose, oder eine verminderte Säureausscheidung, z.B. im Rahmen einer Niereninsuffizienz. Außerdem tritt eine Azidose bei Verlust von alkalischen Substanzen auf.

Ursachen der metabolischen Azidose:

- Vermehrte Säureproduktion:
  - Ketoazidose
  - Laktatazidose
- Verminderte Säureausscheidung:
  - Niereninsuffizienz
- Alkaliverlust:
  - Diarrhö
  - renal tubuläre Azidose

#### Frage 2577

Welche Symptome können Sie bei einer metabolischen Azidose erwarten?

Im Vordergrund steht die Symptomatik der Kompensationsmechanismen: vertiefte und beschleunigte Atmung (Kussmaul-Atmung).

Symptome der metabolischen Azidose:

- Kussmaul-Atmung:
  - Leitsymptom
- ZNS-Symptome:
  - Verwirrung
  - Eintrübung, Koma

- **Niere:**
  - ADH-Mangel (zentraler Diabetes insipidus)
  - Nephrogener Diabetes insipidus: tubuläre Schädigung nach ANV
  - interstitielle Nierenerkrankung
  - Medikamente
- **Haut:**
  - Verbrennungen
  - Schwitzen
  - fehlende Wasserzufuhr

#### Frage 2572

? Wie können Sie differenzieren, ob der Wasserverlust renal oder extrarenal stattfindet?

! Über die Bestimmung der Urinosmolalität.

- i Urinosmolalität bei Hypernatriämie:
- Osmolalität < 800 mosm/kg: renale Ursache
  - Osmolalität > 800 mmol/kg: extrarenale Ursache

#### Frage 2573

? Welche therapeutischen Möglichkeiten haben Sie bei der Behandlung der Hypernatriämie?

! Die Hypernatriämie wird ebenfalls je nach auslösender Ursache behandelt, allgemein sollte die Trinkmenge gesteigert werden. Bei einer symptomatischen Hypernatriämie und einem Natrium über 180 mmol/l sollte freies Wasser, z. B. in Form von 5%iger Glukose, zugeführt werden.

i Cave: Therapie der Hypernatriämie → langsame Korrektur, ansonsten Gefahr eines Hirnödems!

## 7.3 Säure-Basen-Haushalt

#### Frage 2574

? Was ist eine Azidose?

! Eine Erniedrigung des pH-Werts im Plasma unter den Normbereich.

i pH-Normwert 7,38–7,44.

#### Frage 2575

? Können Sie sich auch eine Azidose mit normalem pH-Wert vorstellen?

! Ja, wenn sie kompensiert ist.

- i Normaler pH-Wert durch Kompensation:
- Bei normalem pH-Wert kann eine
- metabolische Azidose mit respiratorischer Kompensation oder eine
  - respiratorische Azidose mit metabolischer Kompensation vorliegen.

#### Frage 2576

? Welche Ursachen einer metabolischen Azidose kennen Sie?

! Eine vermehrte Säureproduktion, z.B. im Rahmen einer Ketoazidose, oder eine verminderte Säureausscheidung, z.B. im Rahmen einer Niereninsuffizienz. Außerdem tritt eine Azidose bei Verlust von alkalischen Substanzen auf.

- i Ursachen der metabolischen Azidose:
- Vermehrte Säureproduktion:
    - Ketoazidose
    - Laktatazidose
  - Verminderte Säureausscheidung:
    - Niereninsuffizienz
  - Alkaliverlust:
    - Diarrhö
    - renal tubuläre Azidose

#### Frage 2577

? Welche Symptome können Sie bei einer metabolischen Azidose erwarten?

! Im Vordergrund steht die Symptomatik der Kompensationsmechanismen: vertiefte und beschleunigte Atmung (Kussmaul-Atmung).

- i Symptome der metabolischen Azidose:
- Kussmaul-Atmung:
    - Leitsymptom
  - ZNS-Symptome:
    - Verwirrung
    - Eintrübung, Koma

- *Kardiovaskuläre Symptome:*
  - Vasodilatation, Hypotension
- *Hyperkaliämiesymptome*

## Frage 2578

- ❓ Wodurch ist die metabolische Azidose in der BGA gekennzeichnet?
- ❗ Durch die Erniedrigung von  $\text{HCO}_3^-$  und die Erniedrigung des  $\text{pCO}_2$ .
- ℹ *BGA bei metabolischer Azidose:*
- Der pH-Wert kann normal sein (kompensierte Azidose) oder erniedrigt sein (dekompensierte Azidose).
  - Die Erniedrigung des  $\text{pCO}_2$  ist Ausdruck der respiratorischen Kompensation.

## Frage 2579

- ❓ Nennen Sie bitte die Ursachen der respiratorischen Azidose.
- ❗ Die respiratorische Azidose wird durch eine Hypoventilation hervorgerufen.
- ℹ *Ursachen einer respiratorischen Azidose:*
- *Lunge:*
    - restriktive Lungenerkrankung
    - Verlegung der Atemwege
    - Lungenödem
  - *Atemmuskulatur:*
    - Myasthenia gravis
    - Myopathie
    - Paralyse
  - *Zentrale Regulation:*
    - Medikamente (Diazepam)
    - Tumoren
    - Hyperkapnie mit  $\text{O}_2$ -Applikation

## Frage 2580

- ❓ Welche Symptome können Sie bei einer respiratorischen Azidose erwarten?
- ❗ Die gleichen wie bei einer metabolischen Azidose.

- ℹ *Symptome der respiratorischen Azidose:*
- die gleichen wie bei der metabolischen Azidose, außer Hyperventilation
  - Zusätzlich: Hypoxämiesymptome

## Frage 2581

- ❓ Welche Werte erwarten Sie bei der BGA?
- ❗ Eine Erhöhung des  $\text{pCO}_2$  sowie eine Erhöhung von  $\text{HCO}_3^-$ .
- ℹ *BGA bei respiratorischer Azidose:*
- pH normal: kompensiert
  - pH erniedrigt: dekompensiert
  - Die  $\text{HCO}_3^-$ -Erhöhung ist Ausdruck der metabolischen Kompensation.

## Frage 2582

- ❓ Welche Ursachen einer metabolischen Alkalose kennen Sie?
- ❗ In erster Linie tritt die metabolische Alkalose infolge eines Verlusts von Säuren über den Gastrointestinaltrakt oder die Nieren auf.
- ℹ *Ursachen einer metabolischen Alkalose:*
- Verlust von Säuren über den Gastrointestinaltrakt: Erbrechen, Magenablaufsonde
  - Verlust von Säure über die Niere: Diuretikabehandlung, Hyperkortisolismus
  - Kaliummangel führt zu vermehrter Ausscheidung von  $\text{H}^+$ .
  - vermehrte Zufuhr von alkalischen Substanzen

## Frage 2583

- ❓ Welche Symptome können Sie bei einer metabolischen Alkalose erwarten?
- ❗ Unter Umständen ist die Symptomatik gering ausgeprägt. Es tritt eine flache Atmung auf, außerdem können neuromuskuläre und zentralnervöse Symptome auftreten.



- i** Symptome der metabolischen Alkalose:
- flache Atmung
  - neuromuskuläre Symptome, Parästhesien, Krämpfe, Hyperreflexie
  - ZNS-Symptome: Verwirrung, Stupor
  - Hypokaliämiesymptome

#### Frage 2584

- ?** Welche Werte erwarten Sie in der BGA?
- !** Das  $\text{HCO}_3^-$  ist erhöht, der  $\text{pCO}_2$  ebenfalls.
- i** BGA bei metabolischer Alkalose:
- pH normal: kompensiert
  - pH erhöht: dekompensiert
  - Die Erhöhung des  $\text{pCO}_2$  ist Ausdruck der respiratorischen Kompensation.

#### Frage 2585

- ?** Was ist die häufigste Ursache der respiratorischen Alkalose?
- !** Die Hyperventilation.
- i** Ursachen einer respiratorischen Alkalose:
- psychogene Hyperventilation (häufigste Ursache)
  - Andere Ursachen: Sepsis, hepatische Enzephalopathie, Hirnschädigungen

#### Frage 2586

- ?** Welche Symptomatik können Sie erwarten?
- !** Im Vordergrund steht die neurologische Symptomatik: Parästhesien, Muskelkrämpfe.
- i** Symptome der respiratorischen Alkalose:
- Parästhesien, Muskelkrämpfe
  - Unruhe, Bewusstseinsstörungen

#### Frage 2587

- ?** Welche Konstellation erwarten Sie in der BGA?
- !** Eine Erniedrigung des  $\text{pCO}_2$  und eine Erniedrigung des  $\text{HCO}_3^-$ .
- i** BGA bei respiratorischer Alkalose:
- pH normal: kompensiert
  - pH erhöht: dekompensiert
  - Die  $\text{HCO}_3^-$ -Erniedrigung ist Ausdruck der metabolischen Kompensation.





## Kapitel 8

### Angiologie und Phlebologie

8.1	Erkrankungen der Arterien	570
8.2	Erkrankungen der Venen	590
8.3	Lymphgefäße	606

## 8 Angiologie und Phlebologie

### 8.1 Erkrankungen der Arterien

#### Frage 2588

Ein 55-jähriger Mann klagt über Schmerzen, die er beim Gehen nach wenigen hundert Metern in den Waden verspüre. Woran denken Sie?

An eine AVK, daneben auch an orthopädische Ursachen im Bereich des Beines und der LWS, außerdem an neurologische Ursachen.

Differenzialdiagnose belastungsabhängiger Beinschmerzen:

- AVK
- Orthopädische Ursachen:
  - Fußfehlstellungen
  - Gonarthrose
  - Coxarthrose
  - Beinlängendifferenz
- Neurologische Ursachen:
  - Wurzelkompression
  - Schädigung peripherer Nerven
  - Enger Spinalkanal: Claudicatio nervosa
- Venöse Ursachen:
  - chronisch venöse Insuffizienz

#### Frage 2589

Angenommen, Sie halten das Bild für vereinbar mit einer Claudicatio intermittens und denken an eine vaskuläre Ursache der Beschwerden. Wie gehen Sie dann weiter vor?

Mit einer ausführlichen Anamneseerhebung und einer körperliche Untersuchung.

Vorgehen bei V. a. AVK:

- Anamnese
- körperliche Untersuchung

#### Frage 2590

Mit diesen beiden einfachen Maßnahmen können Sie die Diagnose schon sehr weit eingrenzen. Was interessiert Sie bei der Anamnese?

Zunächst interessiert mich natürlich die Schmerzanamnese, weil der Patient wegen der Schmerzen gekommen ist, insbesondere Lokalisation, Auslöser, Dauer und Reproduzierbarkeit. Dann interessieren mich Risikofaktoren und relevante Begleiterkrankungen sowie mögliche Zeichen anderer Manifestationen einer AVK.

Anamnese bei V. a. AVK:

- Schmerzanamnese: Lokalisation, Dauer, Auslöser, Reproduzierbarkeit, Begleitphänomene
- Risikofaktoren und relevante Begleiterkrankungen
- andere Manifestationen der AVK

#### Frage 2591

Welche Risikofaktoren meinen Sie?

Die gleichen, die bei der KHK vorliegen. Hauptrisikofaktor für die AVK ist das Rauchen.

Risikofaktoren für die AVK:

- Nikotin
- Diabetes mellitus
- Cholesterinerhöhung
- Hypertonus
- Außerdem: Fibrinogenerhöhung, Homocystinerhöhung, Lipoprotein-A-Erhöhung

#### Frage 2592

Was meinen Sie mit anderen Manifestation einer AVK?

Die koronare Herzerkrankung, außerdem zerebrovaskuläre Durchblutungsstörungen und Durchblutungsstörungen der viszerale Arterien.

Manifestationen der stenosierenden AVK:

- Herz:
  - KHK
- Extremitäten:
  - pAVK
- Gehirn:
  - extrakranielle AVK
- Innere Organe:

## Frage 2593

- ? Der Patient, von dem wir oben sprachen, raucht 15 Zigaretten am Tag, außerdem ist ein Hypertonus bekannt. Sie machen sich jetzt an die Untersuchung. Worauf achten Sie?
- ! Wie bei der Anamnese kümmere ich mich erst einmal um das Problem, das den Mann zu mir geführt hat, nämlich das Bein. Dann untersuche ich im Hinblick auf andere Manifestationen der AVK sowie auf relevante Begleiterkrankungen und führe eine allgemein-internistische Untersuchung durch.
- i Körperliche Untersuchung bei V. a. pAVK:
- Betroffenes Bein: Hinweis für AVK, Hinweis für konkurrierende Ursache
  - andere zugängliche periphere Arterien
  - allgemein-internistische Untersuchung

## Frage 2594

- ? Wie untersuchen Sie das Bein?
- ! Zunächst Inspektion des Beines und des Fußes, dann Palpation der Haut und der Pulse, schließlich Auskultation der Pulse. Nachgeordnet: Funktionsprüfungen der Durchblutung und der Kompensationsmechanismen.
- i Untersuchung des betroffenen Beines bei pAVK:
- Inspektion: Farbe (blass, rot), Nekrose, Gangrän
  - Palpation: Hauttemperatur, Pulse
  - Auskultation der Arterie
  - Funktionsprüfung

## Frage 2595

- ? Wo palpieren Sie zunächst die Pulse dieses Patienten?
- ! In der Leiste, in der Kniekehle, am Knöchel sowie am Fußrücken.

- i Palpation der peripheren Pulse an der unteren Extremität:

- A. femoralis
- A. poplitea
- A. tibialis posterior
- A. dorsalis pedis

## Frage 2596

- ? Wissen Sie, ab wie viel Prozent Lumeneinengung der Puls nicht mehr tastbar ist?
- ! Ab 90%.
- i Palpation peripherer Pulse:  
Pulslosigkeit ab 90 % Lumeneinengung.  
Merke: Ein tastbarer Puls schließt eine relevante und symptomatische AVK nicht aus.

## Frage 2597

- ? Wo führen Sie die Auskultation der peripheren Gefäße bei diesem Patienten durch?
- ! Im Bereich des Beckens, der Leiste sowie der Oberschenkel und der Kniekehlen.
- i Auskultation der beinversorgenden Arterien:
- Becken:
    - A. iliaca
  - Leiste:
    - A. femoralis
  - Oberschenkelinnenseite:
    - A. femoralis
  - Kniekehle:
    - A. poplitea

## Frage 2598

- ? Sie sagen, eine Pulslosigkeit ist bei 90 % Lumeneinengung zu erwarten. Ab wann können Sie auskultatorisch etwas hören?
- ! Die Auskultation ist deutlich empfindlicher.
- i Eine Stenose wird auskultatorisch ab etwa 60 % Lumeneinengung gehört.  
Merke: Die Gefäßauskultation ist deutlich empfindlicher als die Gefäßpalpation.



## Frage 2599

- ❓ Sie erwähnten vorhin die Funktionsprüfungen im Hinblick auf die arterielle Durchblutung. Was meinen Sie damit?
- ❗ Die Lagerungsprobe nach Ratschow. Hierbei lässt man die hochgelagerten Füße bewegen und beobachtet danach bei wieder hängenden Füßen das Wiederauftreten einer arteriellen Durchblutung.
- ❗ Lagerungsprobe nach Ratschow:
1. Rückenlage
  2. Fuß hoch halten, kreisende Fußbewegung für 2 min, dabei Beobachtung von Sohle und Fußrücken auf Abblassung
  3. Hängenlassen der Füße, Beobachtung der reaktiven Rötung
  4. Interpretation:
    - Normal: Rötung nach 10–15 s
    - Hinweis für AVK: Rötung nach 30–45 s

## Frage 2600

- ❓ Sie sagten, Sie würden auch die anderen zugänglichen Arterien untersuchen. Welche sind das?
- ❗ Einer klinischen Untersuchung zugänglich sind die hirnversorgenden Arterien, die Arterien der oberen Extremität, in gewissem Maße auch die Arterien innerer Organe.
- ❗ Puls- und Gefäßuntersuchungen bei V. a. AVK:
- Hirnversorgende Gefäße:
    - Auskultation der A. carotis
  - Obere Extremität:
    - Palpation und Auskultation der A. subclavia und A. radialis
  - Innere Organe:
    - Auskultation der intestinalen Arterien und der Nierenarterien sowie der Aorta
  - Untere Extremität:
    - S. o.

## Frage 2601

- ❓ Der Patient klagt über Schmerzen in der Wade bei längerem Gehen. Angenommen, es ist eine stenosierende AVK, die ihm die Probleme macht. Wo sitzt dann die Engstelle?
- ❗ Im Bereich der A. femoralis.
- ❗ Merke: Häufigste Lokalisation der pAVK → Oberschenkeltyp (40%).

## Frage 2602

- ❓ Können Sie uns sagen, wie Sie aus der Schmerzlokalisation auf die Lokalisation der Engstelle schließen?
- ❗ Verengungen im Bereich der Aorta und der Iliakalgefäße führen zu Schmerzen im Gesäß, im Oberschenkel und in der Wade, Verengungen an den Unterschenkelarterien führen zu Schmerzen im Bereich der Fußsohle.
- ❗ Stenose und Schmerzlokalisation:
- Aorta/Aortenbifurkation:
    - Gesäß, Oberschenkel, Wade
  - A. iliaca interna:
    - Gesäß
  - A. iliaca externa, A. femoralis, A. poplitea:
    - Wade, Fuß
  - Unterschenkelarterien:
    - Fußsohle

## Frage 2603

- ❓ Können Sie aus der Anamnese auf die Ausprägung der AVK schließen?
- ❗ Ja, der typische belastungsabhängige Schmerz des Patienten spricht für eine deutliche Verengung. Für die klinische Zuordnung wird die Stadieneinteilung nach Fontaine benutzt.
- ❗ Stadieneinteilung der pAVK nach Fontaine:
- I: asymptomatisch
  - II: Claudicatio intermittens
  - IIa: Gehstrecke > 200 m
  - IIb: Gehstrecke < 200 m
  - III: Ruheschmerz
  - IV: Nekrose

## Frage 2604

- ? Die AVK kann auch asymptomatisch sein. Kommt das häufig vor?
- ! **Ja, der überwiegende Teil der Patienten mit peripherer AVK hat keine Beschwerden.**
- i **AVK Stadium I:**  
75% der Fälle.  
*Merke: Die meisten Patienten mit pAVK haben keine Beschwerden.*

## Frage 2605

- ? Wie geht es denn jetzt weiter mit dem Patienten, der immer wieder Schmerzen beim Gehen hat?
- ! **Jetzt muss man mit technischen Untersuchungen das genaue Ausmaß der Veränderungen sowie die Lokalisation feststellen.**
- i **Vorgehen bei pAVK nach Anamnese und klinischem Befund:**
- Diagnostik der Befundausrprägung
  - Diagnostik der Lokalisation

## Frage 2606

- ? Und wie macht man das?
- ! **Mit Funktionsuntersuchungen und bildgebender Diagnostik.**
- i **Funktionsuntersuchungen bei pAVK:**
- Messung der systolischen Knöchelarteriendrucke in Ruhe und nach Belastung
  - bidirektionale Dopplersonografie
  - Gehstest auf dem Laufband

## Frage 2607

- ? Können Sie uns erklären, wie man die Knöcheldruckmessung durchführt?
- ! **Man sucht die A. tibialis posterior mit der Dopplersonde auf, dann wird mit der Blutdruckmanschette supramalleolär komprimiert, anschließend die Luft abgelassen. Das erste registrierte Signal zeigt den Dopplerdruck an.**

i **Knöcheldruckmessung:**

- **Gesunde:** Der am Knöchel gemessene Dopplerdruck liegt mehr als 10 mmHg über dem am Oberarm gemessenen Blutdruck.
- „Dopplerindex“ (DI): Knöcheldruck zu Oberarmdruck > 1

## Frage 2608

- ? Bei unserem Patienten liegt der DI bei 0,6. Ist das bedenklich?
- ! **Ja, ziemlich. Noch etwas tiefer und der Mann verliert sein Bein.**
- i **Einteilung der Schweregrade nach dem DI:**
- DI > 0,9:
    - normal
  - DI 0,75–0,9:
    - leichte Einschränkung (Fontaine-Stadium I–II)
  - DI 0,5–0,75:
    - mittelschwere Einschränkung (Fontaine-Stadium II–III)
  - DI < 0,5:
    - schwere Einschränkung, Nekrosegefahr, Amputationsgefahr (Fontaine-Stadium III–IV)

## Frage 2609

- ? Sagt der Absolutwert des Dopplerdrucks auch etwas aus oder nur im Vergleich mit dem Oberarmdruck?
- ! **Absolut ist der Dopplerdruck auch sehr aussagekräftig.**
- i **Absoluter Dopplerarteriendruck:**
- auch ohne Vergleich mit dem Oberarmdruck aussagekräftig
  - relevant für die klinische Beurteilung und Therapieplanung
  - mögliche Störung durch Mediasklerose (falsch-hohe Werte)



## Frage 2610

- ? Bei unserem Patienten wird ein Druck von 65 mmHg gemessen. Was sagen Sie dazu?
- ! Auch dieser Wert ist bedenklich. Er entspricht etwa dem Fontaine-Stadium III.
- i Systolische Knöchelarteriendrucke:
- > 80 mmHg:
    - mäßig gut (entsprechend Fontaine-Stadium I–II)
  - 60–80 mmHg:
    - noch ausreichend (Fontaine Stadium II–III)
  - 30–60 mmHg:
    - kritisch (Fontaine-Stadium III–IV)
  - < 30 mmHg:
    - Amputationsgefahr

## Frage 2611

- ? Sie erwähnten vorhin die Dopplerdruckmessung nach Belastung. Wie führen Sie diese durch?
- ! Man misst zunächst den Ruhedruck, belastet dann den Patienten und misst danach den Blutdruckabfall sowie die Zeit bis zur Normalisierung.
- i Knöcheldruckmessung unter Belastung:
1. Messung in Ruhe an Fuß und Oberarm
  2. 30 Zehenstände
  3. erneute Messung
  4. Interpretation:
    - Normal: Druckabfall bis 90% des systolischen Blutdrucks
    - Pathologisch: Abfall unter 90% des systolischen Blutdrucks

## Frage 2612

- ? Was verstehen Sie unter bidirektionaler Dopplersonografie?
- ! Dopplersonografische Aufzeichnung der arteriellen Strompulscurve.
- i Strompulscurve bei Stenose:
- Dämpfung des systolischen Vorflusses
  - Verlust des diastolischen Rückflusses

## Frage 2613

- ? Sie erwähnten vorhin bildgebende Verfahren in der Diagnostik der AVK. Welche meinen Sie?
- ! Die konventionelle und die farbkodierte Duplexsonografie sowie die digitale Subtraktionsangiografie (DSA) und die Angiografie. Bei speziellen Fragestellungen außerdem die CT-Angiografie und die Magnetresonanztomografie.
- i Bildgebende Verfahren in der Diagnostik der AVK:
- konventionelle und farbkodierte Duplexsonografie
  - Magnetresonanztomografie
  - Angiografie

## Frage 2614

- ? Wo sehen Sie die Indikationen zur radiologischen Untersuchung?
- ! Radiologische Untersuchungen sollten bei unklaren Befunden durchgeführt werden, präoperativ zur genauen Lokalisation der Stenose sowie zur Kontrolle vor und nach Lysetherapie.
- i Indikationen zu radiologischen Untersuchungen bei pAVK:
- unklare Lokalisation der Stenose
  - vor Operationen oder anderer invasiver Therapie
  - vor und nach Lysetherapie
  - Dokumentation (z. B. für Gutachterfragestellungen)

## Frage 2615

- ? Welcher Methode geben Sie den Vorzug: DSA oder MRT-Angiografie?
- ! Generell wird der MRT-Angiografie der Vorzug gegeben.
- i Angiografie:
- Bei geplanter Intervention.

## Frage 2616

- ? Sie haben bei einem Patienten mit AVK die Diagnose gestellt und die Diagnostik abgeschlossen. Wie helfen Sie einem solchen Patienten nun weiter?
- ! Das hängt von seinem Beschwerdebild ab.
- i Die Therapie der AVK erfolgt stadienabhängig.

## Frage 2617

- ? Sagen wir mal, der Mann hat eine Gehstrecke von 250 m, dann muss er kurz stehenbleiben. Er selbst findet den Zustand so weit ganz akzeptabel. Was machen Sie therapeutisch?
- ! Bei dem Patienten besteht offenbar ein Stadium IIa der Erkrankung. Im Vordergrund steht hier eine Basistherapie, außerdem sollten Thrombozytenaggregationshemmer gegeben werden.
- i Therapie bei Claudicatio intermittens:
  - Basistherapie
  - Thrombozytenaggregationshemmer
  - Bei kurzer Gehstrecke oder Leidensdruck: invasive Maßnahmen

## Frage 2618

- ? Was meinen Sie mit Basistherapie?
- ! In erster Linie Beseitigung von Risikofaktoren, Gehtraining, Behandlung relevanter Begleiterkrankungen.
- i Basistherapie der pAVK:
  - Beseitigung von Risikofaktoren:
    - Nikotinkarenz
    - Gewichtsreduktion bei Übergewicht
    - Behandlung von Fettstoffwechselstörungen
    - Behandlung eines Hypertonus
    - Behandlung eines Diabetes mellitus
  - Behandlung relevanter Begleiterkrankungen:
    - Herzinsuffizienz
    - Herzrhythmusstörungen
  - Gehtraining

## Frage 2619

- ? Wie führen Sie die Therapie mit Thrombozytenaggregationshemmern durch?
- ! Mit ASS.
- i Thrombozytenaggregationshemmer bei pAVK:
  - ASS 100–300 mg/d
  - Clopidogrel 75 mg/d bei ASS-Unverträglichkeit

## Frage 2620

- ? Wie schätzen Sie die Effizienz eines Gehtrainings ein?
- ! Das ist abhängig von der individuellen Situation. Günstig ist eine kurze Anamnese der Beschwerden und das Fehlen relevanter Begleiterkrankungen. Auch die Lokalisation der Stenose spielt eine Rolle.
- i Gehtraining:
  - Günstige Faktoren:
    - kurze Anamnese
    - Fehlen von kardialen und orthopädischen Begleiterkrankungen
    - Ein-Etagen-Typ
    - Einseitigkeit
  - Ungünstige Faktoren:
    - lange Anamnese
    - kardiologische und orthopädische Begleiterkrankungen
    - Mehr-Etagen-Typ
    - Beidseitigkeit

## Frage 2621

- ? Welche invasiven Maßnahmen würden Sie bei kurzer Gehstrecke durchführen?
- ! Ganz allgemein formuliert, kann eine PTA durchgeführt werden, außerdem eine Desobliteration sowie eine Bypass-Operation.
- i Interventionelle Therapie bei pAVK:
  - Radiologische Verfahren: PTA mit oder ohne Stent
  - Operative Verfahren: Thrombendarteriektomie
  - Bypass-Operation





## Frage 2622

- ❓ Kennen Sie neben den Thrombozytenaggregationshemmern andere Medikamente, die zur Behandlung der symptomatischen AVK im Stadium II eingesetzt werden?
- ❗ Ja, Prostaglandine und evtl.  $\alpha$ -Rezeptorenblocker.
- i Medikamentöse Behandlungsmöglichkeiten bei AVK Stadium II:
- Prostaglandine: Alprostadil (Prostvasin i. v.)
  - $\alpha$ -Rezeptorenblocker (Priscol i. v.)

## Frage 2623

- ❓ Und was ist mit dem häufig eingesetzten Präparat Pentoxifyllin?
- ❗ Der Nutzen dieser Behandlung ist nicht gesichert.
- i Vasoaktive Medikamente in der Behandlung der pAVK:
- Pentoxifyllin
  - Naftidrofuryl
- Der Wert dieser Medikamente ist unsicher, die Behandlung ist für begrenzte Zeit gerechtfertigt. In Doppelblindstudien wurde nur für Naftidrofuryl ein therapeutischer Effekt gezeigt.

## Frage 2624

- ❓ Welche therapeutischen Maßnahmen würden Sie wählen bei einem Patienten mit pAVK und Ruheschmerzen?
- ❗ Hier stehen die revaskularisierenden Maßnahmen im Vordergrund.
- i Revaskularisierende Maßnahmen im Stadium III der pAVK:
- PTA
  - Thrombendarteriektomie
  - Bypass-Operation

## Frage 2625

- ❓ Wodurch ist eigentlich ein Patient mit pAVK gefährdet?
- ❗ Durch die Komplikationen der pAVK und – in stärkerem Maße – durch die anderen Manifestationen der Arteriosklerose, insbesondere den Myokardinfarkt.
- i Komplikationen bei pAVK:
- pAVK-bedingt:
    - Gangrän, Sepsis
    - Amputation
  - Andere Manifestationen der Arteriosklerose:
    - Myokardinfarkt
    - Apoplex

Todesursache bei AVK:

- in 70 % Myokardinfarkt

Merke: 70 % der Patienten mit pAVK sterben an einem Myokardinfarkt.



## Frage 2626

? Was sehen Sie auf diesem Bild (► Abb. 8.1)?



Abb. 8.1 Abbildung zu Frage 2626. (Quelle: Siegenthaler W. Siegenthalers Differenzialdiagnose. 19. Aufl. Stuttgart: Thieme; 2005: 326)

! Eine Angiografie, die eine komplette Verlegung der A. femoralis zeigt.

i Akuter Gefäßverschluss:  
Häufigster angiologischer Notfall.

## Frage 2627

? Kann man so etwas auch ohne Röntgenbild erkennen?

! Durch die typische Anamnese und den Befund: plötzlicher stärkster Schmerz, Blässe, fehlender Puls.

i Symptome des akuten arteriellen Verschlusses:

- Schmerz (Pain)
- Blässe (Paleness)

- fehlender Puls (Pulslessness)
- Gefühlsstörungen (Paraesthesia)
- Lähmung (Paralysis)
- Kollaps (Prostration)

## Frage 2628

? Wie kommt es eigentlich zu einem akuten Verschluss?

! Meistens handelt es sich um Embolien, weniger häufig um Thrombosen.

i Pathogenese des akuten arteriellen Verschlusses:

- Embolie: 80 %
- Thrombose: 20 %

Merke: Akuter arterieller Verschluss → 80% Embolie, 20% Thrombose.

## Frage 2629

? Welche Differenzialdiagnosen sollten Sie berücksichtigen?

! Eigentlich ist die Anamnese sehr typisch. Trotzdem sollte man als wichtigste Differenzialdiagnose die Phlegmasia coerulea dolens berücksichtigen.

i Differenzialdiagnose des akuten arteriellen Verschlusses:

- Phlegmasia coerulea dolens:
  - massive Thrombose mit konsekutiver arterieller Durchblutungsstörung (fehlender Puls!)
- Phlebothrombose:
  - Puls erhalten

## Frage 2630

? Wo kommt die Embolie meistens her?

! Meistens aus dem Herzen, selten aus atherosklerotischen Plaques.



**i** Emboliequelle bei akutem Verschluss einer Extremitätenarterie:

- Herz (90%): Vitien, Arrhythmien, Aneurysmen
- Periphere Gefäße: atherosklerotische Plaques
- Trauma

*Merke: Akuter arterieller Verschluss → Embolie meist aus dem Herzen.*

#### Frage 2631

**?** Kennen Sie die häufigste Lokalisation arterieller Embolien in die Extremitätenarterien?

**!** Ja, die meisten betreffen das Bein und hier die A. femoralis.

**i** Lokalisation des embolischen arteriellen Verschlusses an den Extremitäten:

- Bein (85%):
  - A. femoralis 40%
  - A. iliaca 10–20%
  - A. poplitea 10–20%
  - Unterschenkelarterien < 10%
- Arm (15%)

#### Frage 2632

**?** Wie lange toleriert denn ein Bein einen arteriellen Verschluss?

**!** 6 Stunden.

**i** Ischämietoleranzzeiten:

- Muskulatur: 6 h
- Haut: 10 h

#### Frage 2633

**?** Sie haben jetzt die Diagnose arterieller Verschluss gestellt. Wie geht es nun weiter?

**!** Es müssen rasch therapeutische Maßnahmen eingeleitet werden. Vorher sollte, je nachdem wie viel Zeit noch bleibt, eine Lokalisationsdiagnostik erfolgen.

**i** Vorgehen bei akutem arteriellem Verschluss:

- Diagnosesicherung
- Lokalisationsdiagnostik
- rasche Therapie

#### Frage 2634

**?** Wie wird die Lokalisationsdiagnostik durchgeführt?

**!** Durch den Pulsstatus, außerdem mittels Farbduplexsonografie sowie in unklaren Fällen mittels intraarterieller DSA.

**i** Lokalisationsdiagnostik bei akutem arteriellem Verschluss:

- Pulsstatus
- Farbduplexsonografie
- In unklaren Fällen: intraarterielle DSA

#### Frage 2635

**?** Wie gehen Sie therapeutisch vor?

**!** Ich Sorge für die Akuttherapie, dabei ist die wichtigste Maßnahme eine Heparinisierung. Außerdem leite ich die definitive chirurgische Therapie oder Lysetherapie ein.

**i** Therapie bei akutem arteriellem Verschluss:

- Akuttherapie
- operative Revaskularisierung
- Lysetherapie

#### Frage 2636

**?** Welche Akutmaßnahmen veranlassen Sie?

**!** Tieflagerung des Beines, Watteverband, Heparinisierung. Wenn nötig: Schockbehandlung, Analgesie.

**i** Akuttherapie bei arteriellem Verschluss:

- Tieflagerung der Extremitäten
- Watteverband
- Heparin i. v.: 10 000 IE als Bolus, dann 15–20 IE kgKG/h
- Schockbehandlung
- Analgesie: Morphin 5–10 mg i. v., nicht i. m.!

## Frage 2637

- ? Und wie wird die Revaskularisationsbehandlung durchgeführt?
- ! Durch operative Embolektomie mit dem Fogarty-Katheter, evtl. Durchführung einer Bypass-Operation. Bei distalem Verschluss sollte eine Lysetherapie in Erwägung gezogen werden.
- i Revaskularisierende Behandlung bei akutem arteriellem Verschluss:
- Embolektomie (Fogarty-Katheter), möglichst innerhalb von 6 h
  - Alternative bei distalem Verschluss: lokale Fibrinolyse mit Streptokinase, Urokinase, rtPA
  - Aspirationsthrombembolektomie

## Frage 2638

- ? Ein 76-jähriger Mann klagt darüber, dass er plötzlich seinen Arm nicht mehr heben kann. Außerdem hängt der linke Mundwinkel. Die Beschwerden bestehen seit etwa 3 Stunden. Woran denken Sie?
- ! Die wahrscheinlichste Ursache ist eine zerebrale Ischämie.
- i Leitsymptome der zerebralen Ischämie:
- Lähmungen
  - Sensibilitätsstörungen
  - Bewusstseinsstörungen

## Frage 2639

- ? Warum sagen Sie zerebrale Ischämie und nicht Apoplex?
- ! Weil ich den Verlauf noch nicht kenne.
- i Apoplex:  
Kompletter Hirninfarkt, fehlende oder nur partielle Rückbildung.

## Frage 2640

- ? Der Patient sagt, so etwas sei bei ihm schon einmal aufgetreten, habe sich aber nach 3 oder 4 Stunden zurückgebildet. Was hatte dann damals vorgelegen?
- ! Eine TIA.
- i TIA:
- TIA, plötzlicher neurologischer Ausfall auf dem Boden einer zerebralen Durchblutungsstörung
  - komplette Rückbildung innerhalb von 24 h

## Frage 2641

- ? Und was ist ein PRIND?
- ! Eine neurologische Ausfallsymptomatik, die länger als 24 h dauert, aber weniger als 7 Tage.
- i PRIND:  
*Prolongiertes reversibles ischämisches neurologisches Defizit.*  
Cave: Die Terminologie ist uneinheitlich → prolongiert, protrahiert, partiell. Auch die Angaben zur Dauer sind uneinheitlich.



## Frage 2642

- ? Wie gehen Sie denn nun vor bei dem Patienten, der eine TIA, ein PRIND oder einen Apoplex hat?
- ! Ich führe eine Erstversorgung durch und weise ihn dann stationär ein.
- i Die zerebrale Ischämie ist ein Notfall und sollte stationär behandelt werden.

## Frage 2643

- ? Was meinen Sie mit Erstversorgung?
- ! Es sollte eine Basisdiagnostik erfolgen im Hinblick auf die Vitalfunktionen, insbesondere sollte eine genügende Sauerstoffzufuhr gewährleistet sein, außerdem sollte ein ausreichender Blutdruck bestehen.

- i** Erstversorgung bei zerebraler Ischämie:
- O<sub>2</sub>-Versorgung:
    - Sättigung > 95 %
  - Blutdruckstabilität:
    - RR > 120/80 mmHg
  - BZ-Stabilität:
    - BZ 100–150 mg/dl
  - Bei fieberhaften Temperaturen:
    - Fiebersenkung

#### Frage 2644

- ?** Und wenn der Blutdruck zu hoch ist?
- !** Einen zu hohen Blutdruck sollte man eher tolerieren. Erst ab > 220 mmHg systolisch oder 120 mmHg diastolisch sollte man vorsichtig behandeln.
- i** RR bei Apoplex:  
Häufig reflektorische Blutdruckerhöhung, die sich in den nächsten Stunden oder Tagen spontan normalisiert.

#### Frage 2645

- ?** Sie wollen einen venösen Zugang legen, um ggf. Medikamente verabreichen zu können. Wo legen Sie den?
- !** In einer peripheren Vene auf der nicht gelähmten Seite.
- i** Cave: Venöser Zugang bei Apoplex in paretischem Arm → Thrombosegefahr!

#### Frage 2646

- ?** Sie haben den Mann jetzt erstversorgt. Er ist normoton, die Vitalfunktionen sind stabil. Wo bringen Sie ihn hin?
- !** Das hängt von den individuellen Umständen ab und von der bestehenden Krankenhaussituation. Generell ist bei frischen Insulten die Lysetherapie in Erwägung zu ziehen, was die Verlegung auf eine „Stroke Unit“ notwendig macht. Bei V. a. eine intrakranielle Blutung sollte eher eine neurochirurgische Versorgung angestrebt werden.

- i** Stationäre Behandlung bei zerebralem Insult:
- Frisch, < 3 h:
    - Stroke Unit, wenn vorhanden
  - Älterer Insult, > 3 h:
    - neurologische oder internistische Station
  - V. a. Blutung:
    - Neurochirurgie

#### Frage 2647

- ?** Wie häufig sind eigentlich hämorrhagische Insulte?
- !** Sie sind seltener als ischämische, sie machen etwa 20 % aller Schlaganfälle aus.
- i** Hämorrhagische und ischämische Insulte:
- Hämorrhagische Insulte: 20 % aller Schlaganfälle
  - Ischämische Insulte: 80 % aller Schlaganfälle

#### Frage 2648

- ?** Um welche Arten von Blutungen handelt es sich dabei?
- !** Meistens intrazerebrale Blutungen, z. B. im Rahmen eines entgleiten Hypertonus, aber auch Blutungen unter Antikoagulationstherapie, seltener sind Subarachnoidalblutungen.
- i** Hämorrhagische Insulte:
- Intrakranielle Blutungen:
    - 15 % aller Schlaganfälle
  - Subarachnoidalblutungen:
    - < 5 % aller Schlaganfälle
  - Subdurales Hämatom:
    - selten

#### Frage 2649

- ?** Wie bekommen Sie heraus, ob bei dem Patienten eine Ischämie oder eine Hämorrhagie vorliegt?
- !** Das kann sehr schwierig oder klinisch unmöglich sein. Hinweise für eine Blutung sind ein bekannter entgleister Hypertonus und eine bestehende Antikoagulationstherapie.

Bei der seltenen Subarachnoidalblutung stehen der Kopfschmerz und der Meningismus im Vordergrund. Das subdurale Hämatom entwickelt sich relativ langsam.

- i** Differenzierung zwischen hämorrhagischem und ischämischem Insult:
- Anamnese:
    - Antikoagulation
    - Kopfschmerz, Meningismus (Subarachnoidalblutung)
    - langsamer Beginn (subdurales Hämatom)
  - CT/MRT:
    - obligatorisch durchzuführen

#### Frage 2650

- ?** Wo wir gerade bei Differenzialdiagnosen sind. Welche weitere Differenzialdiagnose beachten Sie beim klinischen Bild Apoplex?
- !** Tumoren, Krampfanfälle, Migräne, u. U. auch die Enzephalitis, Trauma, Abszess.
- i** Differenzialdiagnose des zerebrovaskulären Insults:
- Tumoren
  - Krampfanfälle
  - Migräne
  - Trauma
  - Enzephalitis
  - Abszess
  - Intoxikation
  - Hypoglykämie
  - hypertensive Krise

#### Frage 2651

- ?** Sie haben nicht den Eindruck, dass eine Blutung vorliegt. Der Mann ist sonst in recht gutem körperlichem Allgemeinzustand, wo schicken Sie ihn jetzt hin?
- !** Falls möglich, schicke ich ihn zur Stroke Unit zur Prüfung der Indikation einer Lysetherapie.
- i** Grundsätzliche Therapiemöglichkeiten bei zerebralem Insult:
- konservativ
  - Lyse
  - Operation

#### Frage 2652

- ?** In der Laien- und Fachpresse wird ja immer wieder darauf hingewiesen, wie wichtig die Lysetherapie ist. Wird diese eigentlich oft durchgeführt?
- !** Nein, sehr selten.
- i** In maximal 2% aller Schlaganfallsituationen wird eine Lysetherapie durchgeführt.

#### Frage 2653

- ?** Und woran liegt das?
- !** An dem kleinen Zeitfenster, das zur Verfügung steht, und an den zu beachtenden Kontraindikationen.
- i** Die Ischämietoleranz des Gehirns ist sehr klein (2–3 h).
- Merke: Hauptproblem der Lysetherapie bei der zerebralen Ischämie → kleines Zeitfenster.

#### Frage 2654

- ?** Und welche Kontraindikationen müssen beachtet werden?
- !** Die schon erwähnte Zeitspanne, die seit dem Eintreten der Symptomatik vergangen ist. Außerdem sollte bei sehr leichten oder sehr schweren Formen keine Lysetherapie durchgeführt werden. Weitere Kontraindikationen sind Gerinnungsstörungen und vorausgegangene apoplektische Insulte.
- i** Kontraindikation der Lysetherapie:
- Zeit:
    - mehr als 3 h seit Beginn der Symptomatik
  - Verlauf/Schweregrad:
    - nur geringe Symptomatik
    - schwere Symptomatik mit Bewusstseins-trübung
    - spontane Besserung im Verlauf
  - Gerinnungsstörung:
    - Marcumar-Behandlung
    - Thrombozyten < 100 000/μl
  - Vorausgegangener Apoplex:
    - während der letzten 3 Monate



- **Unkontrollierter Hypertonus:**
  - $RR > 185/110$  mmHg
- **Operation:**
  - *innerhalb der letzten 3 Monate*

#### Frage 2655

? Welche Untersuchung muss obligatorisch vorher durchgeführt werden?

! Ein kraniales Computertomogramm (CCT).

i Diagnostik vor Lyse:  
CCT/MRT zum Ausschluss einer Blutung.

#### Frage 2656

? Das Ereignis liegt nun schon 4 h zurück. Eine Lyse wird nicht durchgeführt. Der Patient wird ins Krankenhaus eingewiesen. Stellen Sie sich vor, Sie hätten in der Klinik Aufnahmedienst. Wie gehen Sie bei dem Patienten vor?

! Ich führe ein erweitertes diagnostisches Basisprogramm durch, insbesondere im Hinblick auf Ursachen und Folgen des Insults sowie auf relevante Begleiterkrankungen. Dann sollte eine Therapie eingeleitet werden.

i Ziele der Untersuchung bei zerebralem Insult:

- Ursachen
- Folgen
- relevante Begleiterkrankungen

#### Frage 2657

? Wie beginnen Sie Ihre Arbeit?

! Mit der Anamnese. Zunächst interessiert mich natürlich der Verlauf des akuten Problems, der Beginn, die Dauer, der Verlauf, der Progress oder die Besserung. Dann frage ich nach vorausgegangenen zerebralen Ischämien, nach anderen Manifestationen einer Arteriosklerose und nach Risikofaktoren. Außerdem muss ich die relevanten Begleiterkrankungen kennen.

i Anamnese bei zerebrovaskulärem Insult:

- Akutereignis: Beginn, Dauer, Verlauf, Progress, Besserung
- vorausgegangene TIA, PRIND, Apoplex
- KHK, AVK
- Risikofaktoren
- Begleiterkrankungen

#### Frage 2658

? Was meinen Sie mit Risikofakten?

! Ganz allgemein Risikofaktoren für die Arteriosklerose, aber spezieller auch Risikofaktoren für embolische Insulte, insbesondere Herzerkrankungen.

i Risikofaktoren für kardiovaskuläre Insulte:

- Risikofaktoren für AVK:
  - Hypertonus
  - Nikotin
  - Hypercholesterinämie
  - Diabetes mellitus
  - Außerdem: hohes Alter, männliches Geschlecht
  - Fragliche Risikofaktoren: Übergewicht, körperliche Inaktivität, Alkoholabusus, hormonelle Antikonceptiva
- Risikofaktoren für zerebrale Embolien:
  - VHF
  - Kardiomyopathien
  - Vitien, Klappenersatz
  - offenes Foramen ovale

#### Frage 2659

? Sind kardiale Embolien eine häufige Ursache für zerebrovaskuläre Insulte?

! Sie sind nicht ganz selten, aber häufiger sind Embolien aus arteriosklerotischen Gefäßen.

i Ischämischer Insult:

- in 60 % Embolie aus arteriellem Gefäß
- in 20 % Embolien aus dem Herzen



## Frage 2660

? Und die übrigen 20 % der ischämischen Insulte?

! Bei denen handelt es sich um Insulte auf dem Boden einer Mikroangiopathie und – sehr selten – um eine thrombotische Verlegung des Gefäßlumens.

i Ursachen ischämischer Insulte:

- 60 %:
  - Embolie aus einem arteriellen Gefäß (Atherosklerose, Dissektion)
- 20 %:
  - Embolie aus dem Herzen
- < 20 %:
  - Mikroangiopathie
- < 2 %:
  - thrombotischer Verschluss (Atherosklerose, Dissektion, Aneurysma, Entzündung)

## Frage 2661

? Sie haben jetzt eine Anamnese erhoben. Was folgt nun?

! Die körperliche Untersuchung, außerdem EKG, Labor und CCT.

i Notwendige Untersuchungen bei Apoplex:

- körperliche Untersuchung
- EKG:
  - VHF, alter Infarkt
- Labor:
  - Blutbild, BKS
  - Gerinnung
  - BZ, Elektrolyte, internistisches Basisprogramm
- CT/MRT:
  - Blutung oder Ischämie
- Nachgeordnet:
  - Duplexsonografie der Karotiden
  - Echokardiografie: transthorakal, transösophageal

## Frage 2662

? Worauf achten Sie bei der körperlichen Untersuchung?

! Zunächst natürlich auf die Beschwerden, die den Patienten hergeführt haben: Lähmungen, Bewusstseinsstörungen, dann aber auch auf Pulsstatus, Blutdruck, kardiologische Untersuchung sowie eine allgemein-interistische Untersuchung.

i Körperliche Untersuchung bei zerebralem Insult:

- Ausfälle (motorisch, sensibel), Funktion, Bewusstsein
- Pulsstatus: Geräusche
- Blutdruck: behandlungsbedürftige Hypotonie oder Hypertonie
- Herz: Vitien, VHF
- relevante Begleiterkrankungen

## Frage 2663

? Sie haben jetzt Ihre Diagnostik abgeschlossen. Der Mann hat einen ischämischen Insult, eine kardiale Emboliequelle lässt sich nicht sicher feststellen. Der Patient ist so weit stabil. Wie geht es nun weiter?

! Fortsetzung der bereits eingeleiteten Basistherapie, zusätzlich allgemeine Maßnahmen wie Thromboseprophylaxe, Mobilisierung, Ergotherapie und logopädische Behandlung.

i Konservative Therapie bei ischämischem Insult:

- O<sub>2</sub>-Versorgung sicherstellen
- Blutdruckstabilisierung
- BZ-Stabilisierung
- ggf. Fiebersenkung
- Bei hohem HKT: isovolämische Hämodilution
- Thromboseprophylaxe mit niedermolekularem Heparin
- Thrombozytenaggregationshemmer
- Frühmobilisierung
- Ergotherapie/Logopädie
- Falls nötig: Lagerung, Dekubitusprophylaxe etc.



### Frage 2664

? Der Patient hat Glück im Unglück: Die Beschwerden bilden sich weitestgehend zurück. Er soll jetzt entlassen werden. Wie sieht die weitere Behandlung für ihn aus?

! **Vorrangiges Ziel ist es, einen Re-Apoplex zu verhindern. Hierfür wird obligatorisch ASS verabreicht, evtl. in Kombination mit Clopidogrel, bei hohem Risiko für kardiale Embolien Marcumar. Bei hochgradiger Karotisstenose sollte eine operative Behandlung durchgeführt werden.**

i **Sekundärprävention des ischämischen Insults:**

- Ausschalten von Noxen
- ASS-Einnahme 100–300 mg/d
- Bei VHF: Antikoagulation
- Bei hochgradiger Karotisstenose > 70 %: Operation

### Frage 2665

? Wie würden Sie die Thrombozytenaggregationshemmung durchführen, wenn der Patient schon einmal eine Thrombendarteriektomie bekommen hat?

! **Mit einer Kombination aus ASS und Clopidogrel.**

i **Nach Eingriff:**

- ASS lebenslang
- Clopidogrel 3 Monate

### Frage 2666

? Hätte man bei dem Patienten eigentlich einen Apoplex verhindern können?

! **Unter Umständen ja: durch eine Primärprophylaxe mit Ausschaltung von Noxen, eine vermehrte körperliche Bewegung und eine konsequente Behandlung einer Hypertonie, einer Hypercholesterinämie oder eines Diabetes mellitus.**

i **Primärprophylaxe des ischämischen Insults:**

- **Risikofaktoren ausschalten:**
  - Rauchen, Übergewicht, Bewegungsmangel
- **Hypertonus behandeln:**
  - Ziel-RR < 130/85 mmHg
- **Hypercholesterinämie behandeln:**
  - Ziel-LDL < 100 mg/dl
- **Diabetes mellitus behandeln:**
  - Ziel-HbA<sub>1c</sub> < 7,0 %
- **VHF behandeln:**
  - Antikoagulanzen
  - Ziel-INR 2–3
- **ASS 100:**
  - ältere Menschen über 60 Jahre mit gleichzeitigem Vorliegen kardiovaskulärer Risikofaktoren

### Frage 2667

? Soll man nicht jedem Menschen, der älter als 60 Jahre alt ist, ASS geben?

! **Nein.**

i **Durch die prophylaktische Gabe von ASS lässt sich bei sonst Gesunden ohne Risikofaktoren die Schlaganfallhäufigkeit nicht reduzieren.**

### Frage 2668

? Sie auskultieren bei einem sonst gesunden 68-jährigen Patienten ein Geräusch über der Karotis. Die daraufhin durchgeführten Untersuchungen zeigen eine 90 %ige Stenose. Was tun Sie?

! **Operationsindikation prüfen.**

i **Stenose der A. carotis interna:**

- < 70 %:
  - keine Operation
- > 70 % und symptomatisch:
  - invasive Therapie
- > 80 % und asymptomatisch:
  - Indikation zur invasiven Therapie möglich

## Frage 2669

- ? Was verstehen Sie unter invasiver Therapie?
- ! Die chirurgische Behandlung oder PTA.
- i Invasive Therapie bei Karotisstenose:
- Chirurgisch: Thrombendarteriektomie
  - PTA

## Frage 2670

- ? Ein 72-jähriger Mann berichtet, bei ihm sei vor wenigen Tagen für 3 h eine Lähmung des rechten Armes aufgetreten, danach hätten sich die Beschwerden spontan zurückgebildet. Sie diagnostizieren eine TIA. Können Sie etwas zum Schlaganfallrisiko in dieser Situation sagen?
- ! Das Schlaganfallrisiko ist beachtlich. Der Mann hat ein 10%iges Risiko, innerhalb der nächsten 3 Monate einen Schlaganfall zu bekommen.
- i TIA als Risikoindikator für Schlaganfall:  
Innerhalb der nächsten 3 Monate 10%iges Risiko, davon 5% innerhalb der nächsten beiden Tage!

## Frage 2671

- ? Ein 79-jähriger Patient mit bekannter pAVK und KHK klagt über abdominelle Beschwerden nach dem Essen, die im Mittelbauch lokalisiert sind. Welche Differenzialdiagnose sollten Sie angesichts des Alters und der Vorgeschichte auf jeden Fall mit in Erwägung ziehen?
- ! Die AVK der viszerale Gefäße.
- i AVK der viszerale Gefäße:  
A. mesenterica superior: versorgt den Darm vom Duodenum bis zur linken Flexur.

## Frage 2672

- ? Mit welchen Beschwerden können Sie rechnen?
- ! Postprandialer Schmerz (Angina abdominalis), bei Progress dann auch mit Dauerschmerzen sowie der ischämischen Kolitis.
- i Beschwerdebild bei AVK der abdominalen Gefäße:
- u. U. symptomlos
  - Angina abdominalis
  - Dauerschmerzen
  - akuter Verschluss

## Frage 2673

- ? Wie äußert sich der akute Verschluss?
- ! Durch starke Schmerzen sowie einen dann auftretenden Ileus mit entsprechender Symptomatik.
- i Akuter Mesenterialarterienverschluss:
- Schmerzen
  - Ileus
  - akutes Abdomen
  - Schock

## Frage 2674

- ? Wie sichern Sie die Diagnose akuter Verschluss?
- ! Internistisch u. U. gar nicht. Sicherste Methode: Spiral-CT.
- i Diagnosesicherung bei V.a. akuten Mesenterialarterienverschluss:  
Im Zweifelsfalle Laparotomie.  
Merke: Akuter Verschluss der Viszeralgefäße  
→ Sicherste diagnostische Methode ist das Spiral-CT.



## Frage 2675

- ? Sie führen bei einem 68-jährigen Mann wegen des Verdachts auf einen Gallenstein eine Abdomensonografie durch. Hierbei sehen Sie oberhalb des Bauchnabels im Querschnitt dieses Bild (► Abb. 8.2). Was liegt hier vor?

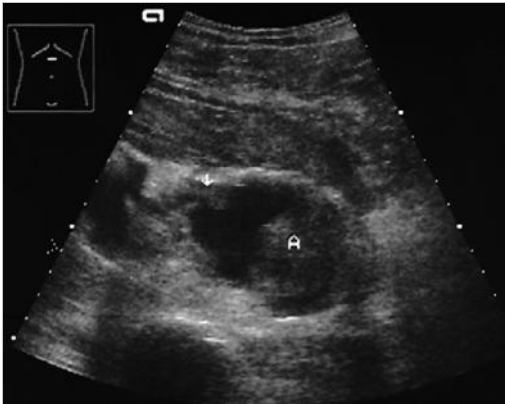


Abb. 8.2 Abbildung zu Frage 2675. Frei perforiertes Aortenaneurysma. (A: A. renalis). (Quelle: Schmidt G, Greiner L, Nürnberg D, Hrsg. Sonografische Differenzialdiagnose. 4., unveränderte Auflage. Stuttgart: Thieme; 2018.)

- ! Ein Aortenaneurysma.

- i Aortenaneurysma und Aortenektasie:
- Aortenaneurysma:
    - Durchmesser > 3 cm infrarenal
  - Aortenektasie:
    - Durchmesser 2,5–3 cm

## Frage 2676

- ? Wie wird dieses Aneurysma behandelt?
- ! Überhaupt nicht. Es wird nur beobachtet, außerdem sollte natürlich auf die Reduktion von Risikofaktoren geachtet werden.
- i Prozedere bei Aortenaneurysma:
- < 5 cm: beobachten
  - > 5 cm: Operation

## Frage 2677

- ? Welche diagnostischen Maßnahmen halten Sie für sinnvoll?
- ! Sonografie und Farbduplex, in unklaren Fällen CT. Außerdem sollte nach anderen Manifestationen einer AVK gefahndet werden.
- i Bildgebende Diagnostik bei Aortenaneurysma:
- Sonografie und Farbduplexsonografie
  - Zur genauen Befunddokumentation: CT
  - Präoperativ: Angiografie

## Frage 2678

- ? Wodurch ist der Patient gefährdet?
- ! Durch Größenwachstum des Aneurysmas mit Ruptur sowie durch thrombembolische Komplikationen.
- i Komplikationen bei Aortenaneurysma:
- Wachstum und Ruptur
  - Thrombembolie
  - Kompression der Umgebung

## Frage 2679

- ? Der Mann kommt nach einem halben Jahr wieder zu Ihnen und das Aneurysma ist um ca. 7 mm gewachsen. Sie messen jetzt 4,5 cm. Was tun Sie jetzt?
- ! Das Aneurysma ist ziemlich schnell gewachsen, damit liegt eine Operationsindikation vor.
- i Operationsindikationen beim Aortenaneurysma:
- schnelles Wachstum (> 0,5 cm pro Jahr)
  - großer Durchmesser (> 5 cm)
  - rezidivierende Embolien
  - Dissektion

## Frage 2680

- ? Was ist eine Dissektion?
- ! Auf dem Boden eines Intimaeinrisses kommt es zur Ausbildung eines zweiten Lumens innerhalb der Arterienwand.
- i Einteilung der Aneurysmata:
- Aneurysma verum:
    - alle Wandschichten betroffen
  - Aneurysma dissecans:
    - Intimaeinriss, 2 Lumina
  - Aneurysma spurium:
    - kompletter Riss von Intima und Media mit Ausbildung eines paravasalen Lumens

## Frage 2681

- ? Was sagen Sie einem Patienten mit nicht oder nur langsam wachsendem Aortenaneurysma von ca. 4 cm Durchmesser?
- ! Ich kläre ihn über Natur, Verlauf und Komplikation seiner Erkrankung auf, insbesondere über die Notwendigkeit regelmäßiger Kontrollen. Außerdem sollte er wissen, dass eine konsequente Blutdruckeinstellung erforderlich ist.
- i Vorgehen bei zufällig entdecktem Aortenaneurysma:
- Patientenaufklärung
  - Kontrolle
  - konsequente Blutdruckeinstellung

## Frage 2682

- ? Wie kommt es überhaupt zu Aortenaneurysmata?
- ! In den weitaus meisten Fällen ist die Ursache die Arteriosklerose.
- i Ursachen des Aortenaneurysmas:
- Arteriosklerose: 90 % der Fälle
  - Trauma
  - Bakterielle Entzündungen: Endokarditis, Lues
  - Abakterielle Entzündung: Vaskulitis

## Frage 2683

- ? Kann ein Patient merken, ob es zu einer Ruptur kommt?
- ! Unter Umständen ja, durch zunehmende Schmerzen im Bauch, den Flanken und im Rücken.
- i Symptome bei drohender Ruptur eines Aortenaneurysmas:
- Schmerz: Bauch, Rücken, Flanke
  - Subileus
  - oft symptomlos

## Frage 2684

- ? Und wenn ein Aortenaneurysma rupturiert?
- ! Dann kommt es zu starken Rückenschmerzen, Bauchschmerzen, Schocksymptomatik.
- i Symptomatik des rupturierten Aortenaneurysmas:
- Starker Schmerz: Rücken, Bauch
  - Schocksymptomatik

## Frage 2685

- ? Wie ist in einer derartigen Situation die Prognose?
- ! Sehr schlecht.
- i Prognose des rupturierten Aortenaneurysmas: Letalität > 50%.

## Frage 2686

- ? Ein 28-jähriger Mann kommt zu Ihnen. Er berichtet, seit Jahren bestünden bei ihm beim Gehen starke Schmerzen in den Waden, jetzt würden die Schmerzen auch in Ruhe auftreten. Außerdem habe er ständig kühle Finger. Bei der Untersuchung finden Sie kleine Nekrosen an 2 Fingern. Der Mann ist Raucher. Woran denken Sie?



**!** An eine AVK, angesichts des jungen Alters auch an eine Thrombangiitis obliterans (TAO), daneben an Gefäßerkrankungen wie Vaskulitiden, außerdem an ein Raynaud-Phänomen im Rahmen anderer Erkrankungen.

**i** Differenzialdiagnose akraler schmerzhafter Durchblutungsstörungen:

- AVK
- TAO (Buerger-Syndrom)
- Vaskulitiden
- Raynaud-Phänomen im Rahmen von Kollagenosen

#### Frage 2687

**?** Sie erwähnten das Buerger-Syndrom. Was ist das?

**!** Eine entzündliche Gefäßerkrankung kleiner und mittelgroßer Gefäße mit thrombotischer Verlegung des Gefäßlumens.

**i** TAO (Winiwarter-Buerger-Syndrom):

- Ursache unbekannt
- Männer deutlich häufiger betroffen als Frauen
- schubweiser Verlauf
- häufig tropische Störungen

#### Frage 2688

**?** Sie sagen, die Ursache sei unbekannt. Kennen Sie Auslöser der Erkrankung?

**!** Ja, es gibt einen typischen Auslöser: Nikotin. Fast alle Patienten sind Raucher.

**i** Zigarettenrauchen wird eine Rolle im Hinblick auf eine hyperergische Gefäßreaktion bei der TAO zugeschrieben.

#### Frage 2689

**?** Wie wird die Diagnose gesichert?

**!** Überwiegend anhand des klinischen Bildes: Es handelt sich um junge Patienten, die Raucher sind, und es liegt eine periphere AVK vor.

**i** Diagnose der TAO:

- Alter < 50 Jahre
- Nikotinabusus
- periphere AVK (distal von Ellenbogen und Knien)
- Befall auch der oberen Extremitäten
- typisches Muster in der Angiografie

#### Frage 2690

**?** Wie ist bei diesen Patienten das KHK-Risiko?

**!** Auffälligerweise nicht höher als bei anderen Rauchern ohne TAO.

**i** TAO:

- wahrscheinlich keine Beteiligung von kardialen, zerebralen und intestinalen Gefäßen
- Lebenserwartung normal

#### Frage 2691

**?** Können Sie uns spezielle Persönlichkeitsmerkmale dieser Patienten nennen?

**!** Ja, häufig sind sie depressiv, aggressiv, selbstzerstörerisch.

**i** Psychosomatische Aspekte bei der TAO:

- häufig psychisch auffällige Patienten
- Raucherentwöhnung extrem schwierig
- persistierender Nikotinabusus trotz ausgedehnter Amputationen

#### Frage 2692

**?** Worin besteht die Therapie der Erkrankung?

**!** In konsequenter Nikotinkarenz.

**i** Therapie der TAO:

- Nikotinkarenz weitaus wichtigste Maßnahme
- Gehtraining
- ASS
- Prostaglandine
- Schmerztherapie

## Frage 2693

? Zu Ihnen kommt eine 28-jährige Patientin. Sie berichtet über ein „Absterben der Finger“. Die Finger seien auch immer ganz kalt. Woran denken Sie bei solch einer Schilderung?

! An ein Raynaud-Phänomen.

i Raynaud-Phänomen:  
Anfallsartig auftretende Vasospastik der Finger (und seltener der Füße).

## Frage 2694

? Wie kann man den typische Anfall beim Raynaud-Phänomen beschreiben?

! Die Finger werden zunächst weiß, dann blau, dann rot.

i Phasenartiger Verlauf des Raynaud-Phänomens:

- Weißfärbung:
  - Vasospasmus
- Blaufärbung:
  - Zyanose
- Rotfärbung:
  - Hyperämie
- Insgesamt:
  - „Trikolorezeichen“

Cave: Nicht immer liegt dieser Verlauf vor!

## Frage 2695

? Wie gehen Sie jetzt vor?

! Es sollte eine Basisdiagnostik durchgeführt werden zur Ursachenabklärung, zunächst durch Anamnese und körperliche Untersuchung, dann sollte ein Basislaborprogramm vorgenommen werden.

i Diagnostisches Vorgehen bei Raynaud-Phänomen:

- Anamnese und körperliche Untersuchung
- Laboruntersuchungen
- Nachgeordnet: technische Untersuchungen: Dopplersonografie, Kapillarmikroskopie

## Frage 2696

? Was interessiert Sie bei der Anamnese?

! Ob die Beschwerden einseitig oder beidseitig auftreten, ob eine besondere berufliche Belastung vorliegt, welche Medikamente eingenommen werden und ob Vorerkrankungen bestehen.

i Anamnese bei Raynaud-Phänomen:

- Einseitig/beidseitig:
  - Einseitig: Karpaltunnelsyndrom, Halsrippe
  - Beidseitig: TAO
- Berufliche Belastung:
  - Schreibmaschinenarbeiten
  - Presslufthammerbenutzung
  - Kälteexposition
- Medikamente und Vorgeschichte:
  - Medikamentenanamnese
  - Vorerkrankungen, Begleiterkrankungen

## Frage 2697

? Welche Medikamente können ein Raynaud-Phänomen verursachen?

! Sehr viele, häufig tritt es auf bei Einnahme von Betablockern, Ergotaminen, aber auch anderen.

i Medikamente, die zu einem Raynaud-Phänomen führen können:

- Betablocker
- Ergotamine
- orale Kontrazeptiva
- Clonidin
- Bleomycin

Außerdem: Nikotin, Koffein.

## Frage 2698

? Wir sprachen jetzt schon von Auslösern. An welche Ursachen eines Raynaud-Phänomens denken Sie ganz allgemein?

! Eine große Anzahl von Ursachen muss berücksichtigt werden: Autoimmunerkrankungen, Kollagenosen, Vaskulitiden, aber auch neurologische Erkrankungen wie Polyneuropathien, auch orthopädische Ursachen sowie hämatologische Erkrankungen.





- i** Ursachen des Raynaud-Phänomens (Auswahl):
- Kollagenosen und Vaskulitiden:
    - Sklerodermie, CREST-Syndrom, Dermatomyositis, Lupus erythematoses, Sharp-Syndrom, rheumatoide Arthritis, Periarteriitis nodosa
  - Neurologische Erkrankungen:
    - Polyneuropathie, Multiple Sklerose
  - Orthopädische Erkrankungen:
    - Halsrippe, Scalenus-Syndrom
  - Hämatologische Erkrankungen:
    - Kälteagglutinine, Paraproteine, Polyzythämie
  - Medikamente:
    - S. o.
  - Endokrinologische Erkrankungen:
    - Phäochromozytom, Hypothyreose
  - Paraneoplastisch:
    - primäres Raynaud-Phänomen

#### Frage 2699

- ?** Welche Labordiagnostik führen Sie durch?
- !** Ein Basisprogramm sollte bestehen aus Blutbild, BKS, Elektrophorese, ANF und RF.
- i** Basisprogramm bei Raynaud-Phänomen:
- Blutbild, BKS, Elektrophorese
  - ANF, evtl. zusätzlich: Anti-Scl 70 (Sklerodermie)
  - U1-RNP (Sharp-Syndrom)
  - Besondere Fragestellung: Kryoglobuline und Kälteagglutinine

#### Frage 2700

- ?** Wie können Sie einem Patienten mit Raynaud-Phänomen helfen?
- !** Man sollte die Trigger meiden, die die Anfälle auslösen. Außerdem gibt es medikamentöse Behandlungsversuche: Kalziumantagonisten,  $\alpha$ -Rezeptorenblocker, ACE-Hemmer.
- i** Therapeutische Möglichkeiten bei Raynaud-Phänomen:
- Wenn möglich: kausal
  - Trigger meiden: Kälte, Feuchtigkeit, Nikotin, Koffein
  - Handschuhe

- Medikamente: Kalziumantagonisten,  $\alpha$ -Rezeptorenblocker, ACE-Hemmer
- Ultima Ratio: regionale Sympathikolyse

## 8.2 Erkrankungen der Venen

### Frage 2701

- ?** Eine 52-jährige Patientin klagt über ein Schweregefühl in den Beinen, Spannungsgefühl und gehäuft auftretende Schmerzhaftigkeit. Außerdem würden die Füße im Laufe des Tages immer dicker werden. Woran denken Sie?
- !** An eine chronisch venöse Insuffizienz.
- i** Symptome der chronisch venösen Insuffizienz:
- Schwere, Spannungsgefühl, Schmerzen, nächtliche Wadenkrämpfe
  - Schwellung, Knöchelödeme, Unterschenkelödeme
  - Zunahme der Symptomatik im Laufe des Tages
  - Zunahme der Beschwerden bei Wärme
  - Abnahme bei Hochlagerung und beim Laufen

### Frage 2702

- ?** Wie gehen Sie vor?
- !** Ich sehe mir die Beine an, insbesondere achte ich auf Varizen, palpiere die Perforansvenen und sehe nach entzündlichen Veränderungen oder Ulzerationen.
- i** Untersuchung bei chronisch venöser Insuffizienz:
- Im Hinblick auf Varizen: Lokalisation, Ausprägung
  - Im Hinblick auf die Folgen: Ödeme, Pigmenteinlagerungen, Entzündungen, Ulzerationen, Narben
  - In den meisten Fällen kann eine Varikosis durch die körperliche Untersuchung diagnostiziert werden.

- i** Ursachen des Raynaud-Phänomens (Auswahl):
- Kollagenosen und Vaskulitiden:
    - Sklerodermie, CREST-Syndrom, Dermatomyositis, Lupus erythematoses, Sharp-Syndrom, rheumatoide Arthritis, Periarteriitis nodosa
  - Neurologische Erkrankungen:
    - Polyneuropathie, Multiple Sklerose
  - Orthopädische Erkrankungen:
    - Halsrippe, Scalenus-Syndrom
  - Hämatologische Erkrankungen:
    - Kälteagglutinine, Paraproteine, Polyzythämie
  - Medikamente:
    - S. o.
  - Endokrinologische Erkrankungen:
    - Phäochromozytom, Hypothyreose
  - Paraneoplastisch:
    - primäres Raynaud-Phänomen

#### Frage 2699

- ?** Welche Labordiagnostik führen Sie durch?
- !** Ein Basisprogramm sollte bestehen aus Blutbild, BKS, Elektrophorese, ANF und RF.
- i** Basisprogramm bei Raynaud-Phänomen:
- Blutbild, BKS, Elektrophorese
  - ANF, evtl. zusätzlich: Anti-Scl 70 (Sklerodermie)
  - U1-RNP (Sharp-Syndrom)
  - Besondere Fragestellung: Kryoglobuline und Kälteagglutinine

#### Frage 2700

- ?** Wie können Sie einem Patienten mit Raynaud-Phänomen helfen?
- !** Man sollte die Trigger meiden, die die Anfälle auslösen. Außerdem gibt es medikamentöse Behandlungsversuche: Kalziumantagonisten,  $\alpha$ -Rezeptorenblocker, ACE-Hemmer.
- i** Therapeutische Möglichkeiten bei Raynaud-Phänomen:
- Wenn möglich: kausal
  - Trigger meiden: Kälte, Feuchtigkeit, Nikotin, Koffein
  - Handschuhe

- Medikamente: Kalziumantagonisten,  $\alpha$ -Rezeptorenblocker, ACE-Hemmer
- Ultima Ratio: regionale Sympathikolyse

## 8.2 Erkrankungen der Venen

### Frage 2701

- ?** Eine 52-jährige Patientin klagt über ein Schweregefühl in den Beinen, Spannungsgefühl und gehäuft auftretende Schmerzhaftigkeit. Außerdem würden die Füße im Laufe des Tages immer dicker werden. Woran denken Sie?

- !** An eine chronisch venöse Insuffizienz.

- i** Symptome der chronisch venösen Insuffizienz:
- Schwere, Spannungsgefühl, Schmerzen, nächtliche Wadenkrämpfe
  - Schwellung, Knöchelödeme, Unterschenkelödeme
  - Zunahme der Symptomatik im Laufe des Tages
  - Zunahme der Beschwerden bei Wärme
  - Abnahme bei Hochlagerung und beim Laufen

### Frage 2702

- ?** Wie gehen Sie vor?
- !** Ich sehe mir die Beine an, insbesondere achte ich auf Varizen, palpiere die Perforansvenen und sehe nach entzündlichen Veränderungen oder Ulzerationen.
- i** Untersuchung bei chronisch venöser Insuffizienz:
- Im Hinblick auf Varizen: Lokalisation, Ausprägung
  - Im Hinblick auf die Folgen: Ödeme, Pigmenteinlagerungen, Entzündungen, Ulzerationen, Narben
  - In den meisten Fällen kann eine Varikosis durch die körperliche Untersuchung diagnostiziert werden.

Frage 2703

- ? Das Bein der Patientin sieht folgendermaßen aus (► Abb. 8.3). Was liegt vor?



Abb. 8.3 Abbildung zu Frage 2703. (Quelle: Niethard F, Pfeil J, Biberthaler P, Hrsg. Duale Reihe Orthopädie und Unfallchirurgie. 8., unveränderte Auflage. Stuttgart: Thieme; 2017)

- ! Eine Stammvarikosis der V. saphena magna.
- i Häufigste Formen der Varikosis:
- Stammvarikosis der V. saphena magna
  - Varikosis der V. saphena parva

Frage 2704

- ? Wie kommt es eigentlich zu Varizen?
- ! Mehrere Faktoren spielen bei der Entstehung der Varizen zusammen. Prädisponierend sind eine familiäre Veranlagung, Adipositas und Bewegungsmangel. Es kommt dann zu einer Klappeninsuffizienz mit konsekutiver Erweiterung und vermehrter Schlängelung der Venen.
- i Entstehung der Varikosis:
- Prädisponierende Faktoren:
    - familiäre Belastung
    - Lebensalter
    - Adipositas
    - Schwangerschaften
    - stehende Tätigkeit
  - Dadurch eintretende Veränderungen:
    - Venenklappeninsuffizienz
    - Venenerweiterung
    - vermehrte Schlängelung



Frage 2705

- ? Und eine TVT spielt bei der Entstehung keine Rolle?
- ! Doch, aber sehr selten.
- i Primäre und sekundäre Varikosis:
- Primäre Varikosis: 95 % der Fälle
  - Sekundäre Varikosis (nach TVT): 5 % der Fälle

Frage 2706

- ? Über welche Venen fließt eigentlich der Hauptanteil des Blutes aus den Beinen ab?
- ! Über die tiefen Beinvenen.
- i Tiefe Beinvenen:
- V. poplitea und V. femoralis transportieren 90 % des venösen Rückstroms.

Frage 2707

- ? Welche Venen bezeichnet man eigentlich als Perforansvenen?

! Verbindungen zwischen oberflächlichem und tiefem Venensystem.

i Perforansvenen der *V. saphena magna*:

- Ober- und Unterschenkelinnenseite

Perforansvenen der *V. saphena parva*:

- dorsale Wade

#### Frage 2708

? Halten Sie eine Varikosis für eine Krankheit oder eher für eine Befindlichkeitsstörung?

! Für eine Krankheit, die unbehandelt zu gravierenden Komplikationen und Beschwerden führen kann. Die Beschwerden bei symptomatischer Varikosis sind oft sehr ausgeprägt.

i Varikosis – Risiken und Komplikationen:

- chronisches Ödem
- trophische Hautveränderungen
- Ulcus cruris
- tiefe Leitveneninsuffizienz
- Varikophlebitis
- TVT

#### Frage 2709

? Spielt die Phlebografie überhaupt noch eine Rolle angesichts der sonografischen Untersuchungsmethoden?

! Ja, sie ermöglicht eine umfassende Beurteilung aller Bein- und Beckenvenensysteme.

i Bis zur Etablierung der farbkodierten Duplexsonografie war die Phlebografie die Referenzmethode in der bildgebenden Venendiagnostik.

#### Frage 2710

? Kennen Sie eine Schweregradeinteilung der Varikosis?

! Es gibt mehrere. Im klinischen Alltag wird häufig die Klassifikation nach Widmer benutzt. Grad I bedeutet Varikosis ohne Symptome. Grad IV bedeutet Varikosis mit flori-

dem Ulcus cruris. Grad II und III bedeuten leichtere Beschwerden (II) bzw. trophische Störungen und Varikophlebitis (III).

i Einteilung der klinischen Ausprägung einer Varikosis nach Widmer:

- Grad I:
  - Krampfadern, keine Beschwerden
- Grad II:
  - Krampfadern, Beschwerden: Dysästhesien, Juckreiz, Spannungsgefühl, Schwellneigung, Schweregefühl
- Grad III:
  - Komplikationen: trophische Störungen, Indurationen, Ekzeme, Atrophie. Varikophlebitis
- Grad IV:
  - florides Ulcus cruris

#### Frage 2711

? Wie geht es jetzt bei unserer Patientin mit der Stammvarikosis weiter?

! Jetzt sollten die genaue Lokalisation und die Ausprägung der venösen Insuffizienz festgestellt werden im Hinblick auf eine Therapieplanung. Dies geschieht mittels der CW-Doppler-Untersuchung (CW: Continuous Wave) und der Duplexsonografie.

i Apparative Diagnostik bei Varikosis:

- CW-Doppler
- farbcodierte Duplexsonografie
- Venenverschluss-Phlethysmografie
- Phlebografie

#### Frage 2712

? Und wie kann man der Patientin helfen?

! Die Wahl der Therapie hängt von der Ausprägung der Varikosis und der Symptomatik ab. Grundsätzliche Behandlungsmöglichkeiten sind Allgemeinmaßnahmen wie Gewichtsreduktion und körperliche Bewegung sowie als wichtigste Basismaßnahme die Kompressionsbehandlung. Schließlich können Varizen auch verödet und operativ entfernt werden.

**i Behandlungsmöglichkeiten bei Varikosis:**

- Allgemeinmaßnahmen
- Kompressionsbehandlung
- manuelle Lymphdrainage
- Balneotherapie
- Gefäßsport
- Verödung/Sklerosierung
- Chirurgie
- Medikamente

**Frage 2713**

**? Warum nennen Sie die Medikamente zuletzt?**

**! Weil die medikamentösen Maßnahmen keine wesentliche Wirkung haben.**

**i Medikamente bei Varikosis:**

- Bei ausgeprägten Ödemen infolge einer Varikosis kann zu Beginn der Behandlung kurzzeitig eine Diuretikabehandlung durchgeführt werden.
- Der Nutzen von sog. Venenmitteln ist nicht ausreichend gesichert.

*Merke: Medikamente haben bei der Varikosis keine wesentliche Wirkung.*

**Frage 2714**

**? Was verstehen Sie unter Allgemeinmaßnahmen in der Behandlung der Varikosis?**

**! Neben Gewichtsreduktion und körperlicher Bewegung sollte langes Stehen vermieden werden, außerdem sollte auf bequeme Schuhe geachtet werden. Hilfreich sind auch Kneipp-Wechselgüsse.**

**i Allgemeinmaßnahmen bei Varikosis:**

- Gewichtsnormalisierung
- körperliche Bewegung
- langes Stehen vermeiden
- Beine hochlagern
- bequeme Schuhe tragen
- Kneipp-Wechselgüsse

**Frage 2715**

**? Wie wird die Kompressionsbehandlung durchgeführt?**

**! Bei ausgeprägter Stauung zunächst Verbände, später dann – oder in leichten Fällen primär – mit Kompressionsstrümpfen. In hartnäckigen Fällen kann eine intermittierende maschinelle Kompression erfolgen.**

**i Kompressionstherapie der Varikosis:**

- Kompressionsverbände
- Kompressionsstrümpfe
- intermittierende maschinelle Kompression

**Frage 2716**

**? Können Sie mit komprimierenden Verbänden auch Fehler machen?**

**! Ja, bei der AVK.**

**i Kompressionsverbände bei AVK:**

- Cave: Kompressionsverbände bei AVK vorsichtig anwenden
- Knöchelarteriendruck < 80 mmHg: vorsichtige Kompression
- Knöchelarteriendruck < 60 mmHg: keine Kompression

**Frage 2717**

**? Gibt es auch Kontraindikationen gegen eine Kompressionsbehandlung?**

**! Ja, die dekompensierte Herzinsuffizienz und die Phlegmasia coerulea dolens.**

**i Cave: Bei Kompressionsbehandlung Folgendes beachten:**

- AVK
- Herzinsuffizienz
- Phlegmasia coerulea dolens

**Frage 2718**

**? Welche Therapie würden Sie bei einer symptomatischen Seitenastvarikosis durchführen?**

**! Neben den Allgemeinmaßnahmen und der Kompressionsbehandlung kann eine Sklerosierungsbehandlung durchgeführt werden.**



**i** Indikation zur Sklerosierungsbehandlung bei Varikosis:

- Seitenastvarikosis
- Restvarikosis nach Operation

#### Frage 2719

**?** Sehen Sie sich bitte diese Abbildung (► Abb. 8.4) an. Was liegt hier vor?

**!** Besenreiservarizen.

**i** Besenreiservarizen:

- minimal ausgeprägte Varizen
- in der Epidermis gelegen
- kein wesentlich krankhafter Befund
- überwiegend kosmetische Bedeutung
- u. U. Hinweis auf Perforansinsuffizienz
- u. U. gemeinsames Auftreten mit anderen Varizen



Abb.8.4 Abbildung zu Frage 2719. (Quelle: Rabe E, Gerlach HE. Praktische Phlebologie. Empfehlungen zur differenzierten Diagnostik und Therapie phlebologischer Krankheitsbilder. 2. Aufl. Stuttgart: Thieme; 2006: 107)

#### Frage 2720

**?** Wie werden Besenreiservarizen behandelt?

**!** Durch Sklerosierung.

**i** Sklerosierung von Besenreiservarizen:  
Indikation → kosmetisch.

#### Frage 2721

**?** Wie wird eine Sklerosierungsbehandlung durchgeführt?

**!** Durch eine Injektion toxischer Substanzen.

**i** Varizensklerosierung:

- Injektion toxischer Substanzen (z. B. Polidocanol)
- Induktion einer Entzündung
- Verklebung der Venenwand

#### Frage 2722

**?** Gibt es Komplikationen bei dieser Form der Therapie?

**!** Ja, insbesondere allergische Reaktionen. Außerdem kommen bei paravasaler Injektion Hautnekrosen vor. Ausgedehntere Thrombosen und Thrombophlebitiden können auftreten. Gefährlich ist die arterielle Injektion.

**i** Komplikationen bei Sklerosierungsbehandlung:

- Immer möglich:
  - Allergien
- Bei intravasaler Injektion:
  - ausgeprägte Thrombosen, Thrombophlebitiden
- Bei paravasaler Injektion:
  - Hautnekrosen
- Bei intraarterieller Injektion:
  - Nekrosen



### Frage 2723

? Wann ist eine chirurgische Therapie indiziert?

! Bei der Stammvarikosis der V. saphena magna und der V. saphena parva, bei großen Seitenastvarizen und Perforansinsuffizienz.

i Indikation zur Venenentfernung:

- Stammvarikosis
- Varikosis der großen Seitenäste
- Perforansinsuffizienz

### Frage 2724

? Zu Ihnen kommt eine 63-jährige Patientin mit bekannter Varikosis. Sie klagt jetzt über akut aufgetretene starke Schmerzen im Bereich des Unterschenkels. Sie sehen an der angegebenen Stelle eine umschriebene ausgeprägte Rötung im Bereich einer Varize. Hier ist auch ein knottiger Strang, ziemlich schmerzhaft, tastbar. Was liegt am ehesten vor?

! Eine Thrombophlebitis.

i Thrombophlebitis:  
*Abakterielle Entzündung oberflächlicher, epifaszialer Venen, meistens mit thrombotischer Lumenverlegung.*

### Frage 2725

? Ist eine Thrombophlebitis gefährlich?

! Nein, meistens nicht. Das Risiko für eine LE ist gering, solange es nicht zum Anschluss an das tiefe Venensystem kommt.

i Cave: In 20 % der Fälle kommt es zu einem Anschluss an das tiefe Venensystem.

### Frage 2726

? Wie wird die Diagnose gesichert?

! Durch den klinischen Befund, möglichst auch durch eine Duplexsonografie zum Abschluss einer TVT.

i Diagnose der Thrombophlebitis:

- klinischer Befund
- Duplexsonografie

### Frage 2727

? Welche Differenzialdiagnosen beachten Sie?

! Die wichtigsten sind die Phlebothrombose und das Erysipel.

i Differenzialdiagnose der Thrombophlebitis:

- Phlebothrombose
- Erysipel
- Tendovaginitis
- Bursitis

### Frage 2728

? Wie können Sie dieser Patientin helfen?

! Unter Umständen durch eine Stichinzision mit Entfernung des thrombotischen Materials, außerdem durch eine antiphlogistische Behandlung mit Salben sowie Kompressionsverband.

i Therapie der Thrombophlebitis:

- Stichinzision bei fluktuierendem Thrombus
- Salbenverband
- Diclofenac
- Kompressionsverband

### Frage 2729

? Sollte diese Frau Bettruhe einhalten?

! Nein, die Patientin sollte herumlaufen.

i Cave: Immobilisierung steigert das Risiko eines Thrombuswachstums in das tiefe Venensystem.

### Frage 2730

? Sollte diese Patientin mit Heparin behandelt werden?

! In der Regel nicht, nur bei ausgedehnten Befunden, insbesondere am Oberschenkel.





- i** Indikation zur Heparinbehandlung bei Thrombophlebitis:  
Ausgedehnter Befund im Mündungsbereich der V. saphena magna (Oberschenkel) oder der V. saphena parva (Unterschenkel).

#### Frage 2731

- ?** Eine 28-jährige Patientin, die bisher immer gesund war, beobachtet seit 3 Wochen eine längliche Verhärtung im Bereich der linken Brust. Sie sehen einen derben, dünnen, ca. 10 cm langen Strang, der sich von der linken Brust zum Rücken zieht. Was liegt hier vor?

- !** Ein Morbus Mondor.

- i** Morbus Mondor:
- Thrombophlebitis der vorderen und seitlichen Brustwand
  - selten, Ursache unbekannt
  - gelegentlich in Verbindung mit kleineren Operationen, körperlicher Arbeit, auch Brustkrebs

#### Frage 2732

- ?** Eine 63-jährige Frau klagt über starke Schmerzen im linken Bein, seit gestern bestehend, außerdem sei es zu einer deutlichen Schwellung des Beines gekommen. Woran denken Sie bei dieser Vorgeschichte?

- !** Als wichtigste Differenzialdiagnose an eine TVT.

- i** Leitsymptome der TVT:
- Schmerz
  - Schwellung
  - Überwärmung
  - Blaufärbung

#### Frage 2733

- ?** Welche Differenzialdiagnosen berücksichtigen Sie bei Ihren Überlegungen?
- !** Ödeme anderer Ursache, insbesondere ein postthrombotisches Syndrom, daneben auch Hämatome sowie das Erysipel.

- i** Differenzialdiagnose der TVT:
- Ödeme anderer Ursache:
    - chronisch venöse Insuffizienz
    - postthrombotisches Syndrom
    - kardiale Ödeme
    - hypoproteinämische Ödeme
    - Lipödem
    - Lymphödem
  - Erysipel
  - Trauma:
    - Hämatom
    - Muskelfaserriss
  - rupturierte Baker-Zyste

#### Frage 2734

- ?** Können Sie uns allgemein etwas über die prädisponierenden Faktoren von TVT sagen?

- !** Diese Faktoren sind allgemein subsummiert in der Virchow-Trias: Endothelalteration, Veränderungen der Blutströmung und Veränderungen der Blutzusammensetzung.

- i** Virchow-Trias:
- Endothelalteration:
    - entzündliche Veränderungen der Venen
    - Traumata
    - vorausgegangene Thrombosen
  - Veränderungen der Blutströmung:
    - Varizen
    - Aneurysmen
    - Strömungsverlangsamung
  - Veränderungen der Blutzusammensetzung:
    - Überwiegen der gerinnungsfördernden Faktoren gegenüber den gerinnungshemmenden Faktoren

#### Frage 2735

- ?** Wie kommen Sie jetzt weiter bei der Abklärung, ob es sich um eine TVT handelt oder nicht?

- !** Durch die Anamnese, die körperliche Untersuchung sowie durch bildgebende Verfahren.

- i** Vorgehen bei V. a. TVT:
- Anamnese
  - körperliche Untersuchung
  - Sonogramm

### Frage 2736

? Was interessiert Sie bei der Anamneseerhebung?

! Zwei Dinge: der Verlauf der akuten Beschwerden und die Frage nach Risikofaktoren.

i Anamnese bei V. a. TVT:

- Verlauf der akuten Beschwerden: Beginn, Dauer, Geschwindigkeit des Auftretens
- Beschwerdebild
- Risikofaktoren

### Frage 2737

? Was meinen Sie mit Risikofaktoren?

! Insbesondere die Immobilisierung, z. B. im Rahmen schwerer Allgemeinerkrankungen oder nach Operation, außerdem Varikosis, Adipositas, positive Familienanamnese.

i Risikofaktoren für Beinvenenthrombosen:

- Spezielle Situationen:
  - Operationen
  - Entbindung, Gravidität
  - Immobilisierung
- Vorgeschichte:
  - vorausgegangene TVT
- Allgemeine Faktoren:
  - hohes Lebensalter
  - Adipositas
- Medikamente:
  - Östrogene
  - Diuretika
- Vorerkrankungen:
  - Malignome
  - chronisch entzündliche Erkrankungen
  - Varizen
- Thrombophilie

### Frage 2738

? Können Sie uns sagen, inwieweit Ihnen die körperliche Untersuchung bei der Diagnostik hilft?

! Typisch für die TVT sind Schwellung, Rötung und Zyanose, außerdem die Temperaturdifferenz und die Druckschmerzhaftigkeit bei Bewegung.

i Körperliche Untersuchung bei V. a. TVT:

- Inspektion:
  - Rötung
  - Schwellung
- Palpation:
  - Druckschmerz
  - Ödem
- Schmerzauslösung:
  - Druckschmerz Wadenmuskulatur
  - Druckschmerz Fußsohle
  - Dehnungsschmerz bei Dorsalflexion des Fußes

### Frage 2739

? Wie gut lässt sich durch Anamnese und Befund eine TVT ausschließen?

! Sehr schlecht.

i Cave: 50 % aller Thrombosen werden übersehen.

### Frage 2740

? Und wenn die typischen Zeichen vorliegen, ist die Trefferquote dann höher?

! Ja, es gibt ein Punktesystem zur Abschätzung der Thrombosewahrscheinlichkeit.

i Wahrscheinlichkeit einer TVT nach P. S. Wells:

- Malignom
- Immobilisierung des Beines
- Bettlägerigkeit
- Schmerzen im Venenverlauf
- Schwellung des gesamten Beines
- Umfangsdifferenz der Wade
- eindruckbare Ödeme
- erweiterte Oberflächenvenen
- frühere TVT

Wenn 2 oder mehr Punkte zutreffen, ist eine TVT wahrscheinlich. Zwei Punkte werden abgezogen, wenn eine andere Diagnose wahrscheinlicher ist.



Frage 2741

? Und was sagen Sie zu dem D-Dimer-Test, hilft der Ihnen nicht weiter?

! Allenfalls beim Ausschluss einer TVT. Seine Sensitivität ist sehr hoch, seine Spezifität jedoch sehr gering.

i D-Dimer-Test:

- Sensitivität: 100 %
- Spezifität: < 50 %
- positiv bei TVT, Entzündung, Tumor, Operation

Frage 2742

? Wodurch ist die Patientin gefährdet?

! Akut am meisten durch eine LE, längerfristig durch das Auftreten eines postthrombotischen Syndroms sowie das Risiko einer Rezidivthrombose.

i Komplikationen der TVT:

- LE
- postthrombotisches Syndrom
- Rezidivthrombose

Merke: D-Dimer-Test → Sensitivität 100 %, Spezifität < 50 %.

Frage 2743

? Wie viele Menschen sterben in Deutschland eigentlich pro Jahr an einer LE?

! 30 000.

i Es wird geschätzt, dass 1–3 von 1000 Menschen in Deutschland jedes Jahr an einer TVT erkranken, die Zahl der Todesfälle an LE ist beachtlich.

Frage 2744

? Ist das Risiko für eine LE eigentlich hoch, wenn man eine TVT hat?

! Ja, das Risiko liegt bei 50 %.

i 50 % der betroffenen Patienten haben bei Diagnosestellung TVT bereits eine LE durchgemacht, symptomatisch sind 10–15 %, tödliche LE sind nach Heparinisierung selten (< 1 %).

Merke: LE-Risiko bei TVT → 50 %.

Frage 2745

? Wie wird die Diagnose TVT gesichert?

! Durch die Farbduplexsonografie.

i Diagnose TVT:

Farbduplexsonografie.

Cave: Im Unterschenkelbereich ist die Sensitivität niedrig → 50–90 %.

Frage 2746

? Welche Bedeutung hat die Phlebografie?

! Sie ist gegenüber der Farbduplexsonografie deutlich in den Hintergrund getreten.

i Phlebografie indiziert bei:

- unklaren Fällen
- vor und nach Rekanalisierungsbehandlung

Frage 2747

? Sie haben nun die Diagnose einer TVT gesichert. Wie gehen Sie jetzt therapeutisch vor?

! Im Mittelpunkt der Behandlung steht das Heparin, außerdem sollte ein Kompressionsverband angelegt werden.

i Therapie der TVT:

- Antikoagulation
  - Heparin
  - Faktor-Xa-Hemmer
- Kompression

### Frage 2748

- ❓ Und in welchem Rahmen behandeln Sie? Muss die Patientin stationär therapiert werden oder ambulant?
- ❗ Das hängt von den Umständen ab. Im Prinzip geht beides. Voraussetzung für eine ambulante Behandlung ist eine diagnostische Sicherheit und die Garantie, dass die Behandlung nach den üblichen Regeln durchgeführt wird.
- i Voraussetzungen für eine ambulante Behandlung bei TVT:
- Diagnostik: Sicherheit, Nachweis mit bildgebenden Verfahren, Ursache abgeklärt
  - Suffiziente Behandlung sichergestellt: Kompressionsbehandlung, Heparinapplikation
  - keine LE, keine anderen gravierenden Begleiterkrankungen
  - Krankenhaus erreichbar, Patient wurde aufgeklärt und hat seine schriftliche Einwilligung gegeben

### Frage 2749

- ❓ Sollte eine Immobilisierung durchgeführt werden?
- ❗ Eher nicht, nach heutigem Kenntnisstand ist eine Frühmobilisierung eine sichere Maßnahme.
- i Insgesamt scheint die Datenlage für eine Frühmobilisierung zu sprechen.

### Frage 2750

- ❓ Welches Heparin wählen Sie? Ein unfractioniertes oder ein niedermolekulares?
- ❗ Mit beiden ist die Behandlung möglich, allerdings bietet das niedermolekulare Heparin Vorteile.
- i Grundsätzlich gelten unfractionierte und niedermolekulare Heparine als wirkungsgleich.

### Frage 2751

- ❓ Und warum würden Sie dann ein niedermolekulares Heparin wählen?
- ❗ Wegen der niedrigeren Komplikationsrate und der fehlenden Notwendigkeit zur Gerinnungskontrolle.
- i Vorteile niedermolekularer Heparine:
- niedrige Komplikationsrate
  - keine Notwendigkeit zur Kontrolle der Gerinnungsparameter
  - subkutane Applikation möglich
  - gleiche (oder bessere) Wirkung

### Frage 2752

- ❓ Welche Komplikation ist eigentlich die wichtigste bei der Heparinbehandlung?
- ❗ Die HIT.
- i HIT:
- Eine der gravierendsten Nebenwirkungen der Heparinbehandlung, es werden 2 Typen unterschieden:
- Typ I:
    - früher Beginn in den ersten beiden Tagen
    - häufig auftretend (bis 10%)
    - harmlos, meistens nicht unter 100 000 Thrombozyten/ $\mu$ l
  - Typ II:
    - Auftreten häufig 5–14 Tage nach Behandlungsbeginn
    - in 0,5–5% der Fälle auftretend
    - schwere Thrombozytopenie, Werte unter 80 000 Thrombozyten/ $\mu$ l, u. U. schneller Abfall
    - u. U. verbunden mit schweren arteriellen und venösen Thrombosen und Embolien
    - Cave: Das Präparat muss dann sofort abgesetzt werden, es darf nie wieder gegeben werden.

Kontrollen sollten daher durchgeführt werden:

- vor der Behandlung
- am Tag 1 und 4 der Behandlung
- für 3 Wochen 2  $\times$  pro Woche



### Frage 2753

- ? Welche anderen Nebenwirkungen können Sie unter einer Heparinbehandlung erwarten?
- ! Neben der Thrombozytopenie Blutungen, allergische Reaktion, bei länger bestehender Behandlung Osteoporose und Haarausfall.
- i Nebenwirkungen einer Heparinbehandlung:
- Thrombozytopenie
  - Blutung
  - Osteoporose
  - allergische Reaktion
  - Haarausfall
  - Vasospastik

### Frage 2754

- ? In welcher Situation würden Sie unfraktioniertem Heparin den Vorzug geben?
- ! Bei Niereninsuffizienz mit einem Kreatinin > 2 mg/dl.
- i Niedermolekulares Heparin wird über die Nieren ausgeschieden.  
Merke: Bei Niereninsuffizienz → unfraktioniertes Heparin geben.

### Frage 2755

- ? Wir haben jetzt nur über Heparin gesprochen. Welche anderen Möglichkeiten einer Behandlung bei TVT kennen Sie?
- ! Die fibrinolytische Therapie und die Operation.
- i Therapiemöglichkeiten bei TVT:
- Antikoagulation
  - fibrinolytische Therapie
  - Operation

### Frage 2756

- ? Warum führen Sie bei der vorhin besprochenen Patientin keine Fibrinolyse durch?
- ! In manchen Fällen kann durchaus eine Lysetherapie in Betracht kommen. Allerdings

muss beachtet werden, dass die Ergebnisse nicht gut sind, die Risiken hoch und die Liste der Kontraindikationen lang.

- i Fibrinolytische Therapie bei TVT:
- Rekanalisierung in ca. 20 % (in 40 % bei ultra-hoch dosierter Streptokinasebehandlung)
  - Hohes Risiko für transfusionsbedürftige Blutung: 10–15 %
  - Lysebedingte Mortalität: 1–2 %
  - Kontraindikationen beachten!

### Frage 2757

- ? Wer wäre aus Ihrer Sicht der ideale Patient für eine Lysetherapie?
- ! Der Patient sollte jung sein, die Thrombose sollte frisch sein, außerdem sollte eine ausgeprägte Symptomatik bestehen. Gravierende Begleiterkrankungen sollten nicht vorliegen.
- i Fibrinolyse in Erwägung ziehen:
- Junger Patient: unter 50 Jahre
  - Frische Thrombose: nicht älter als 4 Tage
  - ausgeprägte Symptomatik
  - Fehlen relevanter Vorerkrankungen
  - Fehlen von Kontraindikationen
  - Vorteil: Chance, das Risiko für postthrombotische Spätschäden niedrig zu halten

### Frage 2758

- ? Welche Kontraindikationen beachten Sie?
- ! Insbesondere eine alte Thrombose, ein hohes Blutungsrisiko sowie ein hohes Lebensalter. Außerdem müssen immer gravierende Begleiterkrankungen in Erwägung gezogen werden, diese können eine Kontraindikation darstellen.
- i Kontraindikationen gegen Fibrinolysetherapie bei TVT (Auswahl):
- Alte Thrombose:
    - älter als 1 Woche
  - Hohes Blutungsrisiko:
    - arterielle Punktion
    - vorausgegangene Operation
    - postpartal
    - Apoplex

- **Gravierende Begleiterkrankungen:**
  - Leberinsuffizienz
  - Niereninsuffizienz
  - Zerebralsklerose
  - Pankreatitis
  - Ulzerationen etc.
- **hohes Alter des Patienten**

#### Frage 2759

- ❓ Und wo sehen Sie die Indikation zum operativen Vorgehen bei einer TVT?
- ❗ Die Indikation zur Operation wird noch enger gestellt als die zur Fibrinolyse. Die Frühergebnisse sind zwar recht gut, allerdings kommt es in den meisten Fällen zu Re-thrombosen. Eine mögliche Indikation ist die Phlegmasia coerulea dolens.
- ❗ Mögliche Indikationen zur operativen Behandlung bei TVT:
- Phlegmasia coerulea dolens
  - Beckenvenenthrombose in der Gravidität
  - Beckenvenenthrombose nach der Entbindung

#### Frage 2760

- ❓ Sie haben sich bei unserer Patientin zu einer Behandlung mit fraktioniertem Heparin entschlossen. Wie geht es jetzt praktisch weiter?
- ❗ Prompter Beginn der Behandlung mit fraktioniertem Heparin subkutan, die Dosis sollte an das Gewicht angepasst werden. Paralleler Beginn mit oraler Antikoagulation.
- ❗ Die Behandlung mit oralen Antikoagulanzen kann parallel zur Heparinbehandlung begonnen werden.

#### Frage 2761

- ❓ Können Sie etwas sagen zu den Vor- und Nachteilen einer Marcumar- gegenüber einer Faktor-Xa-Hemmer-Behandlung (NOAK, direkte orale Antikoagulanzen [DOAK])?
- ❗ Marcumar ist billiger, DOAK haben geringere Blutungskomplikationen.

- ❗ Vorteile von DOAK:
- Reduktion von Majorblutungen
  - keine Gerinnungskontrolle

#### Frage 2762

- ❓ Welche Dosierung wählen Sie für die orale Antikoagulation mit Marcumar?
- ❗ Bei normalem Ausgangs-Quick-Wert und einer Behandlung mit Phenprocoumon sollte am Tag 1 mit 2 Tabletten, am Tag 2 mit 2 Tabletten und am Tag 3 mit 1 Tablette begonnen werden. Das weitere Vorgehen richtet sich dann nach dem INR-Wert.
- ❗ Bei der Aufsättigung sollte beachtet werden, dass Protein C und Protein S früher unterdrückt werden als die Gerinnungsfaktoren VII, IX und XI. Dadurch ist zum Behandlungsbeginn mit einer vorübergehenden Thrombophilie zu rechnen. Aus diesem Grund sollte die Dosis nicht zu hoch gewählt werden.

#### Frage 2763

- ❓ Kennen Sie das Antidot zur Antagonisierung der Heparinwirkung?
- ❗ Protaminchlorid.
- ❗ Antagonisierung mit Protamin:  
1 ml Protamin 1000 Roche, i. v. gegeben, inaktiviert in vitro 1000 IE Heparin.

#### Frage 2764

- ❓ Welchen Zielwert streben Sie bei einer Marcumar-Behandlung an?
- ❗ Einen INR-Wert von 2–3.
- ❗ INR nach Thrombose:
- Nach Erstthrombose: INR 2–3
  - Nach Rezidivthrombose: INR 2–3



Frage 2765

? Wie lange sollte die Behandlung mit oraler Antikoagulation durchgeführt werden?

! Das hängt ab von der Lokalisation und dem Ausmaß der Thrombose, außerdem von den Ursachen sowie dem Vorliegen einer Erst- oder Rezidivthrombose.

i Beeinflussende Faktoren der Dauer der Antikoagulationstherapie:

- Lokalisation
- Ausdehnung
- Begleitprobleme: LE?
- Ursachen
- Erst- oder Zweit- oder Rezidivthrombose

Frage 2766

? Wie lange sollte eine unkomplizierte Unterschenkelthrombose behandelt werden?

! Drei Monate.

i Dauer der Antikoagulation:

- Unkomplizierte Thrombosen:
  - Unterschenkel: 3 Monate
  - Mehr-Etagen-Thrombose: 6 Monate
- Bei zusätzlicher LE:
  - 6–12 Monate

*Cave: Die Angaben über die Dauer einer antikoagulatorischen Therapie variieren.*

Frage 2767

? Inwiefern spielt die Ursache eine Rolle?

! Wenn die Ursache vorübergehender Natur ist, kann eher kurz behandelt werden. Bei anhaltenden Risikofaktoren sollte dagegen länger behandelt werden. Bei hereditärer Thrombophilie sollte eine langfristige Antikoagulationstherapie in Erwägung gezogen werden.

i Bedeutung der Ursachen für die Dauer der antikoagulatorischen Behandlung:

- Vorübergehende Ursache (z. B. postoperativ, Gips): 3–6 Monate
- Anhaltendes Bestehen von Risikofaktoren: 6 Monate
- Hereditäre Thrombophilie: Dauertherapie

*Cave: Auch hier liegen sehr divergierende Angaben vor.*

Frage 2768

? Welche Untersuchungen führen Sie vor einer Langzeitbehandlung mit oralen Antikoagulanzen durch?

! Routinemäßig keine.

i Früher wurde regelhaft nach möglichen Blutungsquellen gesucht. Eine wirksame Vermeidung von Blutungskomplikationen ließ sich hierdurch nicht erreichen.

*Untersuchungen sollten bei anamnestischen Hinweisen erfolgen bezüglich:*

- gastrointestinalen Blutungen
- Retinopathie
- schlecht eingestelltem Hypertonus

Frage 2769

? Welche Kontraindikationen gelten gegenüber einer Behandlung mit Marcumar?

! Lebererkrankungen mit Störung der Blutgerinnung, mangelnde Mitarbeit, Alkoholismus, außerdem ein zerebrales Anfallsleiden, Sturzneigung im höheren Lebensalter, allergisch bedingte Thrombozytopenie, eine bestehende Blutung, Ulzerationen im Magen-Darm-Trakt, ungenügend eingestellte Hypertonie (> 200/100 mmHg), Retinopathie mit Fundusblutung, hämorrhagischer Insult.

i Die Abwägung der Vor- und Nachteile einer oralen Antikoagulation muss im Einzelfall erfolgen, insbesondere im höheren Lebensalter kann die Entscheidung schwierig sein.



### Frage 2770

? Sie behandeln eine 28-jährige Patientin mit Unterschenkelvenenthrombose, die mit oralen Antikoagulanzen eingestellt ist. Sie hatte bis zum Auftreten der Thrombose Östrogene eingenommen und 15 Zigaretten pro Tag geraucht. Die Thrombose war während einer Busreise aufgetreten. Östrogene werden nicht mehr eingenommen, der Nikotinabusus ist eingestellt. Wie lange führen Sie die Antikoagulation durch?

! **Drei Monate.**

i Bei distaler TVT, insbesondere bei identifizierbarem Anlass, reicht eine 3-monatige Antikoagulation aus.

### Frage 2771

? Wie lange behandeln Sie Patienten mit Oberschenkelvenenthrombose und Beckenvenenthrombose antikoagulatorisch?

! **6–12 Monate.**

i Derzeit werden Patienten mit TVT oberhalb der V. poplitea 6 Monate behandelt. Sind die Beckenvenen mit einbezogen, sollte die Behandlung länger erfolgen.

### Frage 2772

? Welche Regeln im Hinblick auf die Dauer der Antikoagulanzenbehandlung gelten bei Rezidivthrombose?

! **Mindestens 12-monatige Behandlung.**

i Die individuelle Therapieentscheidung hängt von der Ausdehnung der Rezidivthrombose ab sowie von individuellen Risiken, insbesondere Begleiterkrankungen wie Hypertonus, Diabetes mellitus und Niereninsuffizienz.

### Frage 2773

? Sie betreuen einen Patienten mit einer Marcumar-Behandlung nach einer TVT. Die letzte Kontrolle des INR-Werts liegt 2 Wochen zurück. Er stellt sich bei Ihnen vor wegen eines ausgeprägten Hämatoms im Bereich des Oberschenkels; ein Trauma hat hier nicht vorgelegen. Wie reagieren Sie?

! **Orale Gabe von Vitamin K, Kontrolle des INR-Werts so bald wie möglich.**

i Bei schweren, nicht beherrschbaren Blutungen muss u.U. mit Gerinnungsfaktor substituiert oder Frischplasma gegeben werden. Bei einem INR-Wert über 6 sollte in jedem Falle – auch wenn keine Blutung vorliegt – Vitamin K gegeben werden.

### Frage 2774

? Kennen Sie neben den Blutungskomplikationen noch weitere unerwünschte Wirkungen von Marcumar?

! **Ja, insbesondere die Hautnekrose.**

i Nebenwirkungen einer Marcumar-Behandlung:

- Blutungen
- Alopezie, nicht selten, früh auftretend
- Phenprocoumon-Nekrose der Haut

### Frage 2775

? Wie oft werden Kontrollen des INR-Werts durchgeführt?

! **Abhängig von der Stabilität der Einstellung, meistens 14-tägig.**

i Länger als 4 Wochen sollten die Untersuchungen keinesfalls auseinanderliegen.



Frage 2776

? Wie wird die Marcumar-Wirkung antagonisiert?

! Mit Konaktion (Vitamin K).

i Cave: Eine Normalisierung ist frühestens nach 1–2 Tagen zu erwarten.

Frage 2777

? Welche Therapiemöglichkeiten der TVT bestehen bei Gravidität?

! In der Gravidität ist eine Behandlung mit Heparin zugelassen, allerdings nur mit unfractioniertem Heparin.

i Therapie der TVT in der Schwangerschaft:

- Zugelassen ist nur unfractioniertes Heparin
- Nebenwirkungsärmer ist niedermolekulares Heparin.
- Mögliches Vorgehen: Aufklärung der Patientin, dann Therapie mit niedermolekularem Heparin

Merke: In der Gravidität ist nur unfractioniertes Heparin zugelassen.

Frage 2778

? Wann beginnen Sie bei einer Schwangeren mit einer Marcumar-Behandlung?

! Frühestens nach der Entbindung.

i Marcumar und Schwangerschaft:

- Cave: Marcumar ist teratogen, in der Schwangerschaft kontraindiziert!
- Marcumar tritt in die Muttermilch über.
- ggf. Vitamin-K-Substitution beim Säugling

Frage 2779

? Sie sprachen vorhin von einer Thrombophilie. Was ist das?

! Ganz allgemein formuliert: Neigung zu Thrombosen.

i Thrombophilie im engeren Sinne: Angeborene oder erworbene Störung der Blutgerinnung mit Thromboseneigung.

Frage 2780

? Kommt das häufig vor?

! Ja, mit angeborenen Gerinnungsstörungen ist in bis zu 20 % bei Thrombosepatienten zu rechnen.

i Häufigste angeborene thrombophile Gerinnungsstörung: APC-Resistenz (APC: aktiviertes Protein C).

Frage 2781

? Sollte man nicht bei jedem Patienten mit Thrombose nach einer Thrombophilie suchen?

! Eventuell ja, allerdings wäre das aufwendig. Man versucht, Risikopatienten zu identifizieren, insbesondere solche mit Rezidiven oder ungewöhnlichen Thromboselokalisationen.

i Thrombophilie-Screening empfohlen bei:

- Erstthrombose mit dem Vorliegen von weniger als 2 Risikofaktoren
- Rezidivthrombosen
- Thrombosen atypischer Lokalisation
- familiärer Thrombosebelastung

Es besteht derzeit kein Konsens, wann eine Thrombophiliediagnostik zu erfolgen hat.

Frage 2782

? Sie erwähnten nicht das Lebensalter. Sollte man nicht besonders bei jungen Patienten suchen?

! Ja, schon. Allerdings sollte man beachten, dass die Inzidenz der APC-Resistenz im höheren Lebensalter steigt.

i Cave: Die häufigste hereditäre Thrombophilieform zeigt eine steigende Inzidenz im Alter.

### Frage 2783

- ? Welche Ursachen einer Thrombophilie berücksichtigen Sie bei einem Screening?
- ! Die APC-Resistenz, außerdem den Protein-C- und Protein-S-Mangel sowie im Zweifelsfalle auch seltenere Formen.
- i Angeborene und erworbene Thrombophilie:
- APC-Resistenz
  - Protein-C-Mangel
  - Protein-S-Mangel
  - Prothrombinmutation
  - Faktor-V-Leiden-Mutation
  - Antiphospholipid-Antikörper

### Frage 2784

- ? Bei einem 65-jährigen Patienten soll wegen eines Karzinoms eine Prostatektomie durchgeführt werden. Wie schätzen Sie das Thromboserisiko bei diesem Patienten ein?
- ! Hoch.
- i Einschätzung des Thromboserisikos bei internistischen Erkrankungen und chirurgischen Eingriffen:
- Patientenbedingte Risiken:
    - Alter
    - Vorerkrankungen
  - Krankheitsbedingte Risiken:
    - Art der Erkrankung
    - Art des Eingriffs
    - Dauer der Immobilisierung

### Frage 2785

- ? Welche Maßnahmen zur Thromboseprophylaxe führen Sie durch?
- ! Frühmobilisierung, Antithrombosestrümpfe sowie Heparin subkutan.
- i Thromboseprophylaxe bei chirurgischen Eingriffen und internistischen Erkrankungen:
- Frühmobilisierung, Krankengymnastik
  - Antithrombosestrümpfe
  - fraktioniertes Heparin subkutan

### Frage 2786

- ? Welche internistischen Erkrankungen halten Sie für besonders riskant im Hinblick auf das Entstehen einer Thrombose im Krankenhaus?
- ! Den Myokardinfarkt und den Apoplex.
- i Thromboserisiko bei Myokardinfarkt: 20–30%.

### Frage 2787

- ? An welche Ursachen denken Sie bei Vorliegen einer Armvenenthrombose?
- ! An eine Kompression der V. axillaris von außen, an außergewöhnliche körperliche Belastungen des Armes sowie an einen ZVK.
- i Thrombose der V. axillaris oder V. subclavia, Paget-Schroetter-Syndrom:
- Kompression von außen: meistens zwischen Schlüsselbein und 1. Rippe, außerdem Halsrippen, Scalenus-anterior-Syndrom u. a.
  - Überanstrengungsthrombose (Thrombose d'effort)
  - ZVK

Merke: Thromboserisiko bei Myokardinfarkt im Krankenhaus → 20–30%.

### Frage 2788

- ? Wie würden Sie in einer solchen Situation therapieren?
- ! Es wird eine konservative Behandlung wie bei Beinvenenthrombose durchgeführt: zunächst Heparinisierung, parallel Beginn mit Marcumarisierung.
- i Therapie der Armvenenthrombose:
- Heparin
  - Marcumar, Dauer 3 Monate
  - ggf. operative Korrektur der auslösenden Ursache



## 8.3 Lymphgefäße

### Frage 2789

- ❓ Eine 62-jährige Frau klagt über eine derbe Schwellung im Bereich des linken Unterschenkels einschließlich der Zehen. Sie berichtet, vor einem Jahr ein Erysipel an diesem Bein gehabt zu haben. Was wird hier am ehesten vorliegen?

! Ein Lymphödem.

- i Lymphödem:
- Abflussbehinderung der Lymphe
  - Stauung im Interstitium

### Frage 2790

- ❓ Welche Differenzialdiagnosen berücksichtigen Sie?

! Kardiale, venöse und nephrogene Ödeme.

- i Differenzialdiagnose des Lymphödems:
- venös (chronisch venöse Insuffizienz, Thrombose)
  - kardial
  - hypoproteinämisch (Nierenerkrankung, Lebererkrankung)

### Frage 2791

- ❓ Welche Ursachen für ein Lymphödem berücksichtigen Sie?

! Hier liegt offenbar ein Lymphödem auf dem Boden eines Erysipels vor. Andere Ursachen sind Bestrahlungen der regionären Lymphknoten, Operationen und Tumoren. Außerdem gibt es das primäre Lymphödem ohne exogene Ursache.

i Ursachen des Lymphödems:

- Primär:
  - Fehlanlage der lymphableitenden Strukturen (10 % der Fälle)
- Sekundär (90 % der Fälle):
  - Entzündungen (Erysipel)
  - Tumoren (Lymphknotenmetastasen, Lymphangiosis carcinomatosa)
  - Bestrahlung
  - Trauma
  - Operation

### Frage 2792

- ❓ Wie wird die Diagnose eines Lymphödems gesichert?

! Anhand des klinischen Bildes und durch den Ausschluss anderer Ursachen. Bei speziellen Fragestellungen kann eine Ultraschalluntersuchung weiterhelfen, außerdem die indirekte Lymphografie.

i Diagnose des Lymphödems:

- Klinik
- Ausschluss anderer Ursachen
- Sonografie des epi-/subfaszialen Ödems
- indirekte Lymphografie

### Frage 2793

- ❓ Wie können Sie dieser Patientin therapeutisch helfen?

! Die Therapie ist unbefriedigend. Es kann versucht werden, das Lymphödem mechanisch zu entlasten.

i Therapie des Lymphödems:

- Lymphdrainage
- Kompressionsstrümpfe

## 8.3 Lymphgefäße

### Frage 2789

- ❓ Eine 62-jährige Frau klagt über eine derbe Schwellung im Bereich des linken Unterschenkels einschließlich der Zehen. Sie berichtet, vor einem Jahr ein Erysipel an diesem Bein gehabt zu haben. Was wird hier am ehesten vorliegen?

! Ein Lymphödem.

- i Lymphödem:
- Abflussbehinderung der Lymphe
  - Stauung im Interstitium

### Frage 2790

- ❓ Welche Differenzialdiagnosen berücksichtigen Sie?

! Kardiale, venöse und nephrogene Ödeme.

- i Differenzialdiagnose des Lymphödems:
- venös (chronisch venöse Insuffizienz, Thrombose)
  - kardial
  - hypoproteinämisch (Nierenerkrankung, Lebererkrankung)

### Frage 2791

- ❓ Welche Ursachen für ein Lymphödem berücksichtigen Sie?
- ! Hier liegt offenbar ein Lymphödem auf dem Boden eines Erysipels vor. Andere Ursachen sind Bestrahlungen der regionären Lymphknoten, Operationen und Tumoren. Außerdem gibt es das primäre Lymphödem ohne exogene Ursache.

i Ursachen des Lymphödems:

- Primär:
  - Fehlanlage der lymphableitenden Strukturen (10 % der Fälle)
- Sekundär (90 % der Fälle):
  - Entzündungen (Erysipel)
  - Tumoren (Lymphknotenmetastasen, Lymphangiosis carcinomatosa)
  - Bestrahlung
  - Trauma
  - Operation

### Frage 2792

- ❓ Wie wird die Diagnose eines Lymphödems gesichert?

! Anhand des klinischen Bildes und durch den Ausschluss anderer Ursachen. Bei speziellen Fragestellungen kann eine Ultraschalluntersuchung weiterhelfen, außerdem die indirekte Lymphografie.

i Diagnose des Lymphödems:

- Klinik
- Ausschluss anderer Ursachen
- Sonografie des epi-/subfaszialen Ödems
- indirekte Lymphografie

### Frage 2793

- ❓ Wie können Sie dieser Patientin therapeutisch helfen?

! Die Therapie ist unbefriedigend. Es kann versucht werden, das Lymphödem mechanisch zu entlasten.

i Therapie des Lymphödems:

- Lymphdrainage
- Kompressionsstrümpfe

## **Kapitel 9**

### **Infektionskrankheiten**

9.1	Einheimische Infektionen	608
9.2	Tropische Infektionen	649
9.3	Impfungen	659

## 9 Infektionskrankheiten

### 9.1 Einheimische Infektionen

#### Frage 2794

- ❓ Eine 67-jährige Frau klagt über Schmerzen im linken Unterschenkel und Fieber. Sie sehen eine hochrote, überwärmte Unterschenkelhaut, die bei Berührung stark schmerzempfindlich ist (► Abb. 9.1). Die Rötung ist relativ scharf zum Knie hin begrenzt. Es besteht eine allenfalls gering ausgeprägte Schwellung. Woran sollte dieses Beschwerdebild denken lassen?



Abb.9.1 Abbildung zu Frage 2794. (Quelle: Siegenthaler W. Siegenthalers Differenzialdiagnose. 19. Aufl. Stuttgart: Thieme; 2005: 122)

- ❗ **An ein Erysipel.**
- i **Erysipel:**
- bakterielle Entzündung von Haut und Unterhaut
  - Ausbreitung über Lymphwege
  - meistens im Unterschenkelbereich
  - auch im Gesicht möglich

#### Frage 2795

- ❓ Welches ist die Ursache für ein Erysipel?
- ❗ **β-hämolysierende Streptokokken der Gruppe A.**
- i **Hautinfektionen durch β-hämolysierende Streptokokken der Gruppe A:**
- Erysipel
  - Phlegmone
  - Pyodermie

#### Frage 2796

- ❓ Welche Differenzialdiagnosen beachten Sie?
- ❗ **Häufigste Differenzialdiagnose wird die Stauungsdermatitis sein, außerdem Ekzeme und Allergien.**
- i **Differenzialdiagnose des Erysipels:**
- Stauungsdermatitis
  - Ekzem
  - Allergie
  - Erysipeloid (Rotlauf, Zoonose)

Merke: Diagnose des Erysipels → klinisch.

#### Frage 2797

- ❓ Wie sichern Sie bei der Frau jetzt die Diagnose?
- ❗ **Anhand des typischen klinischen Bildes mit dem Lokalbefund und Fieber sowie der BKS-Beschleunigung.**
- i **Diagnose des Erysipels:**
- Klinisch: Fieber, Schüttelfrost, plötzlicher Beginn, typischer Lokalbefund
  - BKS-Beschleunigung
  - Anstieg des ADB-Titers (Antistreptokokken-Desoxyribonuklease)



### Frage 2798

? Welche prädisponierenden Faktoren führen zu einem Erysipel?

! Kleine Hautwunden, Rhagaden, auch Mykosen.

i Eintrittspforten beim Erysipel:

- Hautwunden
- Rhagaden
- Mykose
- Ulcus cruris

### Frage 2799

? An welche Komplikationen eines Erysipels sollten Sie denken?

! An das Risiko von Rezidiven, das Auftreten von Lymphödemem sowie an Streptokokken-Nachkrankheiten.

i Komplikationen beim Erysipel:

- Rezidiverysipel
- Obliteration der Lymphwege mit konsekutivem Lymphödem
- Streptokokken-Nachkrankheiten (immunpathologisch verursacht)

### Frage 2800

? Welche Nachkrankheiten meinen Sie?

! Das rheumatische Fieber und die akute GN.

i Streptokokken-Nachkrankheiten:

- rheumatisches Fieber (Karditis, Polyarthrit, Chorea minor, Erythema marginatum, subkutane Knötchen)
- akute GN

### Frage 2801

? Angenommen, das Erysipel tritt im Krankenhaus auf. Muss die Patientin isoliert werden?

! Das ist nicht zwingend nötig, aber wünschenswert.

i Patienten mit Erysipel fernhalten von:

- Frischoperierten
- Frischverletzten
- Wöchnerinnen
- Kleinkindern

### Frage 2802

? Womit behandeln Sie denn diese Patientin?

! Mit Penicillin.

i Therapie des Erysipels:

- Leichter Verlauf:
  - Oral: Penicillin V  $3 \times 0,5$  Mio. IE
- Schwerer Verlauf:
  - Intravenös: Penicillin G  $3 \times 1$  Mio. IE
  - Bei Penicillinallergie: Makrolid (Erythromycin, Clarithromycin)

### Frage 2803

? Ein 18-jähriger Mann klagt über starke Halsschmerzen seit 2 Tagen, Fieber, Kopfschmerzen und Krankheitsgefühl. Im Hals sehen Sie folgendes Bild (► Abb. 9.2)?

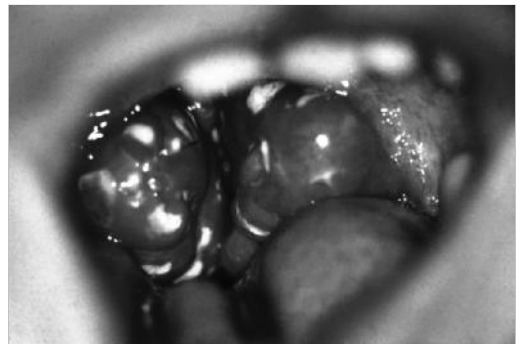


Abb.9.2 Abbildung zu Frage 2803. (Quelle: Strutz J, Mann W. Praxis der HNO-Heilkunde, Kopf- und Halschirurgie. 2. Aufl. Stuttgart: Thieme; 2010: 489)

! Eine Angina.

i Angina:

Entzündung des lymphatischen Rachenrings im Bereich von Pharynx und Tonsillen.

### Frage 2804

- ? Was ist die Ursache dieser Erkrankung?
- ! Häufigste Ursache sind Bakterien, aber auch Viren können ein ähnliches Bild hervorrufen.
- i Angina:
- bakteriell
  - viral

### Frage 2805

- ? Wie bekommen Sie klinisch heraus, ob es sich um eine bakterielle oder eine virale Angina handelt?
- ! Das kann – allein anhand des klinischen Bildes – sehr schwer oder unmöglich sein. Für eine virale Ursache sprechen Bläschen und Ulzerationen sowie eine gleichzeitig bestehende Rhinitis oder Tracheitis. Für Bakterien sprechen eitrig Beläge, zervikale Lymphknoten und Exsudate.
- i Differenzialdiagnose virale – bakterielle Angina:
- Viral:
    - Bläschen, Ulzera
    - begleitende Rhinitis, Tracheitis
  - Bakteriell:
    - eitrig Beläge
    - Exsudate
    - begleitende Halslymphknoten

*Cave: Eine sichere Differenzierung allein anhand des Aspekts ist nicht möglich.*

### Frage 2806

- ? Helfen Ihnen bei der Unterscheidung Laboruntersuchungen weiter?
- ! Unter Umständen ja. Für die bakterielle Ursache sprechen hohe Leukozytenzahlen und ein hohes CRP. Allerdings sind auch dies unsichere Merkmale.

- i Differenzierung zwischen viraler und bakterieller Angina:
- klinisches Bild
  - erhöhte Leukozyten, CRP-Erhöhung
  - Erregernachweis im Abstrich
  - ggf. ASL-Titer

### Frage 2807

- ? Welche Viren können eine Angina hervorrufen?
- ! Häufige Ursachen sind EBV, Influenza, Parainfluenza, auch HSV.
- i Virale Erreger einer Angina:
- EBV
  - Influenza
  - Parainfluenza
  - HSV
  - Coxsackie-Viren
  - ECHO-Viren

### Frage 2808

- ? Welche bakteriellen Erreger führen zu einer Angina?
- ! Der häufigste Erreger ist Streptococcus pyogenes (Gruppe A), u. U. auch andere Streptokokken, daneben Staphylokokken, Mykoplasmen, Haemophilus influenzae.
- i Bakterielle Angina:
- Weitaus häufigste Ursache (90%):  $\beta$ -hämolyisierende Streptokokken der Gruppe A.

### Frage 2809

- ? Sie können ja mit der Behandlung nicht warten, bis die Laborwerte und das Abstrichergebnis vorliegen. Wie diagnostizieren Sie denn eine Streptokokkenangina?
- ! Primär nur anhand des klinischen Bildes.
- i Streptokokkenangina:
- Lokalbefund:
    - Rötung, Schwellung
    - Eiter, Lymphknoten
  - Allgemeinsymptome:
    - Fieber, Krankheitsgefühl

## Frage 2810

? Sie diagnostizieren jetzt eine typische eitrige Angina. Außerdem besteht eine auffällige Rötung der Zunge und Sie sehen am Stamm ein feinfleckiges Exanthem. Woran sollten Sie bei so etwas denken?

! An Scharlach.

i Scharlach, Zweitkrankheit bei Streptokokkenangina:

- Angina tonsillaris
- Himbeerzunge
- stammbetontes Exanthem
- Exanthem im Gesicht: Aussparung des Mund-Kinn-Dreiecks

## Frage 2811

? Was meinen Sie mit Zweitkrankheit?

! Zu Scharlach kommt es nach einer Streptokokkenangina. Die Immunität erstreckt sich bei der Angina u. U. nicht auf das erythroge Streptokokkentoxin. Dieses führt zu einer erhöhten Gefäßpermeabilität und dem entsprechenden klinischen Bild.

i Scharlach:  
Zweitkrankheit nach Streptokokkeninfekt mit spezieller Immunitätslage.

## Frage 2812

? Sind Patienten mit Streptokokken eigentlich gefährdet?

! Ja, durch die Akutkomplikationen, insbesondere eine Septikämie oder einen toxischen Verlauf und dann natürlich durch die Streptokokken-Nachkrankheiten.

i Komplikationen bei Streptokokkenangina:

- Septischer Verlauf:
  - Otitis media
  - Peritonsillarabszess
  - Meningitis
- Toxische Komplikationen:
  - Myokarditis

- Nachkrankheiten:
  - rheumatisches Fieber
  - akute GN

## Frage 2813

? Wie sieht die Therapie bei Streptokokkenangina aus?

! Die Streptokokkenangina wird mit Penicillin behandelt.

i Bei Allergie:  
Erythromycin, Cephalosporin.

## Frage 2814

? Sie haben einen Patienten für 10 Tage behandelt. Es geht ihm auch besser, aber am 12. Tag treten erneut typische Beschwerden im Sinne einer Angina auf. Woran liegt das?

! Das kann an einer ungenügenden Medikamenteneinnahme liegen, es kann aber auch eine Neuinfektion vorliegen. Wenn wegen einer Penicillinallergie Erythromycin gewählt wurde, kann es sich auch um erythromycinresistente Keime handeln.

i Ungenügendes Ansprechen bei Streptokokkenangina:

- ungenügende Medikamenteneinnahme
- ungenügende Behandlungsdauer
- Neuinfektion
- Resistenz auf Erythromycin

## Frage 2815

? Bei einem Patienten, der wegen einer leichten Pankreatitis stationär aufgenommen wurde, ist eine asymptomatische MRSA-Besiedlung festgestellt worden? Was tun Sie in diesem Fall?

! Dieser Befund hat eine Bedeutung für den Patienten und eine Bedeutung für die Umgebung. Der Patient sollte möglichst von anderen Patienten getrennt werden und das Personal sollte auf penible Hygiene achten.



- i** **Vorgehen bei MRSA-Besiedlung:**
- räumliche Trennung
  - rasche Entlassung anstreben
  - Versuch der Dekolonisation
  - Aufklärung des Personals
  - Einhaltung der Hygienemaßnahmen
  - evtl. Umgebungs-Screening

#### Frage 2816

- ?** Was ist das denn: eine MRSA-Besiedlung?
- !** Eine Besiedlung mit methicillinresistenten Staphylokokken.
- i** MRSA:
- methicillinresistente Staphylokokken
  - Referenzpenicillin für Methicillinresistenz: Oxacillin
  - zunehmende nosokomiale Infektionen

#### Frage 2817

- ?** Sollte man den Patienten nicht antibiotisch behandeln?
- !** Nein, bei einer Besiedlung wird keine antibiotische Behandlung durchgeführt, nur bei einer Infektion wird eine antibiotische Behandlung vorgenommen.
- i** Therapie bei asymptomatischer MRSA-Besiedlung:  
Versuch, eine nasale MRSA-Besiedlung mit Mupirocin-Salbe zu sanieren.

#### Frage 2818

- ?** Wo siedeln sich die Keime denn sonst noch an?
- !** Bevorzugt im Bereich des Kopfes, aber auch axillär und anderswo.
- i** Lokalisation der MRSA-Besiedlung:
- Kopf: Nase, Rachen, Stirnhaare
  - Axilla
  - Damm

#### Frage 2819

- ?** Können Staphylokokken auch in der Umgebung überleben?
- !** Ja, sogar mehrere Tage.
- i** Überlebenszeit von MRSA:  
2–7 Tage.

#### Frage 2820

- ?** Wie wird der Keim eigentlich übertragen?
- !** Überwiegend durch Hände von medizinischem Personal.
- i** Übertragungswege für MRSA:
- Hände
  - Geräte: Stethoskop, Ultraschallkopf, Stauschlauch
  - Geschirr

#### Frage 2821

- ?** Wie therapieren Sie bei manifester Infektion?
- !** Mit Vancomycin.
- i** Therapie bei MRSA-Infektion:
- Vancomycin i. v.  $2 \times 1\text{g}$
  - Teicoplanin i. v.  $1 \times 200\text{--}400\text{ mg}$
- Merke: Bei MRSA-Infektion → Vancomycin.

#### Frage 2822

- ?** Welche Krankheiten verursachen Staphylokokken überhaupt?
- !** Eitrige Infektionen, insbesondere im Bereich der Haut und von Hautwunden, daneben Organinfektionen, insbesondere der Knochen und der Herzklappen.
- i** Staphylokokkenbedingte Erkrankungen:
- Haut:
    - Pyodermie
    - Wundinfektion

- Endokarditis
- Perikarditis
- Lunge:
  - Pleuritis
  - Pneumonie
- Knochen:
  - Osteomyelitis
- andere

## Frage 2823

- ❓ Wird nicht auch die Enteritis durch eine Staphylokokkeninfektion verursacht?
- ❗ Nicht direkt, aber die Gastroenteritis wird nicht selten durch ein Enterotoxin verursacht, das von Staphylokokken gebildet wird.
- i Lebensmittelvergiftung durch Staphylokokken:
- keine Infektion
  - bedingt durch Enterotoxin

## Frage 2824

- ❓ Gibt es typische Beschwerden, die Sie an so etwas denken lassen?
- ❗ Ja, eine kurze Inkubationszeit sowie eine schnelle Abheilung. Oft sind mehrere Personen betroffen.
- i Lebensmittelvergiftung durch enterotoxinbildende Staphylokokken:
- Kurze Inkubationszeit: 2–6 Stunden
  - Kurze Dauer: 1–2 Tage
  - oft mehrere Personen betroffen

## Frage 2825

- ❓ Können Sie noch kurz etwas zu den Symptomen sagen?
- ❗ Ja, im Vordergrund stehen Übelkeit, Erbrechen, Durchfälle und abdominelle Krämpfe.
- i Cave: Die Lebensmittelvergiftung durch Staphylokokkenenterotoxin lässt sich klinisch von einer infektiösen Gastroenteritis nicht immer sicher unterscheiden.

## Frage 2826

- ❓ Bei einem Patienten mit ZVK wird Staphylococcus epidermidis an der Kathetereintrittsstelle nachgewiesen. Der Keim gehört ja zur normalen Flora von Haut und Schleimhäuten. Hat er eine Bedeutung für den Patienten?
- ❗ Ja, Staphylococcus epidermidis gehört zu den Problemkeimen nosokomialer Infektionen.

- i Staphylococcus epidermidis:
- Keim der normalen Hautflora
  - häufig nachgewiesen
  - klinische Bedeutung im Einzelfall schwierig einzuschätzen

Cave: Häufig Problemkeim!

## Frage 2827

- ❓ Kennen Sie Faktoren, die zu klinisch relevanten Infektionen durch Staphylococcus epidermidis prädisponieren?
- ❗ Ja, besonders das Vorhandensein von Fremdkörpern. Daneben Immunsuppression und Heroinabhängigkeit.

- i Risikofaktoren für das Angehen von Staphylococcus-epidermidis-Infektionen:
- Fremdkörper:
    - Venenverweilkatheter
    - Portsysteme
    - Schrittmacher
  - Immunsuppression:
    - Neutropenie
    - immunologische Erkrankungen
    - medikamentöse Immunsuppression
  - Heroinabhängigkeit

## Frage 2828

- ❓ Zu Ihnen kommt ein 27-jähriger Mann, der von einem Hund in die Hand gebissen wurde. Was tun Sie?
- ❗ Zunächst frage ich den Patienten, wann der Biss stattfand und ob bei dem Mann irgendwelche Risikofaktoren, z.B. chronische Erkrankungen, vorliegen, dann schaue ich mir die Bissverletzung an.



- i** **Vorgehen bei Bissverletzungen:**
- *Anamnese: wann war der Biss, Impfstatus, Medikamentenallergien, relevante Vorerkrankungen*
  - *Untersuchung*

#### Frage 2829

- ?** Was interessiert Sie bei der Untersuchung?
- !** **Der Lokalbefund sowie die Funktion von Muskeln, Nerven und Gelenken.**
- i** **Untersuchung bei Bissverletzungen:**
- *Lokalbefund:*
    - *Ausdehnung, Eindringtiefe*
    - *Rötung, Schwellung, Eiter*
  - *Funktionsprüfung:*
    - *Muskeln, Nerven, Gefäße*
    - *Gelenke*

#### Frage 2830

- ?** Wodurch ist dieser Mann gefährdet?
- !** **Durch die Infektion der Wunde.**
- i** **Wundinfektionen bei Bissverletzungen:**
- *bakterielle Kontamination in 85 % der Fälle*
  - *Infektion der Wunde in 15–20 % der Fälle*

#### Frage 2831

- ?** Wenn Sie die Wahl hätten, von einem Hund gebissen zu werden, von einer Katze oder von einem Menschen – was würden Sie bevorzugen?
- !** **Den Hundebiss.**
- i** **Häufigste Bissverletzungen und ihre Opfer:**
- *Katzenbisse:*
    - *meistens Frauen*
  - *Hundebisse:*
    - *meistens Kinder*
  - *Menschenbisse:*
    - *meistens Männer (Schlägereien)*

#### Frage 2832

- ?** Und warum möchten Sie – wenn Sie überhaupt gebissen werden – von einem Hund gebissen werden?
- !** **Der Hundebiss ist der am wenigsten gefährliche im Hinblick auf eine Wundinfektion.**

- i** **Wundinfektionen:**
- *Katzenbiss:*
    - *40–50 % der Fälle*
  - *Menschenbiss:*
    - *ca. 25 % der Fälle*
  - *Hundebiss:*
    - *15–20 % der Fälle*

#### Frage 2833

- ?** Wie kommt es, dass Katzenbisse so häufig zu Infektionen führen?
- !** **Weil Katzen sehr spitze Zähne haben und tiefe Wunden verursachen.**
- i** **Katzenbiss:**
- *hohes Infektionsrisiko*
  - *hohes Risiko von Infektionen an Knochen, Bändern, Gelenken*

#### Frage 2834

- ?** Mit welchen Keimen ist bei Tierbissen zu rechnen?
- !** **Mit Staphylokokken, Streptokokken, anaeroben Keimen.**
- i** *Meistens liegen Mischinfektionen vor.*

#### Frage 2835

- ?** Wie gehen Sie jetzt bei dem Patienten vor?
- !** **Nach der Untersuchung sollte, wenn möglich, Material für eine bakteriologische Untersuchung entnommen werden, dann folgen Wundreinigung und Desinfektion. Falls erforderlich, sollte eine chirurgische Versor-**

gung erfolgen. Dann sollte die Indikation zur antibiotischen Behandlung geprüft werden, außerdem muss ggf. der Impfschutz aufgefrischt werden.

- i** Vorgehen bei Bissverletzungen:
- Anamnese und Untersuchung
  - evtl. Materialgewinnung
  - Wundreinigung, Desinfektion
  - chirurgische Abtragung von nekrotischem Material
  - Indikation zur Antibiose prüfen
  - Impfschutz prüfen

#### Frage 2836

- ?** Wann streben Sie eine bakteriologische Untersuchung an?
- !** Bei alten, offenbar infizierten Wunden.
- i** Alter von Bisswunden:
- Bisswunde jünger als 8 Stunden:
    - Wundinfektion unwahrscheinlich
  - Bisswunde älter als 24 Stunden:
    - Wundinfektion sehr wahrscheinlich

#### Frage 2837

- ?** Wie führen Sie die Wundreinigung durch?
- !** Zunächst mit physiologischer Kochsalzlösung, u. U. unter Verwendung einer Spritze, insbesondere bei tieferen Wunden, dann Desinfektion mit Jodlösung, Fremdkörperentfernung und Abtragung von nekrotischem Gewebe, falls nötig.
- i** Wundversorgung bei Bissverletzungen:
- physiologische Kochsalzlösung
  - Jod
  - Fremdkörperentfernung
  - Abtragung nekrotischen Gewebes

#### Frage 2838

- ?** Wann würden Sie eine Antibiose durchführen?
- !** Immer, wenn Wunden erkennbar infiziert sind. Außerdem sollte in Risikosituationen eine Antibiotikaphylaxe erwogen werden.
- i** Antibiotische Therapie bei Bissverletzungen:
- immer bei manifester Infektion
  - bei fehlender Infektion in Risikofällen

#### Frage 2839

- ?** Was verstehen Sie unter Risikofällen?
- !** Das Risiko einer Wundinfektion ist abhängig von der Spezies, die gebissen hat, von der Lokalisation des Bisses und von den Vorerkrankungen des Gebissenen.
- i** Hohes Risiko für Wundinfektionen:
- Biss durch:
    - Mensch
    - Katze
  - Lokalisation:
    - Hand, Fuß
    - Gelenkbeteiligung, Kunstgelenke
  - Gebissener:
    - hohes Alter, Säugling
    - Diabetes mellitus
    - AVK, Herzinsuffizienz, Herzvitium
    - Alkoholabusus
    - Splenektomie
    - Immunsuppression

Im Zweifelsfalle: großzügige Indikation zur Antibiose stellen.

#### Frage 2840

- ?** Womit würden Sie die Behandlung durchführen?
- !** Mit Amoxicillin und Clavulansäure.
- i** Bei Penicillinallergie:
- Clindamycin plus Cotrimoxazol
  - Clindamycin plus Ciprofloxazin





#### Frage 2841

- ❓ Sie erwähnten bei den therapeutischen Maßnahmen nicht den Wundverschluss. Sollten Sie den Patienten nicht zum Chirurgen schicken, damit er die Wunde zunäht?
- ❗ Früher galt die Regel: nicht nähen. Diese Regel muss heute relativiert werden, allerdings bestehen hierzu konträre Meinungen. Allgemein kann gesagt werden: Je älter die Wunde, desto ungünstiger ist es zu nähen. Außerdem sollten infizierte Wunden nicht genäht werden, ebenso Menschenbissverletzungen.
- i Primärer Wundverschluss bei Bisswunden:
- Ja:
    - frische Wunden
    - Wunden im Gesicht
    - keine Infektionszeichen
    - keine Menschenbisse
  - Nein:
    - ältere Wunden (> 24 h)
    - infizierte Wunden
    - Handbisse
    - tiefe Wunden
    - Immunsupprimierte

#### Frage 2842

- ❓ Welche Impfungen beachten Sie?
- ❗ Tetanus und Tollwut.
- i Impfungen nach Bissen:
- Tetanus:
    - Im Zweifelsfalle: aktive/passive Immunisierung
  - Tollwut:
    - Zwar sehr selten, aber: Im Zweifelsfalle wird Immunisierung empfohlen.

#### Frage 2843

- ❓ Sie erwähnten vorhin mehrfach sog. nosokomiale Infektionen. Kommen diese Infektionen häufig vor?
- ❗ Ja ziemlich, bis zu 10% aller Patienten im Krankenhaus bekommen eine nosokomiale Infektion.

- i Das Risiko für eine nosokomiale Infektion ist u. a. abhängig von der Station, auf der die Patienten liegen. Auf der Intensivstation beträgt das Risiko bis zu 30%.

#### Frage 2844

- ❓ Um welche Infekte handelt es sich?
- ❗ In der Hauptsache um HWI, gefolgt von Atemwegsinfekten. Außerdem natürlich Wundinfektionen und Infektionen von Venenverweilkathetern.
- i Lokalisation nosokomialer Infektionen:
- Harnwege: häufigste nosokomiale Infektion
  - Atemwege: beatmete Patienten/nicht beatmete Patienten
  - chirurgische Wundinfektionen
  - Venenverweilkatheter

#### Frage 2845

- ❓ Welche Risikofaktoren für das Angehen von HWI kennen Sie?
- ❗ Häufigste Ursache ist die Katheteranlage, außerdem spielt die Dauer der Katheterlage eine Rolle.
- i Risikofaktoren für nosokomiale HWI:
- Katheteranlage (weitaus häufigste Ursache)
  - Dauer der Katheterlage
  - Patientenbedingte Risiken: Frauen, Diabetiker

#### Frage 2846

- ❓ Mit welchen Erregern können Sie in diesen Fällen rechnen?
- ❗ Mit E. coli.
- i Erreger von HWI im Krankenhaus:
- E. coli
  - Klebsiella pneumoniae
  - Proteus mirabilis
  - Pseudomonas aeruginosa

## Frage 2847

? Wo ist das Infektionsrisiko größer: bei suprapubischen Kathetern oder bei urethral angelegten Kathetern?

! Bei urethral angelegten Kathetern.

i Unter Umständen ist die intermittierende urethrale Katheterisierung günstiger als die Anlage eines urethralen Dauerkatheters.

## Frage 2848

? Bei Ihnen in der Notaufnahme wird ein 17-jähriger junger Mann vorgestellt. Bei ihm ist es plötzlich zu hohem Fieber gekommen sowie Schüttelfrost, Somnolenz, Kopfschmerzen. Bei der Untersuchung sehen Sie einen schwerkrank wirkenden Patienten, es besteht ein ausgeprägter Meningismus. Woran denken Sie?

! An eine Meningitis.

i Meningitis:

- **Klinisches Bild:**
  - plötzlicher Beginn
  - Fieber, Schüttelfrost
  - Kopfschmerzen, Lichtscheu, Schwindel
  - Verwirrung, Schläfrigkeit, Stupor, Koma
- **Meningismus:**
  - Nackensteifigkeit
  - Brudzinski-Zeichen = Anziehen der Beine bei Bewegungen des Kopfes
- **Hauterscheinungen:**
  - Petechien
  - flächige Hämorrhagien
  - makulopapulöse Effloreszenzen

## Frage 2849

? Welches ist die wichtigste Frage, die Sie jetzt beantworten müssen?

! Eitrige oder nicht eitrige Meningitis.

i Meningitis:

- **Bakteriell:**
  - schweres Krankheitsbild
- **Viral:**
  - u. U. geringer ausgeprägte Symptome

## Frage 2850

? Und wie beantworten Sie diese Frage?

! Durch eine Liquorpunktion.

i Liquorpunktion bei Meningitis:

- **Liquor trüb:**
  - bakteriell
- **Liquor klar:**
  - viral

## Frage 2851

? Was tun Sie noch vor der Liquorpunktion?

! CT.

i Cave: Erhöhter Hirndruck, Gefahr der Hirnstammeinklemmung.

## Frage 2852

? Worauf lassen Sie den Liquor untersuchen?

! Mikroskopisch, Kultur, Eiweiß, Glukose, Lactat.

i Liquoruntersuchung bei V. a. Meningitis:

- Gramfärbung
- Zellbild:
  - Bakteriell: Zellzahl hoch, Granulozyten
  - Viral: Zellzahl niedrig, Lymphozyten
- Eiweiß, Glukose, Lactat
  - Bakteriell: Glukose niedrig, Eiweiß hoch, Lactat hoch
  - Viral: Glukose, Eiweiß und Lactat normal

## Frage 2853

? Sie haben eine Liquorpunktion durchgeführt und der Liquor ist trüb. Mit welchen Keimen können Sie rechnen?

! Meningokokken, Pneumokokken, Staphylokokken, Pseudomonas.

i Erreger der bakteriellen Meningitis:

- *Haemophilus influenzae* (besonders Kleinkinder)
- *Neisseria meningitidis* (besonders Kinder)



- *Streptococcus pneumoniae* (besonders Erwachsene)
- *Staphylococcus aureus*
- *Pseudomonas aeruginosa*
- *Listerien*

#### Frage 2854

? Wissen Sie auch, welche Viren eine Meningitis verursachen?

! Sehr viele, ubiquitär vorkommende Viren: HSV, CMV, VZV und Viren, die Kinderkrankheiten hervorrufen, sowie viele andere.

i Erreger der viralen Meningitis:

- HSV, CMV, VZV
- Mumps, Masern
- Coxsackie-, ECHO-Viren

#### Frage 2855

? Wie behandeln Sie den Mann mit der eitrigen Meningitis?

! Noch vor Eingang der Untersuchungsergebnisse antibiotisch mit Cephalosporinen der Gruppe 3, evtl. kombiniert mit Penicillin und Aminoglykosiden.

i Antibiotikabehandlung der eitrigen Meningitis vor Erregeridentifizierung:

- Cephalosporine: Cefotaxim  $4 \times 2$  g/d oder Ceftriaxon,  $2 \times 2$  g/d
- evtl. kombiniert mit Ampicillin  $4 \times 2$  g/d
- evtl. kombiniert mit Gentamicin  $3 \times 80$  mg/d

#### Frage 2856

? Wie wird die Meningokokken-Meningitis eigentlich übertragen?

! Nur durch Mensch-zu-Mensch-Kontakt über Tröpfcheninfektion.

i Übertragung der Meningokokken-Meningitis:

- Ansiedlung des Keims im Nasopharynx
- Übertragung von Mensch zu Mensch
- Tröpfcheninfektion

#### Frage 2857

? Wie schätzen Sie die Letalität der Meningokokken-Meningitis ein?

! Bei sonst Gesunden: 1 %.

i Letalität der Meningitis:

- Pneumokokken: 25 %
- *Listerien* 50 %

#### Frage 2858

? Mit welchen Komplikationen können Sie rechnen?

! Die gravierendste ist die Meningokokkensepsis mit sehr hoher Sterblichkeit (Waterhouse-Friederichsen-Syndrom). Außerdem subdurales Empyem, Hirnabszess, Hydrozephalus.

i Komplikationen der bakteriellen Meningitis:

- Meningokokkensepsis
- subdurales Empyem, Hirnabszess, Hydrozephalus, Hirnödeme

#### Frage 2859

? Wenn die Meningokokken-Meningitis so gefährlich ist, warum werden die Kinder in Deutschland nicht dagegen geimpft?

! Sie werden geimpft.

i Meningokokken-Meningitis in Deutschland: Impfung mit 4-valentem Konjugatimpfstoff.

#### Frage 2860

? Glauben Sie, dass Sie oft mit einer bakteriellen Meningitis konfrontiert werden?

! Nein.

i Inzidenz der bakteriellen Meningitis in Deutschland:  
5–10 pro 100 000 pro Jahr.

## Frage 2861

? Es gibt eine Gegend in der Welt, wo die Meningokokken-Meningitis sehr häufig ist. Kennen Sie diese Gegend?

! Ja, im sog. „Meningokokkengürtel“ Afrikas kommt es regelmäßig zu riesigen Epidemien.

i Meningokokkengürtel:  
Afrika (Sahel-Zone, arabische Halbinsel).

## Frage 2862

? Dann sollte man dort wohl besser nicht hin-fahren?

! Man kann sich impfen lassen.

i Gegenüber den in Afrika und Arabien vorkom-menden Serotypen A, C, Y, W 135 gibt es einen Impfstoff.

- Indikation: Reisen in Endemiegebiete
- Meningokokkengürtel in Afrika, Saudi-Ara-bien

## Frage 2863

? Wir kommen noch einmal auf den jungen Mann zurück. Sie haben ihn jetzt stationär aufgenommen, eine Meningokokken-Menin-gitis diagnostiziert und eine adäquate Be-handlung eingeleitet. Ist das jetzt alles?

! Nein, jetzt muss noch eine Chemoprophyla-xe bei Kontaktpersonen stattfinden.

i Meningokokken-Meningitis:

- Chemoprophylaxe bei Kontaktpersonen:
  - Rifampicin 600 mg in 2 Dosen an 2 Tagen oder
  - Ciprofloxazin einmal 500 mg p. o. an einem Tag
- Kinder und Schwangere:
  - Ceftriaxon 125 bzw. 250 mg i. m.

## Frage 2864

? Zu Ihnen kommt ein 35 Jahre alter homo-sexueller Mann. Er klagt über einen generali-sierten Ausschlag, der seit etwa 5 Wochen be-stünde, außerdem fühlt er sich krank, es be-stünden Muskel- und Gelenkschmerzen. Bei der Untersuchung sehen Sie ein symmetri-sches kleinfleckiges makulopapulöses Exan-them an Stamm und Extremitäten sowie an den Handinnenflächen. Welches ist die wich-tigste Differenzialdiagnose, die Sie berücksich-tigen?

! Lues.

i Exanthem bei Lues:

- Stamm
- Extremitäten
- Handinnenflächen (im Gegensatz zu anderen exanthematösen Erkrankungen, z. B. Virus-exanthem, Arzneimittel-exanthem)

## Frage 2865

? Was machen Sie diagnostisch als Nächstes?

! Einen Treponema-pallidum-Hämagglutinati-ons-Test (TPHA-Test).

i TPHA-Test:

- Suchtest bei V. a. Lues:
- Positiv: 2–3 Wochen nach Infektion
- Bestätigung durch: FTA-Abs-Test (Fluores-zenz-Treponema-Antikörper-Absorptionstest)

## Frage 2866

? Die Tests sind positiv. Wann hat sich der Pa-tient die Erkrankung wahrscheinlich zugezo-gen und in welchem Stadium seiner Erkran-kung findet er sich?

! Er hat sich die Erkrankung wahrscheinlich vor mehreren Monaten zugezogen, offenbar liegt das Stadium II der Lues vor.

i Die Lues verläuft in 3 gut unterscheidbaren Sta-dien.



Frage 2867

? Können Sie diese Stadien kurz charakterisieren?

! Zunächst die lokalisierte Infektion am Genitale mit dem typischen *Ulcus durum* und dem dazugehörigen Lymphknoten. Nach 2–3 Monaten folgt das Stadium II, die Dissemination der Erkrankung mit Exanthem, Angina syphilitica, Lymphknotenvergrößerungen. Das Stadium III tritt nach Jahren oder Jahrzehnten auf und ist charakterisiert durch nekrotische Einschmelzungen (*Gummata*) in zahlreichen Organen mit entsprechenden Komplikationen.

i Stadien der Lues:

- Stadium I:
  - lokale Infektion, 1–4 Wochen nach Ansteckung
- Stadium II:
  - Disseminationsstadium, 2–3 Monate nach Infektion
- Stadium III:
  - Stadium der Organkomplikationen, Jahre bis Jahrzehnte nach Infektion

Frage 2868

? Hätte der Mann das Stadium I bei sich nicht bemerken müssen?

! Doch, eigentlich schon. Er hat es vielleicht verdrängt oder als Herpes genitalis fehlinterpretiert.

i Stadium I der Lues:

- *Papel*, Ulkus mit induriertem Rand (= harter Schanker), rundlich, schmerzlos
- Abheilung nach 2–3 Wochen
- Differenzialdiagnose: *Herpes simplex*, *Ulcus molle*

Frage 2869

? Im Rahmen der Laboruntersuchungen finden Sie bei diesem Mann eine GOT von 58 U/l und eine GPT von 116 U/l. Woran denken Sie?

! An eine luesbedingte Hepatitis, daneben jedoch auch an eine Hepatitis anderer Ursache.

i Klinisches Bild der Lues im Stadium II:

- Haut:
  - Exanthem
  - breite Kondylome
  - Alopezie
- Schleimhaut:
  - Angina syphilitica
- Lymphknoten:
  - generalisierte Lymphadenopathie
- Andere Organe:
  - spezifische Hepatitis
  - Pneumonie
  - Meningitis

Cave: Differenzialdiagnostisch an gleichzeitig bestehende, andere sexuell übertragene Krankheit denken, insbesondere Hepatitis B und HIV-Infektion.

Frage 2870

? Wie behandeln Sie den Mann?

! Mit Penicillin i. m.

i Standardtherapie der Syphilis:

- Früh-Syphilis:
  - Benzathin-Penicillin G 2,4 Mio. IE, einmalig
  - Bei Penicillinallergie: Doxycyclin, Erythromycin
- Spät-Syphilis:
  - Benzathin-Penicillin G 2,4 Mio. IE, Tag 1, 8 und 15

Frage 2871

? Welche Laboruntersuchungen führen Sie vor Testbeginn durch?

! Den VDRL-Test (Veneral-Disease-Research-Laboratory-Test).

i VDRL-Test:

- unspezifisch
- positiv 4–6 Wochen nach Infektion
- Titerabfall nach erfolgreicher Behandlung
- geeignet zur Verlaufskontrolle bei gesicherter Lues

## Frage 2872

? Der Patient hat seine erste Dosis Penicillin i. m. erhalten. Am Abend klagt er über Fieber, Schüttelfrost, Kopfschmerzen, Muskelschmerzen. Was liegt wahrscheinlich vor?

! Eine Herxheimer-Reaktion.

i Herxheimer-Reaktion:

- hervorgerufen durch bakterielle Zerfallsprodukte
- Cave: nicht mit Penicillinallergie verwechseln, Therapie nicht abbrechen
- Therapie: symptomatisch: NSAR, wenn nötig, Prednisolon

## Frage 2873

? Was wäre eigentlich passiert, wenn der Patient auch jetzt noch nicht zu Ihnen gekommen wäre, also auch das Stadium II ignoriert hätte?

! Die Krankheit hätte wahrscheinlich mit wechselnder Symptomatik – u. U. auch sporadisch symptomfreien Phasen – über Jahre bestanden. Die Chancen einer spontanen Heilung sind relativ schlecht.

i Spontanverlauf der Lues im Stadium II:

- wechselnde Symptomatik
- Spontanheilung ca. 30%

## Frage 2874

? Wodurch ist das Stadium III der Lues charakterisiert?

! Durch nekrotisch zerfallende Herde (Gummata) in zahlreichen Organen, insbesondere Knochen, Haut, Gefäßen, Herz, und durch die Symptome der Neurolues.

i Lues-Stadium III:

- Gummata:
  - Knochen, Haut, Gefäße
  - Herz, Gastrointestinaltrakt, Leber
  - Hirn
- Neurolues:
  - Tabes dorsalis
  - progressive Paralyse

## Frage 2875

? Ein 25-jähriger Patient klagt über einen eitrigem Ausfluss aus der Harnröhre. Woran denken Sie?

! An eine Gonorrhö, aber auch an eine nicht gonorrhöische Urethritis, insbesondere hervorgerufen durch Chlamydia trachomatis.

i Erreger der eitrigen Urethritis:

- Gonokokken
- Chlamydia trachomatis
- Ureaplasma urealyticum
- andere

## Frage 2876

? Wie gehen Sie vor?

! Urethralabstrich für Mikroskopie und Kultur.

i Erregernachweis bei eitriger Urethritis:

- therapeutische Konsequenz
- Umgebungsuntersuchung
- Bei Gonorrhö: Meldepflicht, Kontrollabstrich
- Bei Gonorrhö: Fahndung nach weiteren Geschlechtskrankheiten (TPHA-Test)

## Frage 2877

? Sie weisen bei dem Mann eine Gonorrhö nach. Wie behandeln Sie?

! Mit einem Cephalosporin i. m. oder Ciprofloxacin p. o.

i Therapie der Gonorrhö:

- Cephalosporin, z. B. Ceftriaxon i. m. 250 mg einmalig
- Ciprofloxacin 500 mg p. o.
- Ofloxacin 400 mg p. o.

## Frage 2878

? Und wie hätten Sie bei einer Chlamydieninfektion behandelt?

! Mit Doxycyclin, 2 × 100 mg, 1 Woche.



- i** *Therapie der Chlamydia-trachomatis-Infektion:*
- Doxycyclin 2 × 100 mg für 1 Woche
  - Bei Versagen: Makrolid für 3 Wochen oder länger
  - Bei Gravidität: Makrolid für 2 Wochen

#### Frage 2879

- ?** Zu Ihnen in die Praxis kommt eine 45-jährige Patientin. Sie klagt über Übelkeit, Erbrechen und Durchfall, die seit 2 Tagen bestünden, die Beschwerden hätten sich dann etwas gelegt, jetzt – heute morgen – sei es wieder zu Übelkeit gekommen. Außerdem klagt sie jetzt über Doppelbilder, eine ausgeprägte körperliche Schwäche und dass sie ganz taumelig sei. Vorher sei sie kerngesund gewesen. Woran müssen Sie als wichtigste Differenzialdiagnose in dieser Situation denken?

- !** **An eine Botulismusintoxikation.**

- i** *Beim plötzlichen Auftreten einer gastrointestinalen Symptomatik, kombiniert mit einer neurologischen Symptomatik, muss immer auch an eine Botulismusintoxikation gedacht werden.*

#### Frage 2880

- ?** Was ist das genau?
- !** **Eine Vergiftung durch die Toxine von Clostridium botulinum.**
- i** *Botulismus ist in Deutschland selten (weniger als 100 Fälle pro Jahr).*

#### Frage 2881

- ?** Und wie kommt es zu einer Intoxikation?
- !** **Durch das Essen vergifteter Speisen. Clostridium botulinum wächst unter anaeroben Bedingungen in ungenügend erhitzten Konserven.**
- i** *Cave: Die Speise selbst ist unauffällig, aber die Konserven sind aufgebläht.*

#### Frage 2882

- ?** Wir haben ja schon von einigen Symptomen gehört. Können Sie die Symptomatik noch einmal zusammenfassen?

- !** **Zunächst bestehen unspezifische, gastrointestinale Symptome, dann die motorischen Ausfälle: Sehstörungen, Schluckstörungen, Gangunsicherheiten, schlaffe Lähmungen bis hin zur Tetraplegie.**

- i** *Neurologische Symptomatik bei Botulismus:*
- Auge: Doppelbilder, Mydriasis, Akkomodationsstörungen
  - Dysphagie, Schluckstörungen
  - generalisierte Muskelschwäche, Gangunsicherheit, Tetraplegie
  - Atemlähmung

#### Frage 2883

- ?** Welche Differenzialdiagnosen berücksichtigen Sie?

- !** **Neurologische Erkrankungen, insbesondere die Myasthenia gravis, aber auch das Guillain-Barré-Syndrom, sowie Intoxikationen.**

- i** *Differenzialdiagnose des Botulismus:*
- Neurologische Erkrankungen:
    - Myasthenia gravis
    - Guillain-Barré-Syndrom
    - Poliomyelitis
    - Enzephalitis
  - Intoxikationen:
    - Atropin
    - Pilzvergiftungen

#### Frage 2884

- ?** Welche therapeutischen Möglichkeiten haben Sie?

- !** **Soweit möglich, sollte versucht werden, das Gift zu eliminieren, außerdem kann man versuchen, das Toxin zu verdünnen. Es steht ein Antitoxin zur Verfügung, im Übrigen supportive Maßnahmen.**



- i Therapie bei Botulismus:**
- Giftelimination: Magenspülung, Aktivkohle, Laxanzien
  - Giftverdünnung: Infusion
  - Antitoxin
  - Supportive Maßnahmen: nötigenfalls Beatmung

## Frage 2885

- ? Wie wirkt eigentlich das Toxin?**
- ! Durch eine irreversible Hemmung der Acetylcholinfreisetzung aus der neuromuskulären Endplatte.**
- i Es wirkt nicht im ZNS. Die Patienten sind bewusstseinsklar!**

## Frage 2886

- ? Zu Ihnen kommt ein 25-jähriger Mann, der berichtet, er sei vor einer Woche von irgendwas gebissen worden. Er habe dann vor 2 Tagen eine Rötung an der Bissstelle festgestellt. Bei der Untersuchung erkennen Sie eine ringförmige Rötung von ca. 8 cm Durchmesser (► Abb. 9.3). Woran denken Sie?**



Abb. 9.3 Abbildung zu Frage 2886. (Quelle: Siegenthaler W. Siegenthalers Differenzialdiagnose. 19. Aufl. Stuttgart: Thieme; 2005: 58)

- ! An ein Erythema migrans bei Borrelioseinfektion.**

- i Morphologie des Erythems bei Lyme-Borreliose:**
- ringförmig wandernd (Erythema migrans, Wanderröte)
  - homogenes, nicht migrierendes Erythem
  - schuppiges Erythem (vesikulöses Erythem)
  - sehr flüchtiges, blasses Erythem

Das Erythem kann sehr vielfältig auftreten, die als typisch beschriebene Form des Erythema migrans tritt in der Mehrzahl der Fälle nicht auf.

## Frage 2887

- ? Wie gehen Sie jetzt weiter vor?**
- ! Ich führe bei dem Mann eine antibiotische Behandlung durch.**
- i Antibiotische Therapie bei Zeckenbiss und Erythema migrans:**  
*Doxycyclin 2 × 100 mg p. o. für 2 Wochen.*  
*Merke: Bei Frühborreliose → Doxycyclin.*

## Frage 2888

- ? Sollten Sie nicht vorher noch eine serologische Untersuchung auf Borrelien durchführen?**
- ! Nein, das ist nicht sinnvoll. Antikörper sind in dieser frühen Phase der Erkrankung meistens nicht nachweisbar.**

- i Therapie der Borreliose:**
- Erythema migrans:
    - vor Therapie keine serologische Diagnostik
  - Alle anderen Manifestationen:
    - vor Therapie serologische Bestätigung notwendig

## Frage 2889

- ? Wann können Sie mit Antikörpern nach Infektion rechnen?**
- ! Nach etwa 4 Wochen sind in 50% der Fälle Antikörper nachweisbar.**
- i Zu späteren Zeitpunkten:**  
*Antikörper nachweisbar in 80% der Fälle.*



Frage 2890

- ❓ Der Patient mit dem Erythem berichtet zusätzlich über Kopfschmerzen, Nackensteifigkeit und Arthralgien. Passen diese Beschwerden aus Ihrer Sicht zu dem Krankheitsbild?
- ❗ Ja, auch bei dem lokalisierten Bild des Erythema migrans sind Allgemeinsymptome nicht ungewöhnlich.
- i Symptome der Lyme-Borreliose im lokalisierten Stadium:
- Müdigkeit 80 %
  - Kopfschmerzen 60 %
  - Fieber 60 %
  - Nackensteifigkeit 50 %
  - Arthralgien 50 %
  - Myalgien 40 %

Frage 2891

- ❓ Wie kann sich eine Lyme-Borreliose im frühen Stadium noch äußern außer durch die Hautveränderungen und die Allgemeinsymptome?
- ❗ Die Beschwerden betreffen neben der Haut das Nervensystem und den Bewegungsapparat, u. U. auch andere Organe.
- i Klinische Manifestationen der frühen Lyme-Borreliose:
- Haut: Erythema migrans
  - Nervensystem
  - Bewegungsapparat
  - Herz
  - Allgemeinsymptome

Frage 2892

- ❓ Welche neurologischen Symptome und Befunde treten auf?
- ❗ Unter Umständen eine Meningitis, außerdem Hirnnervenlähmungen und eine Polyradikulitis.
- i Neurologische Manifestationen der frühen Lyme-Borreliose:
- lymphozytäre Meningitis
  - Hirnnervenlähmungen (besonders N. facialis)
  - Neuritis N. optici
  - Polyradikulitis (schmerzhaft)

Frage 2893

- ❓ Und wie äußert sich die Beteiligung des Bewegungsapparats?
- ❗ Häufig durch eine Monarthrit, oft des Kniegelenkes, seltener auch durch eine Polyarthrit mit wandernden Arthralgien und Arthritiden.
- i Arthritis bei früher Lyme-Borreliose:
- häufig Monarthrit, große Gelenke, besonders Kniegelenke
  - weniger häufig Polyarthrit
  - kurze Dauer
  - häufige Rezidive
  - u. U. primär chronischer Verlauf
  - wandernde Arthritis
  - zusätzlich Myalgien

Frage 2894

- ❓ Sie sprechen immer von „früher Borreliose“. Was meinen Sie damit?
- ❗ Ich meine damit solche Formen der Lyme-Borreliose, die innerhalb von Tagen bis Wochen nach Zeckenbiss auftreten.
- i Frühe und späte Lyme-Borreliose:
- Frühe Form:
    - Tage bis Wochen nach Zeckenbiss
  - Späte Form:
    - Monate bis Jahre nach Zeckenbiss

Frage 2895

- ❓ Kennen Sie auch die Stadieneinteilung der Lyme-Borreliose?
- ❗ Ja, es werden 3 Stadien unterschieden. Das Stadium der Lokalinfektion, der Generalisation und das chronische Stadium.
- i Stadien der Borreliose:
- Lokalisiertes Stadium:
    - Erythema migrans
    - Allgemeinsymptome
  - Stadium II, generalisiert:
    - neurologische Symptome
    - Herzbeteiligung
    - Arthralgien
    - Erytheme

- *Stadium III, chronisches Stadium:*
  - *chronische Neuroborreliose*
  - *Arthritis*

## Frage 2896

? Halten Sie diese Stadieneinteilung für sinnvoll?

! **Nein. Die Borreliose nimmt meistens keinen in Stadien fassbaren Verlauf.**

- i **Einteilung der Borreliose:**
- *Ein geordneter, stadienabhängiger Verlauf der Borreliose tritt meistens nicht auf.*
  - *Früh auftretende Beschwerden können persistieren.*
  - *Spät auftretende Beschwerden können ohne vorausgegangene frühe Beschwerden auftreten.*
  - *Besser: Einteilung der Borreliose in frühe Borreliose und späte Borreliose*

*Merke: Meist nimmt die Borreliose keinen in Stadien fassbaren Verlauf.*

## Frage 2897

? In welcher Weise manifestiert sich die späte Borreliose?

! **An Gelenken, an der Haut, am Nervensystem und am Herzen.**

- i **Spätmanifestation der Borreliose:**
- **Gelenke:**
    - *chronische Arthritis*
  - **Haut:**
    - *Acrodermatitis chronica atrophicans*
  - **Nervensystem:**
    - *Enzephalopathie*
    - *Polyneuritis*
  - **Herz:**
    - *Myositis*
    - *Kardiomyopathie*

## Frage 2898

? Wie wird die Diagnose einer Lyme-Borreliose gesichert?

! **Das kann u. U. sehr schwierig sein. Die Basis ist das klinische Bild in Verbindung mit serologischen Befunden und zusätzlichen Untersuchungen.**

- i **Diagnose der Borreliose:**
- *klinisches Bild*
  - *serologische Untersuchungen*
  - *Zusätzliche Untersuchungen: Erregernachweis, Nachweis der Borreliose-DNA, Liquoruntersuchungen*

*Merke: Die Diagnose der Borreliose ist sehr schwierig.*

## Frage 2899

? Bei einem Patienten mit typischem Erythema migrans haben Sie eine antibiotische Behandlung mit Doxycyclin durchgeführt. Er ist jetzt völlig beschwerdefrei. Nach einem halben Jahr kontrollieren Sie die Anti-Borreliose-IgM-Titer. Sie sind immer noch erhöht. Was tun Sie?

! **Gar nichts.**

i **Positive IgM-Titer können jahrelang persistieren. Sie können steigen, fallen und gleich bleiben.**

## Frage 2900

? Sie haben bei einem Patienten ein Erythema migrans festgestellt. Sie möchten jetzt eine antibiotische Therapie einleiten. Der Patient sagt, bei einem Kollegen sei bereits ein IgM-Titer untersucht worden, dieser sei negativ. Er möchte deshalb keine Behandlung durchführen lassen. Was empfehlen Sie?

! **Trotzdem therapieren.**

i **Bei Erythema migrans können IgM-Antikörper u. U. erst nach Wochen nachweisbar werden, u. U. auch nie.**



Frage 2901

? Sie haben aufgrund des klinischen Bildes den hochgradigen Verdacht auf das Vorliegen einer Spätform der Borreliose. Die Serologie ist negativ. Hat der Patient nun eine Borreliose oder hat er keine?

! **Wahrscheinlich nicht.**

i **Positive Borrelioseserologie:**

- Lokale Reaktion: 20–50 %
- Frühform: 70–90 %
- Spätform: 90–100 %

Frage 2902

? Wie schnell können Sie eigentlich nach einem Zeckenbiss Symptome erwarten?

! **Nach wenigen Tagen bis Wochen, u. U. aber auch erst nach Jahren.**

i **Zeit vom Zeckenbiss bis zur Erstmanifestation:**  
Tage bis Jahre.

Frage 2903

? Eine Patientin klagt über immer wieder auftretende Gelenkbeschwerden in der HWS und im Schulter-Arm-Bereich. Sie berichtet, sie habe Antikörper gegen Borrelien und glaubt, sie habe eine Borreliose. Hat sie eine?

! **Wahrscheinlich nicht.**

i **Diagnose Borreliose:**

*Unspezifische Gelenkbeschwerden und eine positive Serologie reichen für die Diagnose nicht aus.*

*Cave: Etwa 10 % der Deutschen haben eine positive Borrelioseserologie.*

Frage 2904

? Wie wird die Lyme-Arthritis diagnostiziert?

! **Durch das Befallsmuster, die Begleitsymptome und die serologischen Befunde. Schließlich durch Ausschluss einer anderen Ursache.**

i **Diagnose der Lyme-Arthritis:**

- Befallsmuster: mono-/oligoartikulär, große Gelenke
- Begleitsymptome: Erythema migrans, Neuroborreliose, Acrodermatitis chronica atrophicans
- IgG-Antikörper
- Ausschluss anderer Ursachen

Frage 2905

? Und welche diagnostischen Möglichkeiten haben Sie bei V. a. eine Neuroborreliose?

! **Neben dem klinischen Bild und der Serologie auch die Borrelien-DNA-Bestimmung im Liquor.**

i **Diagnose der Neuroborreliose:**

- Ein positiver Befund stützt die Diagnose.
- Ein negativer Befund schließt die Diagnose nicht aus.

Frage 2906

? Wie wird die Neuroborreliose behandelt?

! **Antibiotisch, intravenös, 4 Wochen.**

i **Therapie der Neuroborreliose:**

- Ceftriaxon 1 × 2 g/d i. v. für 28 Tage
- Cefotaxim 3 × 2 g/d i. v. für 28 Tage

Frage 2907

? Bei einem Patienten wurde eine Neuroborreliose diagnostiziert und es wurde eine antibiotische Therapie durchgeführt. Nach anfänglicher Beschwerdefreiheit kam es erneut zu Beschwerden. Wo könnten die Ursachen liegen?

! **Die wahrscheinlichste Ursache dürfte in einer primär falschen Diagnose liegen. Weitere Möglichkeiten sind eine orale Therapie mit ungenügender Resorption. Außerdem gibt es Defektheilungen.**

- i** **Therapieversagen bei Neuroborreliose:**
- Fehldiagnose (wahrscheinlich häufigste Ursache)
  - ungenügende Therapie
  - Defektheilung
  - Vorkommen in 10–15% der Fälle von Neuroborreliose

## Frage 2908

- ?** Sie erwähnten vorhin eine Herzbeteiligung im Rahmen einer Borreliose. Welche Beschwerden treten dabei auf?
- !** **Rhythmusstörungen, Überleitungsstörungen, auch das Bild der DCM.**
- i** **Herzbeteiligung bei Borreliose:**
- Rhythmusstörungen:
    - VHF
    - supraventrikuläre und ventrikuläre Tachykardie
  - Überleitungsstörungen:
    - Blockbilder
  - DCM

## Frage 2909

- ?** Zu Ihnen kommt ein Patient, der vor wenigen Stunden von einer Zecke gebissen wurde und diese entfernt hat. Um einer Borreliose vorzubeugen, möchte er eine Therapie durchführen. Was machen Sie?
- !** **Keine Therapie.**
- i** **Die Datenlage im Hinblick auf eine prophylaktische antibiotische Behandlung nach Zeckenbiss ist ungenügend. Eine prophylaktische antibiotische Therapie wird nicht empfohlen.**  
Eventuell: 1 × 200 mg Doxycyclin p. o.

## Frage 2910

- ?** Ein Patient hat in der Zeitung etwas über Borrelien gelesen. Er erinnert sich, vor Jahren einen Zeckenbiss durchgemacht zu haben, und lässt sich auf Antikörper untersuchen. Die Borreliose-serologie ist positiv. Jetzt kommt er zu Ihnen und möchte eine Therapie durchführen lassen. Was raten Sie ihm?

- !** **Keine Therapie.**

- i** **Der mögliche Nutzen einer antibiotischen Therapie bei positiver Borreliose-serologie ohne Vorliegen klinischer Symptome ist nicht untersucht.**

## Frage 2911

- ?** Welche Parameter zur Beurteilung der Wirksamkeit einer antibiotischen Therapie der Borreliose kennen Sie?
- !** **Die Wirksamkeit wird nur anhand des klinischen Befunds beurteilt.**
- i** **Verläufe von Antikörpertitern nach Therapie einer Borreliose sind völlig ungeeignet für die Kontrolle des Therapieerfolgs.**  
Merke: Die Wirkung der Borreliose-therapie wird rein klinisch erfasst.

## Frage 2912

- ?** Ein junger Mann kommt zu Ihnen, weil er eine Zecke am Unterschenkel hat. Was tun Sie?
- !** **Ich entferne die Zecke und desinfiziere die Wunde. Anschließend kläre ich ihn über die Natur von Zeckenbissen und die möglicherweise dadurch hervorgerufenen Erkrankungen auf.**
- i** **Vorgehen nach Zeckenbiss:**
- Zecke entfernen
  - Desinfektion der Wunde
  - Aufklärung über mögliche Symptome einer Borreliose
  - Empfehlung einer Wiedervorstellung bei Symptomen

## Frage 2913

- ?** Ein Patient bringt Ihnen eine Zecke, die er sich selbst entfernt hat. Er möchte sie auf Borrelien untersuchen lassen. Halten Sie das für sinnvoll?
- !** **Nein. Eine Untersuchung auf Borrelien ist im Einzelfall sinnlos.**



**i** Die Untersuchung ist aus mehreren Gründen sinnlos:

- ungenügend standardisierte Nachweisverfahren für *Borrelia burgdorferi*
- Es ist völlig unklar, ob eine antibiotische Behandlung bei nachgewiesenen Borrelien sinnvoll ist.
- Es wären weiterhin völlig unklar: Wahl des Antibiotikums, Wahl der Dosis, Dauer der Behandlung

#### Frage 2914

**?** Was passiert eigentlich, wenn jemand von einer infizierten Zecke gebissen wurde?

**!** Unter Umständen kommt es zu keiner Infektion, u. U. zu einer asymptomatischen Infektion, u. U. zunächst zu einer lokalisierten Infektion.

**i** Zeckenbiss durch infizierte Zecke:

- keine Infektion
- asymptomatische Infektion, Ausbildung von Antikörpern
- lokalisierte Infektion

#### Frage 2915

**?** Was würde passieren, wenn Sie einen Patienten mit einem Erythema migrans nicht behandeln würden?

**!** Die Erkrankung könnte ausheilen oder sie könnte chronisch werden.

**i** Verlauf des lokalisierten Stadiums der Borreliose:

- Ausheilung
- disseminierte Infektion

#### Frage 2916

**?** Wie hoch ist das Risiko, durch einen Zeckenbiss eine Infektion zu akquirieren?

**!** Unter 3%.

**i** Die Infektionsrate nach Biss durch eine infizierte Zecke wird mit 30% angegeben.

#### Frage 2917

**?** Welche Abwehrmaßnahmen gegenüber einer Borrelieninfektion bei Zeckenbiss kennen Sie?

**!** Nur die Körperkontrolle nach möglicher Exposition, insbesondere bei Kindern.

**i** Die Gefahr einer Übertragung von Borrelien steigt mit der Dauer der Blutmahlzeit der Zecken. Daher ist zurzeit die wichtigste Maßnahme die möglichst rasche Entfernung der Zecke.

#### Frage 2918

**?** Einer Ihrer Patienten möchte gegen Lyme-Borreliose geimpft werden. Er berichtet, sein Schwager lebe in den USA und sei dort geimpft worden. Was antworten Sie dem Mann?

**!** Es ist richtig, in den USA ist seit 1999 ein Impfstoff zugelassen, dieser hat sich jedoch in Europa nicht als ausreichend wirksam erwiesen.

**i** Es wurden 3 humanpathogene Spezies der Spirochäte *Borrelia* identifiziert:

- *Borrelia burgdorferi sensu strictu*
- *Borrelia garenii*
- *Borrelia afzelie*

In den Vereinigten Staaten kommt nur *Borrelia burgdorferi sensu strictu* vor. In Europa kommen alle 3 Spezies vor. Bei dieser Heterogenität ist die Impfung in Europa nicht ausreichend wirksam.

#### Frage 2919

**?** Jetzt kommen wir zu einer in Deutschland selteneren Erkrankung. Kennen Sie die Symptome der Cholera?

**!** Die Erkrankung beginnt plötzlich mit Erbrechen und massiven wässrigen Diarrhöen und sehr großen Flüssigkeitsverlusten mit Hypovolämie und Apathie bis zum hypovolämischem Schock.

- i** *Symptome der Cholera:*
- Übelkeit, Erbrechen, Durchfall
  - Hypovolämie, Hypotonie, Tachykardie
  - Apathie, Somnolenz, Koma
  - Schock, ANV

## Frage 2920

- ?** Erkrankt eigentlich jeder an Cholera, der sich infiziert?

- !** Nein, die wenigsten erkranken. In 80 % der Fälle verläuft die Erkrankung asymptomatisch.

- i** *Verlaufsformen der Cholera:*
- Asymptomatisch: bis 80 %
  - Mittelschwere Verläufe: ca. 15 %
  - Schwere Verläufe: 5 %
  - Cave: Die Zahlen variieren stark, abhängig vom Endemiegebiet.

*Merke: Die Cholera verläuft meistens asymptomatisch.*

## Frage 2921

- ?** Wie wird die Diagnose gestellt?
- !** Durch den Erregernachweis im Stuhl.
- i** *Cave: Sehr empfindlicher Keim, Nachweis in der Dunkelfeldmikroskopie.*

## Frage 2922

- ?** Wie wird die Cholera behandelt?
- !** Im Vordergrund steht die Flüssigkeitssubstitution, außerdem die antibiotische Behandlung mit Chinolonen.
- i** *Wichtigste Maßnahme: Flüssigkeit.*

## Frage 2923

- ?** In der jüngeren Vergangenheit war ja oft von Milzbrand die Rede. Was ist das eigentlich?

- !** Eine Infektionskrankheit, die durch *Bacillus anthracis* hervorgerufen wird. Sie kommt bei Pflanzenfressern vor und wird von diesen auf den Menschen übertragen. Hier verursacht sie ein septisches Krankheitsbild.

- i** *Milzbrand:*
- Erreger: *Bacillus anthracis*
  - Infektion durch infizierte Tiere, Tierprodukte, Sporen
  - schwere Toxinämie, Bakteriämie, Sepsis

## Frage 2924

- ?** Kennen Sie die Eintrittspforte für den Milzbranderreger?

- !** Klassischerweise ist es die Haut, aber im Zusammenhang mit terroristischen Anschlägen wurden insbesondere Infektionen durch die Inhalation von Sporen befürchtet. Außerdem ist der Darm eine Eintrittspforte.

- i** *Milzbrand:*
- Hautmilzbrand:
    - häufigste Form (95 %)
    - Hand, Unterarm
    - durch Kontakt mit infizierten Tieren
  - Lungenmilzbrand:
    - durch Inhalation von Milzbrandsporen
  - Darmmilzbrand:
    - ulzeröse hämorrhagische Enteritis

## Frage 2925

- ?** Wie äußert sich der Lungenmilzbrand?

- !** Zunächst bestehen harmlose Symptome im Sinne eines grippalen Infekts. Später kommen zunehmende Atemnot, Fieber, schließlich Einblutung, pulmonale Insuffizienz und Schock dazu.

- i** *Lungenmilzbrand:*
- Zunächst Allgemeinsymptome: Müdigkeit, Abgeschlagenheit, grippeähnliche Beschwerden, Husten
  - Nach wenigen Tagen: Luftnot, hohes Fieber, Einblutung, Sepsis, respiratorische Insuffizienz





Frage 2926

- ? Wenn Sie einen Patienten mit Verdacht auf Lungenmilzbrand behandeln, muss er dann isoliert werden?
- ! Nein.
- i Eine Übertragung von Mensch zu Mensch findet nicht statt.

Frage 2927

- ? Gibt es eigentlich eine Impfung gegen Milzbrand?
- ! Ja, im Prinzip schon, aber sie ist nicht verfügbar.
- i In Deutschland sind keine Impfstoffe verfügbar gegen:
- Milzbrand
  - Pocken
  - Pest

Frage 2928

- ? Kennen Sie die medikamentöse Behandlung des Milzbrands?
- ! Ja, behandelt wird mit Ciprofloxazin oder Doxycyclin.
- i Problem:  
Toxinämie. Wenn bereits schwere Symptome vorliegen, kommt die antibiotische Behandlung oft zu spät.

Frage 2929

- ? Wie wird die Diagnose gestellt?
- ! Durch den mikroskopischen und kulturellen Erregernachweis.
- i Untersuchungsmaterial:
- Pusteln
  - Stuhl
  - Blut

Frage 2930

- ? Kommen wir wieder auf etwas harmlosere Erkrankungen zurück. Im Dezember erkrankt eine 62-jährige Frau plötzlich mit allgemeinem Krankheitsgefühl, Kopfschmerzen, Muskelschmerzen und hohem Fieber. Außerdem bestehen Halsschmerzen und Schnupfen. Woran denken Sie?
- ! Zunächst an eine banale Grippe oder an eine Influenza.

- i Differenzialdiagnose akuter viraler Infekte der oberen Luftwege:
- Erkältung, grippaler Infekt
  - Influenza

Frage 2931

- ? Ist die Unterscheidung wichtig?
- ! Unter Umständen ja. Die Influenza kann in größeren Epidemien verlaufen und sehr schwere Verläufe nehmen.
- i Influenza:
- rezidivierende Pandemien
  - Todesfälle besonders bei Risikogruppen: Kinder, alte Menschen, Immungeschwächte, schwer Vorerkrankte

Frage 2932

- ? Wie können Sie zwischen grippalem Infekt und Influenza differenzieren?
- ! In erster Linie durch das klinische Bild: Plötzlicher Beginn, schweres Krankheitsgefühl und hohes Fieber sprechen für Influenza.
- i Differenzialdiagnose Influenza – grippaler Infekt:
- Influenza:
    - plötzlicher Beginn
    - schweres Krankheitsgefühl
    - hohes Fieber
    - starke Kopf-, Muskel- und Gliederschmerzen
  - Grippaler Infekt:
    - langsamer Beginn
    - geringes Krankheitsgefühl

## Frage 2933

- ? Können Sie nicht durch eine Laboruntersuchung zwischen beiden differenzieren?
- ! **Laboruntersuchungen können helfen, sind aber entweder teuer oder kommen zu spät.**
- i **Labordiagnostik bei V. a. Influenza:**
- Influenzaschnelltest: teuer
  - Antikörpernachweis: zu langsam

## Frage 2934

- ? Wie können Sie der älteren Dame jetzt helfen?
- ! **Durch Allgemeinmaßnahmen und evtl. durch eine antivirale Therapie mit Neuraminidasehemmern.**
- i **Therapie der Influenza A und B:**
- symptomatisch
  - Neuraminidasehemmer: Oseltamivir (Tamiflu):  $2 \times 75 \text{ mg p. o. für 5 Tage}$  oder Zanamavir (Relenza):  $2 \times 10 \text{ mg Pulver Inhalat pro Tag für 5 Tage}$

## Frage 2935

- ? Wann sollte man mit der Therapie beginnen?
- ! **Innerhalb von 48 h.**
- i **Antivirale Therapie bei Influenza:**
- Nur bei frühzeitiger Behandlung – innerhalb von 48 h – ist die antivirale Therapie wirksam.
  - Später: nur symptomatische Therapie

## Frage 2936

- ? Ein 38-jähriger Mann klagt über starke Kopfschmerzen und Fieber. Er sagt, er sei im Urlaub in Baden-Württemberg gewesen und sei dort vor 3 Wochen von einer Zecke gebissen worden. Es hätten danach zunächst keine Beschwerden bestanden, aber dann nach 10 Tagen seien erhöhte Temperaturen, Kopf- und

Gliederschmerzen aufgetreten. Er habe dies für einen banalen Infekt gehalten, zumal sich die Beschwerden auch wieder gebessert hätten. Jetzt aber, seit 2 Tagen, habe er starke Kopfschmerzen und wieder Fieber. Welches ist die wichtigste Differenzialdiagnose bei dieser Vorgeschichte?

- ! **Die Fröhsommer-Meningoenzephalitis (FSME).**

- i **Biphasischer Verlauf der FSME:**
1. 7–14 Tage nach Zeckenbiss:
    - unspezifische Beschwerden
    - Kopf- und Gliederschmerzen
    - Fieber
    - Übelkeit und Erbrechen
  2. Beschwerdefreies Intervall:
    - Dauer: 1 Woche
  3. Erneute Beschwerden:
    - Fieber
    - Kopfschmerzen

## Frage 2937

- ? Welche weiteren Symptome können Sie erwarten?
- ! **Die Krankheit kann unter dem Bild einer Meningitis mit Kopfschmerzen und Nackensteifigkeit verlaufen, sie kann auch als Meningoenzephalitis verlaufen mit Bewusstseinsstrübung und Halluzinationen sowie mit dem Bild einer Myelitis mit Lähmungen.**
- i **3 Krankheitsbilder bei FSME:**
- Meningitis:
    - Fieber, Kopfschmerzen, Meningitis
    - 40–50 % der Fälle
  - Meningoenzephalitis:
    - Bewusstseinsstrübung, Halluzinationen, Hirnnervenlähmungen, Krampfanfälle
    - 40–50 % der Fälle
  - Myelitis:
    - Lähmungen der Extremitäten, Blasenlähmungen, radikuläre sensible Störungen
    - 10 % der Fälle



Frage 2938

- ? Wie gehen Sie jetzt vor?
- ! Zunächst sollte die Diagnose gesichert werden durch die Anamnese, das Krankheitsbild sowie die serologische Untersuchung des Liquors.
- i Diagnose der FSME:
- Anamnese: Exposition in Risikogebiet, Zeckenbiss in den letzten 3 Wochen
  - klinisches Bild
  - Serologie: IgG- und IgM-Antikörper gegen FSME-Virus
  - entzündlicher Liquor

Frage 2939

- ? Angenommen, es liegt eine FSME vor. Wie sieht die Therapie aus?
- ! Eine kausale Therapie gibt es nicht.
- i FSME:
- keine kausale Therapie vorhanden
  - Therapie: symptomatisch
  - Wirksamster Schutz: Meiden von Endemiegebieten
  - Impfungen

Frage 2940

- ? Ist die FSME häufig?
- ! Häufig nicht, aber stark zunehmend.
- i FSME in Deutschland:
- 1980–1990:
    - ca. 10–30 Fälle pro Jahr
  - 1990–2000:
    - ca. 100–150 Fälle pro Jahr
  - 2001–2002:
    - ca. 200–300 Fälle pro Jahr
  - seit 2003:
    - ca. 300–500 Fälle pro Jahr

Frage 2941

- ? Kennen Sie die wichtigsten Endemiegebiete?
- ! In Deutschland besonders Baden-Württemberg, Bayern und Hessen. Im Ausland: Ost-Europa, Baltikum, aber auch China und Japan.
- i Risiko- und Hochrisikogebiete:
- Risikogebiet:
    - Gebiet, in dem 5 FSME-Fälle in 5 Jahren auftreten
    - Gebiet, in dem 2 FSME-Fälle in 1 Jahr auftreten
  - Hochrisikogebiet:
    - Gebiet, in dem 5 FSME-Fälle in 1 Jahr auftreten

Frage 2942

- ? Ein Patient, der in Bayern im Urlaub war, ist von einer Zecke gebissen worden. Wie hoch ist das Risiko, eine FSME zu bekommen?
- ! Ziemlich gering, wie man aus den Zahlen sieht.
- i FSME:
- In Endemiegebieten ist ca. 1 % der Zecken befallen.
  - Die Erkrankungswahrscheinlichkeit nach Biss einer infizierten Zecke liegt bei 10–30 %.

Frage 2943

- ? Und die anderen 70–90 %?
- ! Erkrankten gar nicht oder nur mit grippalen Beschwerden.
- i FSME-Infektion:
- Meistens blander Verlauf.

Frage 2944

- ? Wenn man jetzt aber tatsächlich manifest erkrankt, wie gut ist die Chance, dass die Erkrankung wieder ausheilt?

! Die Angaben schwanken, Restschäden bleiben in 10–30% zurück.

- i FSME:
- Ausheilung in 70–90%
  - Letalität: 1%

## Frage 2945

? Wer sollte sich impfen lassen?

! Jeder, der sich beruflich oder privat in Endemiegebieten häufiger in freier Natur aufhält.

- i Empfehlung zur FSME-Impfung (Ständige Impfkommission [STIKO]):
- Indikationsimpfung:
    - empfohlen für Personen, die in Deutschland in Risikogebieten privat oder beruflich gefährdet sind, einen Zeckenbiss zu erleiden
  - Reiseindikation:
    - empfohlen bei Personen, die in Endemiegebiete reisen

## Frage 2946

? Wie wird der Impferfolg einer FSME-Impfung kontrolliert?

! Gar nicht.

- i Eine Serokonversion ist nach der 2. Impfung in über 90% zu erreichen, nach der 3. Impfung in über 99%.

## Frage 2947

? Ein 17-jähriger Patient klagt über Fieber, Krankheitsgefühl und Halsschmerzen. Bei der körperlichen Untersuchung finden Sie eine Angina tonsillaris, Lymphknotenschwellung im Halsbereich sowie axillär. Palpatorisch tasten Sie eine anstoßende Milz. Bei der anschließenden sonografischen Untersuchung vermessen Sie die Milz mit 21 cm Längsausdehnung. Was liegt bei diesem Patienten am wahrscheinlichsten vor?

! Ein Pfeiffersches Drüsenfieber.

i Symptome und Befunde beim Pfeifferschen Drüsenfieber:

- Fieber
- Angina tonsillaris
- Lymphadenopathie
- Splenomegalie

## Frage 2948

? Wie wird das Pfeiffersche Drüsenfieber übertragen?

! Durch Speichel.

- i EBV:
- Übertragung im Kindesalter
  - Übertragung durch Küssen
  - Hohe Durchseuchung: 90% der über 30-jährigen

## Frage 2949

? Wie wird die Diagnose gesichert?

! Durch das klinische Bild, das Blutbild und die serologischen Untersuchungen.

- i Diagnose des Pfeifferschen Drüsenfiebers:
- klinisches Bild
  - Blutbild: Leukozytose mit Vermehrung mononukleärer Zellen
  - Paul-Bunnell-Test (heterophile Antikörper, die Schaferythrozyten agglutinieren)
  - Serologisch: EBV-spezifische Antikörper

## Frage 2950

? Welche Differenzialdiagnosen beachten Sie?

! Eine Streptokokkenangina, außerdem CMV-Infektion sowie die akute HIV-Infektion.

- i Differenzialdiagnose des Pfeifferschen Drüsenfiebers:
- Bakterielle Infektion:
    - Streptokokkenangina
  - Virale Infektion:
    - CMV
    - HIV



Frage 2951

? Bei dem jungen Mann ist ein Abstrich der Rachenschleimhaut durchgeführt worden. Es wurden Streptokokken nachgewiesen. Was liegt jetzt vor?

! Die Diagnose lässt sich nur durch die serologischen Untersuchungen und das Blutbild sichern.

i Cave: In bis zu 30 % der Fälle lassen sich gleichzeitig im Abstrich Streptokokken nachweisen.

Frage 2952

? Sie haben jetzt die Diagnose Pfeiffersches Drüsengruß gestellt. Wie behandeln Sie diesen Patienten?

! Rein symptomatisch.

i Behandlung bei EBV-Infektion:

- symptomatisch
- Bei Splenomegalie: keine Teilnahme am Sportunterricht (Milzruptur)

Cave: bei Antibiotikabehandlung hohe Rate allergischer Exantheme.

Frage 2953

? Nach 8 Wochen hat der junge Mann seine Erkrankung völlig ausgeheilt. Er fragt, ob er noch andere anstecken kann. Was antworten Sie?

! Ja, er kann.

i Nach einem durchgemachten Ebstein-Barr-Virus-Infekt besteht u. U. für über 1 Jahr die Möglichkeit, andere anzustecken.

Frage 2954

? Kann eine EBV-Infektion auch chronisch werden?

! Es wurden chronische Fälle beschrieben.

i Cave: Bei Immunsuppression sind schwere, langwierige Verläufe beschrieben worden.

Frage 2955

? Die Krankheit scheint ja recht häufig zu sein. Kommen denn auch Komplikationen vor?

! Ja, sie sind aber selten und meistens prognostisch günstig. Es handelt sich um eine Splenomegalie, Hepatitis, Hämolyse, Enzephalitis, auch Nierenbeteiligungen sind bekannt. Außerdem gibt es EBV-assoziierte Lymphome und Karzinome.

i Komplikationen der EBV-Infektion:

- Milz:
  - Splenomegalie
  - Milzruptur
- Leber:
  - Hepatitis
- Hämatologische Komplikationen:
  - hämolytische Anämie
  - Granulozytopenie
  - Thrombozytopenie
- ZNS/peripheres Nervensystem (PNS):
  - Enzephalitis, Meningitis
  - Guillain-Barré-Syndrom
- Nieren:
  - GN
  - interstitielle Nephritis
- Lunge:
  - Pneumonie
- Herz:
  - Peri-/Myokarditis

Frage 2956

? Und welche Lymphome und Karzinome können im Zusammenhang mit EBV auftreten?

! Das Burkitt-Lymphom und das Nasopharynxkarzinom.

i EBV-assoziierte Malignome:

- Burkitt-Lymphom: in Afrika endemisch
- Nasopharynxkarzinom: in China endemisch

## Frage 2957

- ? Ein 70-jähriger Patient zeigt Ihnen folgende Effloreszenzen (► Abb. 9.4). Er klagt über sehr starke Schmerzen in diesem Bereich. Was liegt vor?

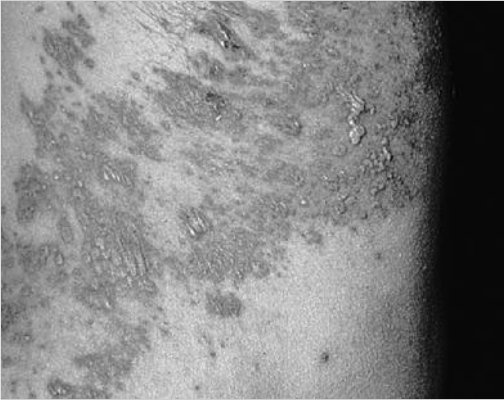


Abb. 9.4 Abbildung zu Frage 2957. (Quelle: Moll I. Duale Reihe. Dermatologie. 6. Aufl. Stuttgart: Thieme; 2005: 216)

- ! Ein Herpes Zoster.

- i **Klinisches Bild des Herpes Zoster:**
- starke Schmerzen im Bereich eines Dermatoms, einseitig
  - Krankheitsgefühl
  - Effloreszenzen: streifenförmig angeordnete Bläschen im Bereich des betroffenen Dermatoms

## Frage 2958

- ? Wodurch wird der Zoster hervorgerufen?
- ! Durch das VZV.
- i Beim Herpes Zoster handelt es sich um eine endogene Re-Infektion nach vorausgegangenen Windpocken.

## Frage 2959

- ? Wie sichern Sie die Diagnose?
- ! Allein anhand des klinischen Bildes.
- i **Diagnose Herpes Zoster:**
- Der klinische Befund erlaubt praktisch immer eine prompte Diagnose.
  - Im Zweifel: serologische Diagnostik und Virusdirektnachweis

## Frage 2960

- ? Eine 53-jährige Patientin mit Zoster berichtet, sie habe nie Windpocken gehabt. Wie ist das möglich?
- ! Wahrscheinlich hat sie die Windpocken subklinisch durchgemacht.
- i 5% der Varizella-Zoster-Primärinfektionen verlaufen subklinisch.

## Frage 2961

- ? Können beim Zoster Komplikationen auftreten und sind die betroffenen Patienten dadurch gefährdet?
- ! Ja, sie sind gefährdet durch die lokalen Komplikationen sowie Komplikationen bei hämatogener Streuung und Generalisation mit Befall innerer Organe. Betroffen sind u.U. das Herz, das Pankreas, der Gastrointestinaltrakt. Die häufigste und oft dauerhaft unangenehme Komplikation ist der Schmerz nach einem Zoster.
- i **Komplikationen bei Herpes Zoster:**
- Lokale Komplikationen:
    - Konjunktivitis
    - Keratitis
    - bakterielle Superinfektion
  - Komplikation durch hämatogene Streuung:
    - Myokarditis
    - Pneumonitis
    - Pankreatitis
    - Befall des Gastrointestinaltrakts
  - postherpetische Neuralgie



Frage 2962

? Wie wollen Sie die Frau jetzt behandeln, was sind Ihre Therapieziele?

! Im Vordergrund steht natürlich zunächst die akute symptomatische Behandlung, insbesondere sollte das Exanthem begrenzt werden und es sollten die Schmerzen gelindert werden. Das langfristige Therapieziel ist die Verhinderung der Schmerzen.

i Therapieziele bei Herpes Zoster:

- Exanthem: Ausdehnung begrenzen, Dauer begrenzen
- Schmerzen lindern
- Akutkomplikationen (hämatogene Streuung) vermeiden
- chronische Schmerzen vermeiden

Frage 2963

? Wie wird die Therapie durchgeführt?

! Mit Lokalmaßnahmen, Analgetika, systemischer antiviraler Therapie.

i Therapeutische Möglichkeiten bei Herpes Zoster:

- Lokalmaßnahmen:
  - austrocknende antiseptische und krustenlösende Lokalbehandlung
  - Eine wirksame lokale antivirale Therapie existiert nicht.
- Analgetika:
  - rein symptomatisch
- systemische antivirale Therapie

Frage 2964

? Sollte hier antiviral behandelt werden?

! Eine zwingende Indikation besteht nicht. Empfohlen wird eine Behandlung bei älteren Menschen (> 50 Jahre), Immunsupprimierten, außerdem Patienten mit komplikationsreichem Verlauf.

i Behandlungsindikation bei Herpes Zoster:

- ältere Menschen
- Immunsupprimierte
- Zoster ophthalmicus (1. Ast des N. trigeminus)
- schwerer Verlauf mit Hämorrhagie, mehr als 1 Segment betroffen
- schwere atopische Dermatitis

Frage 2965

? Mit welchem antiviralen Medikament behandeln Sie?

! Zur Verfügung stehen 4 Medikamente: Aciclovir, Valaciclovir, Famciclovir, Brivudin. Die antivirale Wirksamkeit der Medikamente ist etwa vergleichbar, sie sind relativ rasch wirksam.

i Therapeutische Möglichkeiten bei Herpes Zoster:

- Aciclovir:  $5 \times 800$  mg für 7 Tage
- Valaciclovir:  $3 \times 1$  g für 7 Tage
- Famciclovir:  $3 \times 250$  mg für 7 Tage
- Brivudin:  $4 \times 125$  mg für 7 Tage

Frage 2966

? Worin bestehen die Unterschiede zwischen diesen Medikamenten?

! Der Hauptunterschied besteht in der Wirkung auf den Akutschmerz und die postherpetische Neuropathie. Außerdem besteht ein erheblicher Unterschied im Preis.

i Valaciclovir, Famciclovir und Brivudin sind Aciclovir im Hinblick auf die postherpetische Neuralgie überlegen.

Frage 2967

? Wie würden Sie einen Zoster bei einem Patienten mit HIV-Infektion behandeln?

! Mit Aciclovir i. v.

i Standardtherapie bei Immunsuppression: Aciclovir i. v. für 7 Tage.



## Frage 2968

- ? Wie behandeln Sie eine Patientin mit einem Zoster, der während der Schwangerschaft im 4. Monat auftritt?
- ! Eine Therapie sollte nur in schweren Verläufen erfolgen.
- i Zoster in der Gravidität:
- keine diaplazentare Übertragung
  - Eingesetzt wurden: Aciclovir und Valaciclovir
  - bisher keine fruchtschädigende Wirkung beobachtet

## Frage 2969

- ? Ist eigentlich die postherpetische Neuropathie häufig?
- ! Ja, sie tritt in 10–15 % der Fälle auf.
- i Das Risiko steigt mit dem Alter:  
Bei 70-Jährigen liegt das Risiko bei bis zu 70%.

## Frage 2970

- ? Welche therapeutischen Möglichkeiten kennen Sie gegenüber der postherpetischen Neuropathie?
- ! Im Vordergrund steht die symptomatische analgetische Behandlung mit peripheren oder zentral wirksamen Präparaten, außerdem werden Antiepileptika und Antidepressiva eingesetzt.
- i Therapeutische Möglichkeiten bei der postherpetischen Neuropathie:
- Analgetika:
    - Peripher: Paracetamol
    - Zentral: Opioide
  - Antiepileptika:
    - Carbamazepin
  - Antidepressiva:
    - trizyklische Antidepressiva
  - Neuroleptika
  - Nicht medikamentöse Behandlungsmethoden:
    - transkutane Elektrostimulation (TENS)

## Frage 2971

- ? Wieso kommt es eigentlich zur endogenen Re-Infektion bei VZV-Infektion?
- ! Durch eine reduzierte Immunität infolge des erhöhten Lebensalters, bei hämatologischen Erkrankungen, bei Immundefekten, bei iatrogener Immunsuppression, außerdem bei Stress.
- i Prädisponierende Faktoren für einen Herpes Zoster:
- Alter:
    - hohes Alter
  - Hämatologische Erkrankungen:
    - Leukämien, Lymphome
  - Immundefekte:
    - HIV-Infektionen
  - Iatrogene Immunsuppression:
    - Zytostatikatherapie, immunsuppressive Therapie
  - Malignome
  - Stress

## Frage 2972

- ? Ein 24-jähriger Mann klagt über anhaltende Abgeschlagenheit, Müdigkeit und schlechtes Befinden. Im Internet hat er gelesen, dass solche Beschwerden bei einer chronischen CMV-Infektion auftreten können. Halten Sie das für möglich?
- ! Für möglich schon, aber sehr unwahrscheinlich.
- i Verlauf der CMV-Infektion:
- Angeboren:
    - bei Primärinfektionen oder Reaktivierung einer CMV-Infektion während der Schwangerschaft
  - Postnatale Infektion:
    - keine Beschwerden in über 90 % der Fälle
    - Gelegentlich: Bild mit Allgemeinsymptomen, Lymphknotenvergrößerungen, laborchemischen Zeichen einer Hepatitis
  - Selten:
    - monatelanger Verlauf mit Abgeschlagenheit und Leistungsminderung



Frage 2973

? Halten Sie die CMV-Infektion für eine häufig auftretende Infektion?

! Ja.

i Die Häufigkeit der CMV-Infektion im Erwachsenenalter schwankt zwischen unterschiedlichen Bevölkerungsgruppen:

- Heterosexuelle Bevölkerung: über 50 %
- Homosexuelle Bevölkerung: über 90 %
- Übertragung: Tröpfcheninfektion, Blut- und Blutprodukte, Transplantation

Frage 2974

? Wissen Sie, wie die CMV-Infektion bei immunsupprimierten Patienten verläuft?

! Ja, als schweres Krankheitsbild mit Krankheitsgefühl, Fieber, Organmanifestation an Auge, Lunge, Magen-Darm-Trakt und Leber.

i CMV-Infektion bei immunsupprimierten Patienten (HIV-Infektion mit Immundefekt, Knochenmarktransplantierte):

- Auge:
  - Retinitis
- Lunge:
  - interstitielle Pneumonie
- Magen-Darm-Trakt:
  - Infektion von Ösophagus, Magen, Kolon
- Leber:
  - Hepatitis
- Gehirn:
  - Enzephalitis

Frage 2975

? Wie sichern Sie die Diagnose einer CMV-Infektion?

! Anhand des klinischen Bildes kann die Diagnose schwierig sein, im Übrigen serologisch wie durch Nachweis des Virusantigens und durch den DNA-Nachweis im Blut.

i Sicherung der Diagnose einer CMV-Infektion:

- Serologisch: bei Immungesunden Titeranstieg der IgG-Antikörper

- Bei Immunsupprimierten: serologische Diagnose nicht möglich
- Nachweis von Virusantigen und DNA in Blut, Urin oder BAL

Frage 2976

? Wie können Sie die CMV-Infektion behandeln?

! Bei Immungesunden ist eine Behandlung nicht erforderlich. Bei Immunsupprimierten wird Ganciclovir eingesetzt, außerdem Foscavir. Bei seronegativen Schwangeren kann eine postexpositionelle Gabe von CMV-Immunglobulin durchgeführt werden.

i CMV-Infektion bei Immunsupprimierten: Unter Umständen lebenslange Rezidivprophylaxe notwendig.

Frage 2977

? Wodurch ist ein Erwachsener gefährdet, der eine Mumpsinfektion durchmacht?

! Durch schwere Organbeteiligung, insbesondere des Pankreas sowie der Hoden.

i Mumps beim Erwachsenen:

- Pankreatitis
- Orchitis
- Meningitis

Frage 2978

? Ein 27-jähriger Patient kommt zu Ihnen, weil er Lymphknotenvergrößerungen im Halsbereich sowie in den Axillen bemerkt hat. Woran denken Sie bei einer generalisierten Lymphknotenschwellung?

! An ein großes Spektrum von Differenzialdiagnosen, insbesondere an infektiöse Erkrankungen, aber auch an maligne Lymphome.

i Differenzialdiagnose generalisierter Lymphknotenschwellungen:

- Infektionen: HIV-Infektion, Toxoplasmose
- Hämatologische Erkrankungen: Leukämie, Lymphome

## Frage 2979

- ? Sie ziehen bei dem Mann eine HIV-Infektion in Ihre differenzialdiagnostischen Überlegungen mit ein. Wie gehen Sie vor?
- ! Ich frage ihn, ob ich einen HIV-Test durchführen kann.
- i Vor Durchführung eines HIV-Tests:  
Eingehendes Gespräch über die möglichen Konsequenzen.

## Frage 2980

- ? Und worüber sprechen Sie mit dem Patienten vor dem Test?
- ! Über die möglichen Ursachen seiner Lymphknotenvergrößerungen, über mögliche Konsequenzen bei positivem HIV-Test, aber auch über die therapeutischen Konsequenzen bei HIV-Infektion.
- i Beratung vor HIV-Test:  
  - psychologische Folgen
  - freiwillige Entscheidung
  - persönliches Gespräch über Ergebnis vereinbaren
  - evtl. Unterstützung (Freund mitkommen lassen)

## Frage 2981

- ? Sie haben einen HIV-Test durchgeführt und er ist positiv. Was teilen Sie dem Patienten mit?
- ! Zunächst natürlich das Testergebnis, dann auch Aufklärung über die Infektionswege, insbesondere über die Notwendigkeit zu Safer-Sex und die Möglichkeiten der Betreuung und Behandlung bei HIV-Infektion.
- i Mitteilung des Testergebnisses HIV-positiv:  
  - Zeit nehmen
  - behutsam vorgehen
  - Behandlungsmöglichkeiten ansprechen
  - Hilfsangebote erwähnen
  - Aufklärung über Infektionsrisiken

## Frage 2982

- ? Wie gehen Sie weiter vor?
- ! Anamnese und körperliche Untersuchung habe ich wahrscheinlich schon vorher durchgeführt. Jetzt sollten zusätzliche Laboruntersuchungen erfolgen, außerdem eine Sonografie des Abdomens und eine Röntgenaufnahme des Thorax.
- i Basisprogramm bei HIV-Infektion:  
  - Routinelabor
  - immunologische Parameter, infektionsserologische Untersuchungen
  - körperliche Untersuchung einschließlich Augenhintergrund und gynäkologische Untersuchung
  - Technische Untersuchungen: Röntgen-Thorax, Sonografie Abdomen

## Frage 2983

- ? Was interessiert Sie bei den Laboruntersuchungen am meisten?
- ! Die Anzahl der Helferzellen und die Viruslast.
- i Wichtigste Untersuchungen für die Therapieplanung:  
Helferzellen und Viruslast.

## Frage 2984

- ? Was sagt die Anzahl der Helferzellen aus?
- ! Sie gibt mir einen Anhalt für das Ausmaß des Immundefekts.
- i Cave: Es bestehen Störfaktoren, insbesondere interkurrierende Infekte.

## Frage 2985

- ? Was sagt Ihnen die Viruslast?
- ! Die Viruslast gibt Auskunft über die Dynamik der Erkrankung.



- i** *Cave: Auch die Höhe der Viruslast unterliegt starken Schwankungen, z. B. bei interkurrierenden Infekten.*

#### Frage 2986

- ?** Welche Untersuchungsergebnisse interessieren Sie bei der HIV-Infektion noch?
- !** Das Blutbild, die Elektrophorese, Leberwerte, Nierenfunktion, Amylase, außerdem die Infektionsserologie.
- i** *Laboruntersuchungen bei HIV-Infektion:*
- Helferzellen und Viruslast
  - große internistische Routine
  - Infektserologie

#### Frage 2987

- ?** Welche serologischen Untersuchungen meinen Sie?
- !** Insbesondere interessieren mich die Infektionen, die bei Immundefekten zu einer Exazerbation neigen: Toxoplasmose, CMV, aber auch Lues. Zusätzlich natürlich solche Infektionen, die häufig mit einer HIV-Infektion vergesellschaftet sind, insbesondere die Virushepatitis.
- i** *Serologische Untersuchungen im Rahmen der Statuserhebung bei HIV-Infektion:*
- Toxoplasmose
  - CMV
  - EBV
  - Hepatitis A, B und C

#### Frage 2988

- ?** Bei Ihrem Patienten werden folgende Werte bestimmt: Helferzellen 635/ $\mu$ l, Viruslast 40 000/ml. Was tun Sie jetzt?
- !** Ich beschränke mich auf Kontrolluntersuchungen.
- i** *Mit 635/ $\mu$ l liegen die Helferzellen in einem sehr guten Bereich. Daher derzeit keine Notwendigkeit zur antiviralen Behandlung, Kontrolluntersuchungen sind jedoch notwendig. Derzeit besteht ein Trend zu frühzeitiger Behandlung.*

#### Frage 2989

- ?** Aber ist die Viruslast nicht ziemlich hoch?
- !** Ja, sie ist relativ hoch, aber sie kann durchaus bei einer Kontrolluntersuchung deutlich niedriger liegen.
- i** *Viruslast im Verlauf:*
- bei der akuten HIV-Infektion hoch
  - dann rascher und meistens anhaltender Abfall
  - im weiteren Verlauf der Erkrankung lang-samer, häufig stetiger Wiederanstieg

#### Frage 2990

- ?** Wie würden Sie sich verhalten, wenn die Helferzellen bei 100/ $\mu$ l liegen würden und die Viruslast bei 70 000/ $\mu$ l?
- !** Hier sollte eine Therapie eingeleitet werden.
- i** *Asymptomatische Patienten, Helferzellen < 400/ $\mu$ l:*
- Therapie
  - aktuelle Leitlinien beachten

#### Frage 2991

- ?** Und was würden Sie machen, wenn die Helferzellen bei 450 liegen und die Viruslast bei 200 000?
- !** Dann eher behandeln. Internationale Empfehlungen sind widersprüchlich.
- i** *Jeder Patient mit HIV-Infektion sollte behandelt werden.*

#### Frage 2992

- ?** Der Patient möchte noch nicht behandelt werden, er fragt Sie, was passieren kann, wenn er wartet.
- !** Dann ist die Prognose ungünstig, das Risiko für die Ausbildung eines Immundefekts ist hoch.

**i Prognose der unbehandelten HIV-Infektion:**

- Viruslast < 500/μl:
  - > 10 Jahre bis AIDS/Tod
- Viruslast 500–3 000/μl:
  - 10 Jahre bis AIDS/Tod
- Viruslast 3 000–10 000/μl:
  - 8 Jahre bis AIDS/Tod
- Viruslast 10 000–30 000/μl:
  - 5 Jahre bis AIDS/Tod
- Viruslast > 30 000/μl:
  - 3 Jahre bis AIDS/Tod

**Frage 2993**

**? Was passiert dann eigentlich im weiteren Verlauf?**

**! Die Helferzellen werden weiter abfallen und es wird sich ein Immundefekt ausbilden.**

**i HIV-Infektion:**

- progredienter, primär zellulärer Immundefekt
- charakterisiert durch Verlust der Helferzellen
- zusätzlich Störung der humoralen Immunität

**Frage 2994**

**? Also ist die HIV-Infektion im Wesentlichen durch den Immundefekt charakterisiert?**

**! Ja, im Wesentlichen, aber nicht nur. Das HI-Virus selbst kann auch zu Krankheitssymptomen führen.**

**i HIV-bedingte Symptome und Beschwerden:**

- Immundefekt
- direkte HIV-Wirkung (z. B. Magen-Darm-Trakt, Haut, Gehirn)
- Kachexie

**Frage 2995**

**? Sie entschließen sich bei einem Patienten zu einer antiviralen Therapie. Wie wird diese durchgeführt?**

**! Es sollte immer eine Kombinationstherapie durchgeführt werden.**

**i Kombinationstherapie bei HIV-Infektion:**  
Wegen möglicher Resistenzentwicklung nie Monotherapie.

**Frage 2996**

**? Wenn Sie eine Therapie beginnen, worüber klären Sie den Patienten auf als wichtigste Maßnahme, die er durchzuführen hat?**

**! Die absolute Regelmäßigkeit und Konsequenz der Tabletteneinnahme.**

**i Bereits bei minimalen Einnahmefehlern steigt das Risiko einer Resistenzentwicklung.**

**Frage 2997**

**? Welche Kontrolluntersuchungen führen Sie durch?**

**! Es sollten Kontrolluntersuchungen im Hinblick auf die Wirkung und die Nebenwirkungen erfolgen. Für die Wirkung ist die wichtigste Kontrolluntersuchung die Bestimmung der Viruslast sowie der Helferzellen, die Nebenwirkungskontrollen umfassen die gleichen Laborwerte wie bei der Eingangsuntersuchung.**

**i Kontrolluntersuchungen sollten alle 3 Monate erfolgen.**

**Frage 2998**

**? Wie beurteilen Sie die Qualität Ihrer Therapie?**

**! Anhand der Viruslast.**

**i Bei suffizienter Therapie ist ein rascher und anhaltender Abfall der Viruslast zu erwarten sowie ein langsamer Anstieg der Helferzellen.**

**Frage 2999**

**? Kennen Sie die übliche Stadieneinteilung der HIV-Infektion?**

**! Ja, es handelt sich um die CDC-Klassifikation (CDC: Centers for Disease Control and Prevention). Diese orientiert sich an der Höhe der Helferzellen sowie an klinischen Kategorien.**



- i** CDC-Klassifikation:
- **Laborkategorien:**
    - Helferzellen > 500/μl
    - Helferzellen 200–499/μl
    - Helferzellen < 200/μl
  - **Klinische Kategorien:**
    - umfangreiche Liste von Symptomen und Diagnosen

Frage 3 000

- ?** Welche Therapiemöglichkeiten gibt es bei gleichzeitig bestehender Hepatitis-B-Infektion?
- !** Man kann eine Therapie durchführen. Allerdings sind die Ansprechraten sehr schlecht.
- i** Therapie der Hepatitis B bei gleichzeitig bestehender HIV-Infektion:  
*Tenofovir ist gegen HIV und Hepatitis B wirksam.*

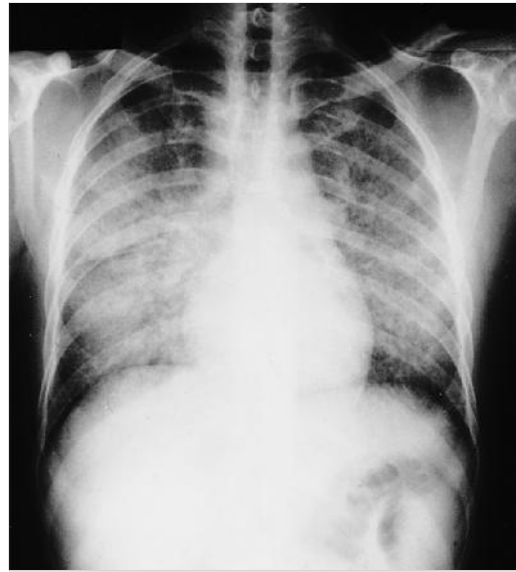


Abb. 9.5 Abbildung zu Frage 3 002. (Quelle: Alexander K, Daniel WG, Diener HC et al. Thiemes Innere Medizin. TIM. Stuttgart: Thieme; 1999: 1902)

Frage 3 001

- ?** Und wie können Sie vorgehen bei Hepatitis-C-Infektion?
- !** Auch hier ist eine Therapie möglich, gleiche Ansprechraten wie bei Patienten ohne HIV-Infektion.
- i** Therapie der Hepatitis C bei gleichzeitig bestehender HIV-Infektion:  
*Bei den neuen direkten antiviral wirkenden Medikamenten gleiche Ansprechraten.*

Frage 3 002

- ?** Zu Ihnen kommt ein Patient mit bekannter HIV-Infektion auf dem Boden eines intravenösen Drogenabusus. Er hat jahrelang keine Kontrolluntersuchung mehr durchführen lassen. Es wurde auch keine antivirale Therapie eingeleitet. Seit 2 Wochen fühlt er sich krank, der Appetit sei schlecht, er habe Gewicht verloren. Seit dem Vortag war es zu Fieber gekommen, außerdem zu einer leichten Luftnot. Sein Röntgenbild sieht wie folgt aus (► Abb. 9.5). Welches ist die wichtigste Differenzialdiagnose?

- !** Die Pneumocystitis-jirovecii-Pneumonie.

- i** Leitsymptome:
- **Unspezifischer Beginn:**
    - allgemeines Krankheitsgefühl
    - Inappetenz
    - Gewichtsverlust
  - **Rasche Verschlechterung mit:**
    - trockenem Husten
    - Dyspnoe
    - Fieber

*Cave: Unter Umständen plötzliche, rasche Progredienz mit respiratorischer Insuffizienz.*

Frage 3 003

- ?** Wie wird die Diagnose gestellt?
- !** Radiologisch und durch den Erregernachweis.
- i** Cave: Auskultatorisch kann der Befund u. U. unauffällig sein.



Frage 3 004

- ? Der Patient wurde stationär aufgenommen, behandelt und nach 4 Wochen in deutlich gebessertem Zustand entlassen. Was raten Sie ihm jetzt?
- ! Eine konsequente antivirale Therapie und eine Pneumocystitis-jirovecii-Prophylaxe.
- i Prophylaxe:
- Cotrimoxazol 1 × täglich p. o. oder
  - Pentamidin, 2 × monatlich, inhalativ

Frage 3 005

- ? Hätte der Mann die Pneumonie verhindern können?
- ! Ja, durch eine antivirale Therapie und nötigenfalls eine Primärprophylaxe.
- i Primärprophylaxe der Pneumocystitis-jirovecii-Pneumonie:
- Empfohlen bei Helferzellen < 200/μl.



Frage 3 006

- ? Bei einem Patienten mit HIV-Infektion und drastisch erniedrigten Helferzellen um 80/μl kommt es zu starken Kopfschmerzen, die innerhalb von 4 Wochen zunehmen. Plötzlich tritt dann eine Lähmung des rechten Armes auf. Im CT sehen Sie Folgendes (► Abb. 9.6). Woran denken Sie?



Abb. 9.6 Abbildung zu Frage 3 006. (Quelle: Alexander K, Daniel WG, Diener HC et al. Thiemes Innere Medizin. TIM. Stuttgart: Thieme; 1999: 1903)

- ! In erster Linie an eine Toxoplasmose oder ein Lymphom des ZNS.
- i Differenzialdiagnose des intrakraniellen Rundherds bei HIV-Infektion:
- Toxoplasmose
  - Lymphom
  - Abszess
  - Metastase
  - anderer Tumor





Frage 3 007

? Es wird eine Toxoplasmose diagnostiziert. Wie sieht die Therapie aus?

! Behandelt wird mit Pyrimethamin und Sulfadiazin.

i HIV-Infektion und Toxoplasmose:

- Die Differenzialdiagnose kann schwierig sein.
- Im Zweifelsfall: Behandlung der Toxoplasmose

Frage 3 008

? Sie betreuen einen 32-jährigen Patienten mit HIV-Infektion und etwa 380 Helferzellen/ $\mu$ l. Er hat bisher keine antivirale Therapie erhalten. Eines Tages stellt er sich bei Ihnen vor und bietet Ihnen folgendes Bild (► Abb. 9.7). Was liegt vor?

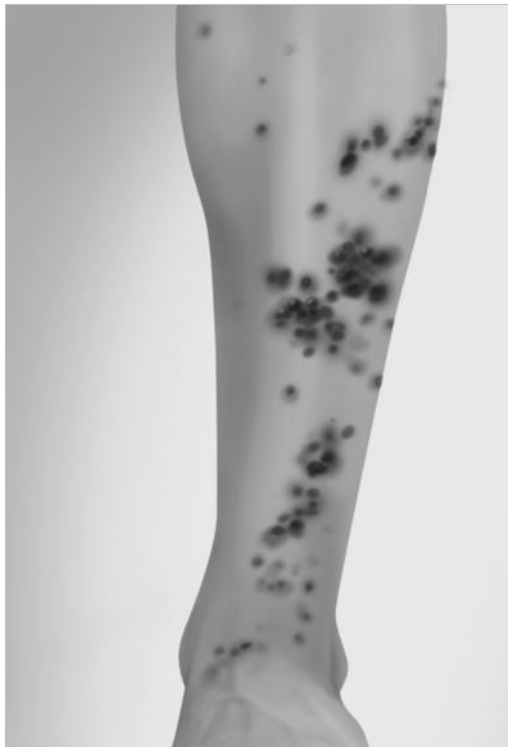


Abb.9.7 Abbildung zu Frage 3 008. (Quelle: Battegay E, Hrsg. Differenzialdiagnose Innerer Krankheiten. 21., vollständig überarbeitete und erweiterte Auflage. Stuttgart: Thieme; 2017)

! Ein Kaposi-Sarkom.

i Kaposi-Sarkom bei HIV-Infektion:

- Haut
- Schleimhaut (Gastrointestinaltrakt)
- Lunge
- Lymphknoten
- Auftreten meist bei deutlich erniedrigten Helferzellen, u. U. auch schon frühzeitig im Verlauf der Erkrankung

Frage 3 009

? Kennen Sie andere Erkrankungen, die schon sehr früh im Verlauf der HIV-Infektion auftreten?

! Ja, der Herpes Zoster und das Lymphom.

i Erkrankungen, die frühzeitig im Verlauf der HIV-Infektion auftreten können:

- Infektiöse Komplikationen:
  - Herpes Zoster
  - Tbc
  - orale Candidose
- Malignome:
  - Kaposi-Sarkom
  - Lymphom

Frage 3 010

? Kennen Sie typische Spätmanifestationen bei HIV-Infektion?

! Ja, die CMV-Infektion und die atypischen Mykobakteriosen.

i Erkrankungen, die spät im Verlauf der HIV-Infektion auftreten:

- CMV-Infektion: Auge, Lunge, generalisiert
- atypische Mykobakteriose

Frage 3 011

? Ein 21-jähriger Mann hat Sorgen, er habe sich vor einer Woche eine HIV-Infektion zugezogen und möchte einen Test machen. Was sagen Sie?

! Für den Test ist es zu früh.

- i** **Positives Testergebnis nach HIV-Infektion:**
- Ein positives Testergebnis nach HIV-Infektion ist frühestens nach 1–3 Monaten zu erwarten.
  - Selten: Serokonversion nach über 6 Monaten

## Frage 3 012

- ?** Kennen Sie die Verhaltensmaßregeln nach einer Nadelstichverletzung mit einer HIV-kontaminierten Nadel?
- !** Wichtigste Maßnahme ist die sorgfältige Wundreinigung, anschließend kann eine Postexpositionsprophylaxe (PEP) durchgeführt werden. Außerdem sollten Ko-Infektionen beachtet werden.
- i** **Vorgehen bei Nadelstichverletzung:**
- Spülung mit Wasser
  - Blutung induzieren
  - Berücksichtigung von Ko-Infektionen
  - PEP

## Frage 3 013

- ?** Wie hoch ist das Risiko, sich durch eine Nadelstichverletzung eine HIV-Infektion zuzuziehen bei einer kontaminierten Nadel?
- !** Es ist klein und liegt unter 0,5%.
- i** **Risiko für akzidentelle HIV-Infektionen:**
- Perkutane Stich- und Schnittverletzung: 0,3%
  - Schleimhautexposition: < 0,1%

## Frage 3 014

- ?** Mit welchen Medikamenten wird eine PEP durchgeführt?
- !** Mit 3 Medikamenten, 2 Reverse-Transkriptase-Hemmern und 1 Integrase-Hemmer.
- i**
- Beginn: prompt
  - Dauer: 4 Wochen

Merke: PEP → gegenüber HIV-Infektion: so schnell wie möglich.

## Frage 3 015

- ?** Sie nehmen bei einem HIV-infizierten Patienten Blut ab. Dabei läuft Ihnen unglücklicherweise Blut über Ihren eigenen Unterarm. Führen Sie jetzt eine PEP durch?
- !** Nein.
- i** **Eine PEP ist nicht indiziert bei:**
- Blutkontakt auf intakter Haut
  - Inokulation von Körperflüssigkeiten (Urin, Speichel)
  - Urin oder Speichel auf Schleimhaut

## Frage 3 016

- ?** Kennen Sie das Krankheitsbild der akuten HIV-Infektion?
- !** Ja, es kann sehr vielgestaltig sein, häufig bestehen Fieber und Nachtschweiß, außerdem kann ein Exanthem auftreten, eine Pharyngitis, gelegentlich auch Muskel- und Gelenkschmerzen.
- i** **Akute HIV-Infektion:**
- 2–8 Wochen nach Exposition
  - Auftreten in etwa 50% der Fälle

## Frage 3 017

- ?** Wie verhalten Sie sich, wenn HIV-kontaminiertes Blut ins Auge gelangt?
- !** Das Auge soll gründlich gespült werden. Außerdem kann in diesen Fällen eine PEP angeboten werden.
- i** **Blut-Schleimhaut-Kontakt bei HIV-Infektion:**
- Blut-Schleimhaut-Kontakt stellt eine unsichere Situation dar.
  - Der Wert einer PEP ist nicht belegt, sie sollte angeboten werden.



Frage 3 018

? Ein 56-jähriger Mann kommt zu Ihnen. Er ist in Sorge, sich nach einem Bordellbesuch eine HIV-Infektion zugezogen zu haben. Was können Sie ihm sagen?

! Das Risiko ist insgesamt sehr gering.

i Das Risiko für einen Mann, sich bei einem einmaligen Sexualkontakt mit einer HIV-infizierten Frau zu infizieren, liegt bei 1:100 bis 1:1000.

Risikofaktoren für eine heterosexuelle Übertragung:

- Risikofaktoren bei Frauen:
  - hohe Viruslast
  - Menstruation
  - Hautläsionen
  - Geschlechtskrankheit
- Risikofaktoren bei Männern:
  - genitale Läsionen
  - Geschlechtskrankheiten

Frage 3 019

? Ein Patient hat im Rahmen einer Notfalloperation Blutkonserven erhalten. Er hat jetzt Angst, dass er dabei mit HIV infiziert wurde. Was antworten Sie ihm?

! Diese Angst braucht er nicht zu haben, das Risiko ist zu vernachlässigen.

i Das Risiko, eine HIV-Infektion durch Blutkonserven zu akquirieren, beträgt ca. 1:1 000 000.

Frage 3 020

? Welche Regeln gelten für die Behandlung der HIV-Infektionen in der Gravidität?

! Die Betreuung sollte in jedem Fall von einem HIV-erfahrenen Behandlungszentrum durchgeführt werden. In der Frühschwangerschaft keine Therapie, vor der Entbindung dann Therapie.

i Therapie der HIV-Infektion während der Schwangerschaft:

- Frühschwangerschaft:
  - Medikamente kontraindiziert
- Vor Entbindung:
  - Einleitung einer Therapie

Frage 3 021

? Wie hoch ist nach Therapieeinleitung das Risiko, dass das Kind auch eine HIV-Infektion bekommt?

! <5%.

i Das Risiko einer perinatalen Infektion ohne Therapie liegt bei etwa 15–20%.

Frage 3 022

? Zu Ihnen kommt eine schwangere Frau. Sie berichtet, eine Freundin habe eine Toxoplasmose. Nun hat sie Angst, auch eine Toxoplasmose zu bekommen und auf das Kind zu übertragen. Was sagen Sie dieser Frau?

! Sie braucht keine Angst zu haben. Von ihrer Freundin kann sie eine Toxoplasmose nicht bekommen.

i Übertragungswege der Toxoplasmose:

- rohes Fleisch (Toxoplasmosezysten)
- Katzenkot (kontaminierte Nahrungsmittel, Toxoplasmoseoozysten)
- transplazentar

Frage 3 023

? Sie erklären der Frau die Übertragungswege. Da erschrickt sie, denn ihre Freundin hat eine Katze. Was sagen Sie ihr jetzt?

! Dann besteht schon ein Risiko.

i • Auch ohne Katzenkontakt ist das Risiko, irgendwann eine Toxoplasmoseinfektion durchzumachen, hoch.  
• 50% aller 50-Jährigen haben eine Toxoplasmoseinfektion durchgemacht.

Frage 3 024

- ? Merken die betroffenen Personen dann nichts davon?
- ! **Nein. Die Infektion verläuft in 99% der Fälle asymptomatisch.**
- i *In nur 1% der Infektionen kommt es zum Krankheitsbild der Toxoplasmose.*

Frage 3 025

- ? Und wie sieht das aus?
- ! **Es bestehen Allgemeinsymptome wie Fieber, Kopf- und Gliederschmerzen, außerdem häufig eine generalisierte Lymphadenopathie.**
- i *Systemische Toxoplasmose:*
- *Allgemeinsymptome*
  - *Lymphknotenvergrößerungen: zervikal, nuchal, generalisiert*

Frage 3 026

- ? Wie können Sie bei der Frau jetzt feststellen, ob sie eine Toxoplasmoseinfektion hat?
- ! **Serologisch. Wenn die Toxoplasmose-serologie negativ ist, besteht keine Immunität und keine Erkrankung. Wenn sie positiv ist, sollte auf IgM-Antikörper untersucht werden.**
- i *Toxoplasmoseantikörperdiagnostik in der Schwangerschaft:*
- *IgG und IgM negativ:*
    - *keine Immunität, keine Toxoplasmose*
  - *IgG positiv, IgM negativ:*
    - *Immunität, keine Infektion*
  - *IgG positiv, IgM positiv:*
    - *abklingende oder aktive Infektion*

Frage 3 027

- ? Sie stellen bei der Frau eine durchgemachte, nicht mehr aktive Toxoplasmose fest. Sie fragt Sie jetzt, ob alle Toxoplasmen von ihren Antikörpern beseitigt worden seien. Was sagen Sie ihr?
- ! **Nein, keineswegs.**

- i *Toxoplasmosezysten persistieren lebenslang im Herz- und Skelettmuskel sowie im Hirn.*

Frage 3 028

- ? Aber dann kann sie doch ihr Kind infizieren?
- ! **Nein, nur bei Erstinfektion.**
- i *Eine diaplazentare Übertragung kann nur auftreten bei Erstinfektion der Mutter während der Gravidität.*

Frage 3 029

- ? Was würde denn passieren, wenn das Kind infiziert würde?
- ! **Das wäre schlimm. Während der Frühschwangerschaft würde es wahrscheinlich zu einem Abort kommen. In der späteren Schwangerschaft ist mit einer hohen Missbildungsrate zu rechnen.**
- i *Je früher die Infektion stattfindet, desto höher ist das Risiko schwerer Missbildungen oder eines Aborts.*

Frage 3 030

- ? Raten Sie einem HIV-infizierten Patienten im Hinblick auf eine Toxoplasmose von einer Katzenhaltung ab?
- ! **Nein.**
- i *Bei der Toxoplasmose im Rahmen einer HIV-Infektion handelt es sich fast immer um eine endogene Re-Infektion.*

Frage 3 031

- ? Wie wird eine Toxoplasmose behandelt?
- ! **Mit Pyrimethamin und Sulfadiazin.**
- i *Prophylaxe der Toxoplasmose bei HIV-Infektion:*
- *Primärprophylaxe mit Cotrimoxazol*
  - *Sekundärprophylaxe mit Pyrimethamin und Sulfadiazin*



Frage 3 032

? Wissen Sie, bei welchen Infektionskrankheiten schon der Verdacht meldepflichtig ist?

! Der häufigste Fall wird eine infektiöse Enteritis durch Salmonellen oder andere Durchfallerreger sein. Außerdem ist ein Verdacht auch meldepflichtig bei Cholera, Typhus abdominalis, Paratyphus.

i Meldepflichtige Erkrankungen (Meldepflicht bei Verdacht, Krankheit und Tod):

- infektiöse Enteritis (Salmonellen, Shigellen u. a.)
- Cholera
- Typhus abdominalis, Paratyphus
- Tollwut
- Poliomyelitis
- u.v. a.

Frage 3 033

? Ist die Influenza eigentlich eine meldepflichtige Erkrankung?

! Ja, im Todesfall.

i Meldepflichtige Erkrankungen im Todesfall:

- Influenza
- Masern
- Keuchhusten
- Scharlach

Frage 3 034

? Eine 32-jährige Frau klagt über Blähungen, manchmal auch Durchfall, gelegentlich auch Obstipation sowie Abgeschlagenheit. Sie möchte ihren Darm auf Candida untersuchen lassen. Was tun Sie?

! Ich rate ihr ab.

i Die Untersuchung des Stuhles auf Candida trägt nicht zur Klärung abdomineller Beschwerden bei.

Frage 3 035

? Aber es könnte doch sein, dass Pilze im Stuhl sind?

! Ja, das ist sogar wahrscheinlich, und genau aus diesem Grund hilft es auch nicht weiter, sie nachzuweisen.

i Bei 50–70% gesunder Menschen findet sich Candida albicans im Stuhl.

Frage 3 036

? Die Frau insistiert. Man könnte doch sicherheitshalber nachsehen und einen Behandlungsversuch machen.

! Ja, das könnte man, aber es kommt regelhaft zu einer Wiederbesiedlung.

i Eine Woche nach Beendigung einer antimykotischen Therapie ist in der Regel wieder Candida im Stuhl nachweisbar.

Frage 3 037

? Wie helfen Sie denn jetzt der Frau?

! Abklärung, ob andere Ursachen für die Beschwerden vorliegen, und behutsame Aufklärung über das komplexe Phänomen von Candida im Stuhl.

i Candida im Stuhl:

Häufiger Grund für Fehleinschätzungen durch Patienten, Ärzte und Alternativtherapeuten.

Frage 3 038

? Also ist Candida albicans harmlos?

! Nein, durchaus nicht. Candida albicans kann lebensbedrohliche Krankheiten hervorrufen.

**i** Erkrankungen durch *Candida albicans*:

- Haut und Schleimhäute:
  - Haut
  - Mundschleimhaut
  - Ösophagus
- Systemische Candidainfektionen:
  - Nieren
  - Lunge
  - Herzklappen
  - Augen

**Frage 3 039**

**? Wer bekommt denn Candidainfektionen?**

**! Immunsupprimierte Patienten, sei es im Rahmen von Grunderkrankungen, sei es durch eine iatrogene Immunsuppression.**

**i Prädisponierende Faktoren für Candidainfektionen:**

- Grunderkrankungen:
  - HIV-Infektion
  - Leukämie
  - Lymphom
  - Malignom
- Iatrogen:
  - Immunsuppression
  - antibiotische Behandlung

**Frage 3 040**

**? Wie wird eine Candidainfektion behandelt?**

**! Je nach Lokalisation: entweder mit lokal wirksamen Medikamenten oder systemisch mit Fluconazol.**

**i Therapie der Candidose:**

- Lokal:
  - Amphotericin B
  - Nystatin
- Systemisch:
  - Fluconazol
  - Itraconazol
  - Amphotericin B

## 9.2 Tropische Infektionen

**Frage 3 041**

**? Ein 50-jähriger Mann, der sonst immer gesund war, berichtet, er habe einen 3-wöchigen Aufenthalt in Kenia hinter sich. Vor einer Woche sei er nach Deutschland zurückgekommen, seit 2 Tagen bestünden eine erhöhte Temperatur von 38 °C, Kopfschmerzen und Gliederschmerzen. Er fühle sich einfach krank. Welches ist aus Ihrer Sicht die wichtigste Differenzialdiagnose, welche anderen ziehen Sie in Betracht?**

**! Die wichtigste Differenzialdiagnose von Fieber oder subfebrilen Temperaturen beim Tropenheimkehrer ist die Malaria.**

**i Differenzialdiagnose von Fieber nach Tropenaufenthalt:**

- Malaria
- Arbo-Virus-Infektionen (insbesondere: Dengue-Fieber)
- Hepatitis A
- Hepatitis B
- Tbc
- Rickettsiosen
- akute HIV-Infektion
- Brucellose
- Häufigste Ursache: nicht tropenspezifische Erkrankung (80 %!)

**Frage 3 042**

**? Warum ist aus Ihrer Sicht die Malaria die wichtigste Differenzialdiagnose?**

**! Wegen der u.U. raschen Verschlechterung des Zustands bei Malaria tropica.**

**i Die Malaria tropica ist ein Notfall mit einer Sterblichkeit von 3–4%. Die Behandlung sollte immer stationär erfolgen.**

*Cave: Die Malaria tropica ist ein Notfall.*



**i** Erkrankungen durch *Candida albicans*:

- Haut und Schleimhäute:
  - Haut
  - Mundschleimhaut
  - Ösophagus
- Systemische Candidainfektionen:
  - Nieren
  - Lunge
  - Herzklappen
  - Augen

**Frage 3 039**

**? Wer bekommt denn Candidainfektionen?**

**! Immunsupprimierte Patienten, sei es im Rahmen von Grunderkrankungen, sei es durch eine iatrogene Immunsuppression.**

**i Prädisponierende Faktoren für Candidainfektionen:**

- Grunderkrankungen:
  - HIV-Infektion
  - Leukämie
  - Lymphom
  - Malignom
- Iatrogen:
  - Immunsuppression
  - antibiotische Behandlung

**Frage 3 040**

**? Wie wird eine Candidainfektion behandelt?**

**! Je nach Lokalisation: entweder mit lokal wirksamen Medikamenten oder systemisch mit Fluconazol.**

**i Therapie der Candidose:**

- Lokal:
  - Amphotericin B
  - Nystatin
- Systemisch:
  - Fluconazol
  - Itraconazol
  - Amphotericin B

## 9.2 Tropische Infektionen

**Frage 3 041**

**? Ein 50-jähriger Mann, der sonst immer gesund war, berichtet, er habe einen 3-wöchigen Aufenthalt in Kenia hinter sich. Vor einer Woche sei er nach Deutschland zurückgekommen, seit 2 Tagen bestünden eine erhöhte Temperatur von 38 °C, Kopfschmerzen und Gliederschmerzen. Er fühle sich einfach krank. Welches ist aus Ihrer Sicht die wichtigste Differenzialdiagnose, welche anderen ziehen Sie in Betracht?**

**! Die wichtigste Differenzialdiagnose von Fieber oder subfebrilen Temperaturen beim Tropenheimkehrer ist die Malaria.**

**i Differenzialdiagnose von Fieber nach Tropenaufenthalt:**

- Malaria
- Arbo-Virus-Infektionen (insbesondere: Dengue-Fieber)
- Hepatitis A
- Hepatitis B
- Tbc
- Rickettsiosen
- akute HIV-Infektion
- Brucellose
- Häufigste Ursache: nicht tropenspezifische Erkrankung (80 %!)

**Frage 3 042**

**? Warum ist aus Ihrer Sicht die Malaria die wichtigste Differenzialdiagnose?**

**! Wegen der u.U. raschen Verschlechterung des Zustands bei Malaria tropica.**

**i Die Malaria tropica ist ein Notfall mit einer Sterblichkeit von 3–4%. Die Behandlung sollte immer stationär erfolgen.**

*Cave: Die Malaria tropica ist ein Notfall.*





Frage 3 043

? Kennen Sie die Inkubationszeit der Malaria tropica?

! 8 Tage bis 4 Wochen.

i Inkubationszeit der Malaria:

- Fieber, das innerhalb von 8 Tagen nach Ankunft in einem Malariagebiet auftritt, ist höchstwahrscheinlich nicht durch eine Malaria bedingt.
- In seltenen Fällen kann die Inkubationszeit auch länger als 4 Wochen sein.

Frage 3 044

? Sie haben völlig zu Recht bei einem Tropenheimkehrer an die Malaria gedacht. Um das Risiko, ob eine Malaria vorliegt, etwas besser einzugrenzen, stellen Sie 2 weitere Fragen. Welche sind das?

! Lag das Reiseziel in einem Malariagebiet und wurde eine Malariaphylaxe korrekt durchgeführt?

i Auch wenn die Malariaphylaxe korrekt durchgeführt wurde, schließt dies das Vorliegen einer Malaria nicht aus.

Frage 3 045

? Wie wird die Malaria diagnostiziert?

! Nachweis intraerythrozytärer Plasmodien im Blutaussstrich.

i Diagnose Malaria:

- Bei V. a. Malaria sollte an 2 aufeinander folgenden Tagen je 2 × ein Blutaussstrich auf Plasmodien untersucht werden.
- Bei nur geringer Parasitenzahl kann der sog. „dicke Tropfen“ hilfreich sein.
- Es steht ein Malariaschnelltest zur Verfügung, dieser hat bei positivem Testergebnis eine hohe Aussagekraft, ein negatives Ergebnis schließt eine Malaria jedoch nicht aus.
- Der Nachweis von Antikörpern gegen Plasmodien ist nicht hilfreich, da erst 1–2 Wochen nach Krankheitsbeginn ein positives Testergebnis zu erwarten ist.

Frage 3 046

? Welches ist die häufigste Form der Malaria, die aus den Tropen nach Deutschland eingeschleppt wird?

! Malaria tropica.

i Malaria in Deutschland:

- In Deutschland werden jährlich etwa 1000 Malariafälle gemeldet.
- In 60% liegt eine Malaria tropica vor.
- 90% aller Malaria-tropica-Fälle kommen aus Afrika.

Frage 3 047

? Welche Laborveränderungen können Sie bei der Malaria erwarten?

! Zeichen der hämolytischen Anämie, Thrombozytopenie, zunächst normale Leukozyten, später Erniedrigung der Leukozyten.

i Laborwerte bei der Malaria:

- Hämolysezeichen: Anämie, LDH-Erhöhung, Haptoglobinniedrigung
- Das Ausmaß der Thrombozytopenie ist ein Maß für die Schwere der Erkrankung.

Frage 3 048

? Welches ist der typische Fieberverlauf der Malaria tropica?

! Es gibt keinen typischen Fieberverlauf bei der Malaria tropica.

i Fieberverlauf bei der Malaria:

- Malaria tropica:
  - kein typischer Fieberverlauf, fehlende Synchronisation der Plasmodienvermehrung
- Malaria quartana:
  - fieberfreie Intervalle von 2 Tagen
- Malaria tertiana:
  - fieberfreies Intervall von 1 Tag

## Frage 3 049

? Ein Patient, der einen 3-monatigen Tropenaufenthalt in Kenia hinter sich hat, entwickelt 5 Monate, nachdem er nach Deutschland zurückgekehrt ist, ein Krankheitsbild mit subfebrilen Temperaturen zwischen 38 °C und 38,5 °C, schwankendem Temperaturverlauf, grippeähnliche Beschwerden mit Gliederschmerzen, Kopfschmerzen und ausgeprägtem Krankheitsgefühl. Ist bei diesem Mann noch eine Malaria tropica als Ursache denkbar?

! Ja.

i Inkubationszeit der Malaria:

- Malaria tropica:
  - 8 Tage bis 4 Wochen, in seltenen Fällen bis 6 Monate
- Malaria quartana:
  - 2 Wochen bis 2 Monate
- Malaria tertiana:
  - 2 Wochen bis 1 Jahr

Merke: Die Inkubationszeit der Malaria kann bis zu einem halben Jahr betragen.

## Frage 3 050

? Wie behandeln Sie einen Patienten mit Malaria?

! Abhängig vom Erreger, abhängig von der Herkunft der Malaria und abhängig von der Resistenzlage im Herkunftsgebiet.

i Therapie der Malaria:

Eine Behandlung sollte in enger Rücksprache mit einem in der Malariabehandlung erfahrenen Zentrum erfolgen.

- Malaria tertiana und quartana:
  - Chloroquin
- Malaria tropica:
  - Chloroquin (Resistenzlage berücksichtigen)
  - Mefloquin
  - Atovaquon
  - Proguanil
  - Chinin kombiniert mit Doxycyclin

## Frage 3 051

? Kennen Sie die häufigste fieberhafte Virus-erkrankung, die aus den Tropen nach Deutschland eingeschleppt wird?

! Dengue-Fieber.

i Dengue-Fieber:

- Häufigkeit:
  - bis 5 000 Erkrankungen pro Jahr nach Deutschland importiert
- Erreger:
  - Arbo-Viren
- Inkubationszeit:
  - 5–14 Tage, meistens 1 Woche
- Beschwerden:
  - akuter, hochfieberhafter Beginn, 2-gipflige Fieberkurve
  - erhebliche Kopfschmerzen, Muskelschmerzen, Gelenkschmerzen
  - u. U. masernartiges Exanthem
- Diagnose:
  - klinisches Bild mit typischem biphasischem Fieberverlauf
  - Thrombozytopenie und Leukozytopenie
  - Nachweis von Virus-RNA im Blut,
  - serologischer Nachweis mit u. U. erst nach Abklingen der Beschwerden nachweisbaren spezifischen Antikörpern
- Differenzialdiagnose:
  - Malaria tropica (wichtigste) muss immer ausgeschlossen werden.
- Verlauf:
  - zunächst schweres Krankheitsbild
  - selbstlimitiert, Spontanheilung nach ca. 2 Wochen
  - u. U. protrahierter wochenlangender Verlauf der Rekonvaleszenz mit Einschränkung des Allgemeinbefindens und depressiver Verstimmung
- Komplizierte Verläufe:
  - Nach vorheriger Sensibilisierung gegenüber anderen Dengue-Virus-Stämmen kann es bei Reexposition zum Bild des hämorrhagischen Dengue-Fiebers kommen mit thrombozytopenischer Blutung, schlechte Prognose.
- Therapie:
  - symptomatisch
  - kein ASS wegen des Risikos eines hämorrhagischen Dengue-Fiebers



Frage 3 052

? Eine 45-jährige Patientin, die bisher völlig gesund war, klagt über Abgeschlagenheit, subfebrile bis febrile Temperaturen, Muskel-, Glieder- und Gelenkschmerzen. Auf Nachfrage berichtet sie, sie sei vor 6 Wochen aus einem 6-wöchigen Tunesienurlaub nach Hause gekommen. Der klinische Untersuchungsbefund ist im Wesentlichen unauffällig, bei den Laborwerten finden Sie:

- BKS 24/38
- Leukozyten, Hb und Thrombozyten normal
- GPT 110 U/l
- GOT 90 U/l
- $\gamma$ -GT 78 U/l
- Cholinesterase, Kreatinin und Elektrophorese normal

Woran denken Sie und welche weiteren diagnostischen Schritte leiten Sie ein?

! **Wahrscheinlichste Diagnose ist die Hepatitis A.** Ich veranlasse die serologische Diagnostik auf Hepatitis A, B, C und E sowie CMV und EBV.

i Von den etwa 3 000 gemeldeten Hepatitis-A-Fällen pro Jahr gelten etwa 2000 als importiert. Demgegenüber sind die Hepatitis E, B und C deutlich seltener.

Frage 3 053

? Können Sie uns sagen, was eine Rickettsiose ist?

! **Hochfieberhafte Erkrankung mit plötzlichem Beginn, verbunden mit Kopfschmerz und einer Hautläsion an der Eintrittspforte.** Wichtigste Differenzialdiagnose: Malaria.

i **Rickettsiosen:**

- Vorkommen:
  - Südafrika
- Inkubationszeit:
  - wenige Tage
- Beschwerden:
  - hohes Fieber
  - Kopfschmerzen
  - Hautläsion an der Eintrittspforte

- **Diagnose:**
  - serologischer Nachweis
- **Differenzialdiagnose:**
  - Malaria tropica
  - Dengue-Fieber
- **Therapie:**
  - Doxycyclin oder
  - Ciprofloxacin

Frage 3 054

? Es ist Freitag Nachmittag 15.00 Uhr. In Ihrer Praxis stellt sich ein 22-jähriger Mann vor, der vor einer Woche von einem 4-wöchigen Aufenthalt in Indien zurückgekommen ist. Er klagt über ein seit mehreren Tagen bestehendes Krankheitsgefühl mit leicht erhöhten Temperaturen, Kopfschmerzen, Husten. Seit 2 Tagen war es zu einem deutlichen Fieberanstieg gekommen auf jetzt 40 °C. Der Patient sagt, er habe zunächst gehofft, das Fieber gehe wieder zurück, es habe sich jedoch durchgehend gehalten. Er fühle sich jetzt sehr krank. Körperlicher Untersuchungsbefund: hochfieberhafter Patient, im Bereich von Kopf und Hals kein pathologischer Befund, über den Lungen sonorer Klopfeschall und vesikuläres Atemgeräusch, keine Rasselgeräusche. Blutdruck 95/65 mmHg, Puls 64 Schläge/min, Abdomen ubiquitär empfindlich, jedoch keine umschriebene Druckschmerzhaftigkeit, Leber und Milz nicht vergrößert tastbar, am Bauch besteht eine fleckige Rötung mit hellroten, makulopapulösen Effloreszenzen, die der Patient bisher noch gar nicht bemerkt hatte. Sie führen eine Ultraschalluntersuchung durch, hierbei wird ein im Wesentlichen unauffälliger Befund erhoben, abgesehen von einer deutlichen Splenomegalie von 20 cm Größe. Woran denken Sie und wie gehen Sie vor?

! Ich denke an das ganze Spektrum fieberhafter Infekte nach Aufenthalt in den Tropen, Malaria, Virus-Hepatitis, Dengue-Fieber, Typhus. Da ich jetzt keine weiteren diagnostischen Möglichkeiten habe, weise ich den Patienten ins Krankenhaus ein.

i Angesichts des hochfieberhaften Verlaufs sollte in jedem Fall in dieser Situation eine stationäre Einweisung erfolgen.

## Frage 3 055

? Stellen Sie sich jetzt vor, Sie seien der diensthabende Kollege im Krankenhaus. Sie haben den Patienten stationär aufgenommen und folgende zusätzlichen Untersuchungen durchgeführt: Laboruntersuchungen, Röntgenaufnahme des Thorax und mehrere Blutaussstriche zur Untersuchung auf Malaria, einschließlich eines „dicken Tropfens“. Alle Untersuchungen sind unauffällig mit Ausnahme einer Leukozytopenie von  $3\,200/\mu\text{l}$  und einer beschleunigten BKS von 24/42. Welches ist aus Ihrer Sicht die nächste richtungsweisende Untersuchung und wie lautet Ihre Verdachtsdiagnose aufgrund der vorliegenden Befunde?

! Ich nehme Blutkulturen ab, anhand der Befunde denke ich am ehesten an einen Typhus abdominalis.

i Auffälligkeiten, die an Typhus abdominalis denken lassen:

- hohes Fieber
- dabei relative Bradykardie
- Leukozytopenie
- Reiseanamnese

## Frage 3 056

? Wie behandeln Sie den Patienten?

! Ciprofloxacin  $2 \times 400\text{ mg i.v.}$

i Therapie des Typhus abdominalis:

- Therapie der Wahl:
  - Ciprofloxacin
- Ausweichmedikamente:
  - Cotrimoxazol
  - Amoxicillin
  - Ceftriaxon

## Frage 3 057

? Halten Sie es für sehr wahrscheinlich, dass Ihnen ein derartiger Fall in Ihrer Laufbahn einmal begegnen wird?

! Nein.

i Bei Fieber nach Tropenaufenthalt gehört Typhus abdominalis zwar immer zu den differenzialdiagnostischen Erwägungen, insgesamt ist es in Deutschland jedoch ein seltenes Krankheitsbild: 100–200 Fälle pro Jahr, häufig erworben in Indien, Pakistan, Südostasien.

## Frage 3 058

? Können Sie uns noch einmal die typischen Symptome von Typhus abdominalis nennen?

! Hohes Fieber, Kopfschmerzen, initial Obstipation, dann Durchfälle, Benommenheit.

i Symptomatik bei Typhus abdominalis:

- Fieber über  $39^\circ\text{C}$ : 90 %
- Kopfschmerzen: 60 %
- Durchfälle: 50 %
- Benommenheit und Erschöpfung: 25 %
- Abdominelle Schmerzen: 20 %
- Splenomegalie: 20 %
- Exanthem: 15 %

## Frage 3 059

? Wodurch sind die Patienten mit Typhus besonders gefährdet?

! Dünndarmulcerationen mit Blutungen, Perforation und Peritonitis, metastatische Abszesse.

i Komplikationen des Typhus abdominalis:

- Dünndarmulceration
- toxische Myokarditis
- eitrige Cholangitis
- metastatische Abszesse in Knochen und Gelenken
- tiefe Venenthrombosen

## Frage 3 060

? Wie wird die Diagnose von Typhus abdominalis gesichert?

! Anzucht von *Salmonella typhi* aus Blut oder Knochenmark.

i Die serologische Diagnostik ist von untergeordneter Bedeutung.



Frage 3 061

? Können Sie uns etwas zur Typhusimpfung sagen?

! Zur Verfügung stehen ein oraler Lebendimpfstoff in Kapselform sowie ein parenteraler Totimpfstoff.

i Beide Impfstoffe führen zu keinem 100%igen Impfschutz, sondern zu einem maximal 70%igen Schutz.

- **Oraler Lebendimpfstoff:**
  - Einnahme von 3 Tbl. in einem Abstand von jeweils 2 Tagen
  - Einnahme 1 Stunde vor der Mahlzeit
  - keine gleichzeitige Einnahme von Antibiotika, Antimalariamittel und Laxanzien
  - Schutzwirkung: 1–2 Jahre
- **Parenteraler Totimpfstoff:**
  - keine Abstände zu anderen Impfungen nötig
  - keine Abstände zur Einnahme von Antimalariamitteln notwendig
  - einmalige Impfdosis
  - Schutzdauer: 3 Jahre

Frage 3 062

? Zu Ihnen in die Praxis kommt ein Ehepaar, das vor 2 Tagen aus einem 14-tägigen Ägyptenurlaub zurückgekehrt ist. Bereits am Urlaubsort war es bei dem 54-jährigen Mann, der sonst im Wesentlichen gesund ist, zu Durchfällen gekommen: Frequenz 4–5 pro Tag, weich bis wässrig, kein Fieber, kein Blutabgang. Wie gehen Sie vor?

! Zunächst zuwarten, symptomatische Therapie, keine intensivierende Diagnostik.

i Vorgehen bei Reisediarrhö nach Tropenaufenthalt:

- **Unkomplizierter, kurzer Verlauf (< 1 Woche):**
  - keine weitere Diagnostik
  - symptomatische Therapie
- **Komplizierte Diarrhö:**
  - Ausgeprägte Allgemeinsymptome: hohes und anhaltendes Fieber, Blutbeimengungen im Stuhl, hohe Durchfallfrequenz (> 5), ausgeprägte abdominelle Schmerzhaftigkeit
  - intensivierende Diagnostik

- **Patienten mit eingeschränktem Immunsystem:**
  - intensivierende Diagnostik

Frage 3 063

? Welches sind die häufigsten Erreger der Reisediarrhö?

! Die weitaus größte Gruppe bilden bakterielle Erreger, davon besonders häufig: *E. coli*. Parasiten sind eher seltene Erreger der Reisediarrhö.

i Auslöser der Reisediarrhö:

- **Kein Organismus nachweisbar:**
  - 30–50 %
- **Bakterielle Erreger:**
  - 30–70 %
  - Häufiger: *ETEC*, andere *E. coli*, Shigellen, *Salmonellen*, *Campylobacter*
  - Eher selten: *Vibrio cholerae*, *Yersinien*
- **Viren:**
  - 1–8 %
  - Rotaviren
- **Parasiten:**
  - 2–5 %
  - *Entamoeba histolytica* (Amöbenruhr)
  - *Giardia lamblia*
  - Kryptosporidien
  - Cave: *Malaria tropica* geht in 20 % der Fälle mit Durchfällen und gastrointestinalen Symptomen einher.

Frage 3 064

? Welche weiteren Untersuchungen veranlassen Sie bei komplizierten Durchfällen nach Tropenaufenthalt?

! Untersuchung des Stuhles auf Leukozyten und Erythrozyten, parasitologische Stuhluntersuchung, bakteriologische Stuhlkultur.

i Intensivierte Diagnostik bei komplizierter Diarrhö nach Tropenaufenthalt:

- **Nativ-Stuhluntersuchung auf Leukozyten und Erythrozyten (bakterielle Durchfallursache, Invasivität der Erkrankung)**
- **Stuhlkultur auf *Salmonellen*, *Shigellen* und *Campylobacter*, nachgeordnet auch auf *Yersinien***

- **Parasitologische Stuhluntersuchung auf Parasiten:** *Entamoeba histolytica* (mikroskopischer Erregernachweis und weitere Differenzierung durch Antigennachweis oder PCR), Trophozitennachweis von *Giardia lamblia*
- **Untersuchung von Duodenalsekret auf *Giardia lamblia***
- **Bei immunsupprimierten Patienten:** Untersuchung auf Kryptosporidien und Mikrosporidien
- **Untersuchung auf ETEC:** aufwendig und speziellen Fragestellungen vorbehalten

- **Fieber:**
  - Malaria
  - virale Durchfallerkrankungen
  - ETEC-Infektionen
- **Schmerzen, Tenesmen, schleimig-blutige Durchfälle:**
  - Shigellen
  - *Campylobacter jejuni*
  - EHEC
  - Salmonellen
  - Yersinien
  - *Clostridium difficile*

## Frage 3 065

**?** Inwieweit erlauben Ihnen die Anamnese und das Beschwerdebild eine ätiologische Einordnung der Diarrhö im Hinblick auf eine empirische Therapie?

**!** Praktisch gar nicht. Manche Durchfallerkrankungen führen zwar zu einem typischen Beschwerdebild, allerdings ist eine auch nur annähernd sichere Zuordnung des Erregers – von der Symptomatik ausgehend – nicht möglich.

**i** Klinische Hinweise, die an bestimmte Erreger denken lassen können (Cave: sehr unsicher):

- **Nahrungsmittelvergiftungen durch Staphylokokken:**
  - sehr kurze Inkubationszeit
  - häufig Erbrechen
- **Typhus abdominalis:**
  - initial Obstipation, erst später Diarrhöen
  - erbsbreiartige Durchfälle
- **Shigellen:**
  - kurze Inkubationszeit
  - schleimig-blutige Diarrhö
- **Amöbenruhr:**
  - längere Inkubationszeit (1–4 Wochen)
  - blutig-schleimige Durchfälle
- **Cholera:**
  - massivste wässrige Durchfälle
  - reiswasserartige Durchfälle
- ***Giardia lamblia*:**
  - dünnbreiige Durchfälle
  - kein Blut, kein Schleim
  - reichlich Meteorismus
  - imperativer Stuhldrang

## Frage 3 066

**?** Sie haben den Verdacht auf das Vorliegen einer Amöbenruhr. Was müssen Sie bei der Stuhluntersuchung beachten?

**!** Möglichst sofortige Untersuchung von frischem Stuhl.

**i** Mikroskopischer Erregernachweis bei Amöbenruhr (*Entamoeba histolytica*):

- Stuhlprobe aus blutig-schleimigem Stuhl
- frischen Stuhl untersuchen
- endoskopisch gewonnenen Stuhl untersuchen
- Rektalabstrich
- Diagnostisch verwertbar: Magnaform mit phagozytierten Erythrozyten
- Im Zweifel: Speziesdifferenzierung durch Antigennachweis oder PCR



## Frage 3 067

**?** Erinnern Sie sich noch, wie die Amöbenruhr übertragen wird?

**!** Fäkal-oral.

**i** Die Infektion erfolgt durch orale Aufnahme von Zysten über Trinkwasser oder Nahrung. Die Zysten können außerhalb des menschlichen Körpers über Monate lebensfähig und infektiös bleiben.



Frage 3 068

? Sie haben bei einem Patienten eine Amöbenruhr diagnostiziert. Wodurch ist dieser Patient besonders gefährdet?

! Durch einen fulminanten Verlauf mit toxischem Megakolon, Perforation und Peritonitis sowie durch Abszesse in der Leber, möglicherweise mit Ruptur in die freie Bauchhöhle.

i Zwei Verlaufsformen der Amöbiasis:

- Intestinale Form:
  - Bild der Amöbenruhr mit blutig-schleimigen Diarrhöen
- Extraintestinale Form:
  - Leberabszesse (Cave: u. U. Ausprägung der Leberabszesse Monate bis Jahre nach Infektion)

Frage 3 069

? Wie würden Sie einen Leberabszess bei Amöbiasis diagnostizieren?

! Primär sonografisch.

i Nach sonografischer Verdachtsdiagnose Sicherung durch Serologie.

Frage 3 070

? Wie behandeln Sie Durchfälle nach Tropenaufenthalt?

! Abhängig vom Schweregrad: Ausgleich des Flüssigkeits- und Elektrolytverlusts, symptomatische Behandlung der erhöhten Frequenz wässriger Stühle.

i Komplizierte Diarrhöen (s. o.) werden u. U. antibiotisch behandelt.

Frage 3 071

? Ein Patient von Ihnen plant eine Reise nach Ägypten. Er fragt Sie, ob die übliche Methode der Therapie mit Cola und Salzstangen bei Durchfall sinnvoll ist. Was antworten Sie ihm?

! Die Methode ist sinnvoll, da Flüssigkeit, Salz und Zucker hierdurch zugeführt werden können.

i Sinnvoller ist eine selbst hergestellte Lösung nach folgendem Rezept:

- 1 l sauberes (chloriertes, gefiltertes oder abgekochtes) Wasser
- 8 Teel. Zucker
- 1 Teel. Salz

Frage 3 072

? Welche symptomatischen Behandlungsformen kennen Sie zur Therapie einer Reisediarrhö?

! Peristaltikhemmung, Adsorbenzien, Probiotika und Antisekretorika.

i Symptomatische Therapie einer Reisediarrhö:

- Peristaltikhemmer:
  - Mittel der Wahl – Loperamid: rasche und signifikante Reduktion des Durchfallvolumens und der Stuhlfrequenz, verlängerte Transitzeit des Darminhalts, bessere Resorption von Wasser und Elektrolyten
  - Cave: Begünstigung von Enteroinvasivität
  - Erprobte Kombination: Loperamid plus Antibiotikum (z. B. Chinolon)
- Adsorbenzien:
  - Die Wirkung von Adsorbenzien (Medizinalkohle, Wismut-Subsalicylat) ist nicht in klinischen Studien gesichert.
- Probiotika:
  - Auch die Wirkung von Probiotika (*Saccharomyces boulardii*, *Streptococcus faecium*, *Lactobacillus*) ist zwar immer wieder zu beobachten, in klinischen Studien jedoch nicht gesichert.
- Antisekretorika:
  - Das Präparat Zaldaride führt zu einer Verkürzung der Durchfallerepisoden durch antisekretorische Wirkung.
  - Die Darmmotilität wird dabei nicht beeinflusst, die Nebenwirkungsrate ist gering.
  - Das Präparat ist in Europa nicht zugelassen und erhältlich.



## Frage 3 073

! Welches Antibiotikum würden Sie bei komplizierter Diarrhö (z. B. hochfieberhaft, Blutbeimengungen) verordnen?

! Ein Chinolon, bevorzugt Ciprofloxacin, 2 × 250 mg für 3 Tage.

i Antibiotische Behandlung der komplizierten Reisediarrhö:

- Chinolone (Mittel der Wahl): Ciprofloxacin, Norfloxacin, Ofloxacin
- Trimethoprim/Sulfamethoxazol
- Doxycyclin
- Azithromycin

## Frage 3 074

! Wissen Sie auch, wie man die Amöbenruhr behandelt?

! Metronidazol über 10 Tage, anschließend eine Therapie zur Abtötung der Zysten, z. B. Diloxanid.

i Therapie der Amöbiasis:

- Intestinale Form:
  - Metronidazol für 10 Tage
  - anschließend Diloxanid für 10 Tage
- Extraintestinale Form:
  - Metronidazol für 10 Tage
  - anschließend Diloxanid für 10 Tage
  - Keine Abszesspunktion!

## Frage 3 075

! Was raten Sie einem gesunden jungen Mann im Hinblick auf eine Reisedurchfallprophylaxe bei geplanter Reise nach Ägypten?

! Im Vordergrund steht die Expositionsprophylaxe: „Boil it, cook it, peel it, or forget it.“

i Expositionsprophylaxe:

- Relativ sichere Speisen:
  - Speisen, die über 60 °C erhitzt wurden
  - Speisen mit niedrigem pH-Wert (Zitrusfrüchte)
  - getrocknete Speisen (Brot)
  - sehr hoher Zuckergehalt
- Sehr unsichere Speisen:
  - Milchprodukte

- Speiseeis
- Salate
- Eiswürfel

## Frage 3 076

! Welche anderen Möglichkeiten zur Prophylaxe der Reisediarrhö kennen Sie?

! Medikamentöse Prophylaxe und Impfung.

i Medikamentöse Prophylaxe:

- Antibiotikaprophylaxe:
  - einzig gesicherte Prophylaxe gegenüber der Reisediarrhö
- Probiotika:
  - Ob die prophylaktische Gabe einen nachweisbaren Nutzen hat, ist noch unklar.

## Frage 3 077

! Sie betreuen einen Patienten mit insulinabhängigem Diabetes mellitus. Er plant eine Reise nach Südostasien und berichtet, ein Jahr zuvor dort für 4 Tage erheblich unter Durchfällen gelitten zu haben. Was empfehlen Sie dem Mann?

! Konsequente Einhaltung der Expositionsprophylaxe, Impfung gegen Typhus abdominalis und Antibiotikaprophylaxe mit Ciprofloxacin.

i Mögliche Indikationen zur Antibiotikaprophylaxe der Reisediarrhö:

- Gravierende vorbestehende Erkrankungen:
  - schwere kardiovaskuläre Erkrankungen
  - schwere pulmonale Erkrankungen
  - Diabetes mellitus
  - CU
  - Z. n. Apoplex
  - hohes Lebensalter
  - immundefiziente Patienten (insbesondere HIV-Infektion)
  - verminderte Magensäurebarriere (Notwendigkeit zur Einnahme von PPI, Z. n. Gastrektomie)
- Personen, bei denen eine Reisediarrhö aus anderen Gründen kurzfristig nicht akzeptabel ist:
  - Politiker, Geschäftsleute, bei diesem Personenkreis kann die Möglichkeit einer Antibiotikaprophylaxe angeboten werden.



Frage 3 078

? Welche Bedeutung messen Sie der Impfung als prophylaktische Maßnahme bei Reisediarrhö bei?

! Im Prinzip ist eine Impfung sehr gut, allerdings steht für den größten Teil der Erreger der Reisediarrhö keine Impfung zur Verfügung.

i Impfungen gegen *E. coli*, *Campylobacter*, *Shigellen*, Rotaviren stehen nicht zur Verfügung.

Frage 3 079

? Welche Impfungen können denn durchgeführt werden?

! Gegen Typhus und Cholera.

i Impfungen gegen Typhus und Cholera:

- Typhus abdominalis:
  - oraler Lebendimpfstoff
  - parenteraler Totimpfstoff
  - Schutz von maximal 70 %
- Cholera:
  - orale Vakzine
  - Schutz von ca. 80 % für 6 Monate

Frage 3 080

? Eine 34-jährige Frau berichtet, sie sei vor 2 Wochen aus einem Ägyptenurlaub zurückgekehrt. Bereits während des Urlaubs hätten Durchfälle begonnen, die bis jetzt angehalten hätten. Sie sei bis jetzt nicht zum Arzt gegangen, weil sie sich im Grunde gesund fühle, jedoch gingen die Durchfälle einfach nicht weg. Frequenz 4–5 × pro Tag. Konsistenz weich bis wässrig, abends fühle sie sich aufgebläht und „wie im 9. Monat schwanger“. Dabei jedoch keine eigentlichen Schmerzen. Sie veranlassen eine Stuhlprobe und finden *Giardia lamblia*. Erklärt dieser Befund aus Ihrer Sicht die Beschwerden?

! Ja.

i Lambliasis:

- Erreger:
  - *Giardia lamblia*

• Inkubationszeit:

- wenige Tage

• Beschwerden:

- oft gering
- Diarrhö, manchmal wässrig
- Meteorismus, lebhafte Darmgeräusche
- meistens kein Fieber, kein Krankheitsgefühl
- keine Blutbeimengungen

• Diagnose:

- Nachweis von Zysten und *Giardia*-Antigen im Stuhl (Cave: rasche Untersuchung nötig oder vorherige Stuhlaufbereitung)

• Therapie:

- Metronidazol

Frage 3 081

? Welche Möglichkeiten kennen Sie, sich vor der Malaria zu schützen?

! Expositionsprophylaxe, Chemoprophylaxe, sog. Stand-by-Selbstmedikation.

i Schutz vor Malaria:

• Expositionsprophylaxe:

- Bedecken von Armen und Beinen durch Kleidung
- mückenabweisende Substanzen auf exponierten Körperstellen einreiben
- während der Dämmerung Aufenthalt im Freien in ländlichen Gebieten vermeiden
- Moskitonetz (Maschenweite beachten)
- evtl. Imprägnierung des Moskitonetzes mit mückenabweisenden Substanzen
- Fenster und Türen mückensicher machen

• Chemoprophylaxe:

- Die Chemoprophylaxe ist eine Suppressionsprophylaxe, die eine Infektion nicht verhindert, jedoch den Ausbruch der Erkrankung.
- Die Chemoprophylaxe wird zonenabhängig und abhängig von lokalen Gegebenheiten durchgeführt, hierzu im Einzelfall aktuelle Informationen einholen.

• Stand-by-Selbstmedikation:

- empfohlen bei Reisen in Gebiete mit geringem Übertragungsrisiko
- verwendet werden Chloroquin, Mefloquin und – abhängig von örtlichen Gegebenheiten – auch andere Substanzen
- in jedem Verdachtsfall zügig ärztliche Hilfe in Anspruch nehmen

### Frage 3 082

? Was raten Sie einer schwangeren Frau, die eine Reise in ein malariegefährdetes Gebiet machen möchte?

! Auf die Reise zu verzichten.

i **Malariaphylaxe in der Schwangerschaft:**

- Eine Malariainfektion bedeutet eine erhebliche Gefährdung für Mutter und Kind.
- Wenn ein Aufenthalt unumgänglich ist, kann eine Chemoprophylaxe mit Chloroquin und Proguanil durchgeführt werden.
- Mefloquin und Doxycyclin sind in der Schwangerschaft kontraindiziert.

## 9.3 Impfungen

### Frage 3 083

? Gehören die Windpocken zu den Erkrankungen, gegen die in der Kindheit geimpft wird?

! Ja.

i **In der Kindheit empfohlene und in aller Regel durchgeführte Impfungen:**

- Masern
- Mumps
- Röteln
- Diphtherie
- Polio
- Tetanus
- Pertussis
- Hepatitis B
- Windpocken
- *Haemophilus influenzae*

### Frage 3 084

? Ein 35-jähriger Mann kommt mit seinem Impfpass zu Ihnen. Er fragt, ob der Impfschutz in Ordnung sei. Welche Impfungen sind im Erwachsenenalter von der STIKO empfohlen?

! Diphtherie, Polio und Tetanus.

i **Bei jedem Erwachsenen von der STIKO empfohlene Impfungen:**

- Diphtherie
- Polio

- Tetanus
- Pertussis
- Masern, Mumps, Röteln (für alle nach 1970 Geborenen)

### Frage 3 085

? Und die Pneumokokkenimpfung gehört nicht dazu?

! Nein, diese wird ab dem 60. Lebensjahr regelmäßig empfohlen.

i **Pneumokokkenimpfung (empfohlen von der STIKO):**

- Alter > 60 Jahre
- chronische Krankheit
- Z. n. Splenektomie

### Frage 3 086

? Was meinen Sie mit chronischer Krankheit?

! Chronische Herzerkrankung, chronische Lungenerkrankung, Diabetes mellitus, Alkoholabusus, aber auch Immunsuppression.

i **Cave: Die Wirksamkeit der Pneumokokkenimpfung bei immunsupprimierten Patienten ist nicht belegt.**

### Frage 3 087

? Wie sicher lässt sich eine Pneumokokkenpneumonie durch die Impfung verhindern?

! Die Wirksamkeit ist nicht besonders groß. Pneumokokkenpneumonien lassen sich zu etwa 40 % verhindern.

i **Effekt der Pneumokokkenimpfung:**

- Gegenüber Pneumonie: 40 %ige Effektivität
- Gegenüber schwerer invasiver Erkrankung mit Bakteriämie: 75 %ige Effektivität



Frage 3 088

? Sie möchten eine 65-jährige Frau gegen Pneumokokken impfen. Welche weiteren Impfungen erwägen Sie?

! Die Influenzaimpfung.

i Impfungen, die von der STIKO bei über 60-jährigen empfohlen werden:

- Pneumokokkenimpfung
- Influenzaimpfung

Frage 3 089

? Können Sie das gleichzeitig machen?

! Ja.

i Pneumokokken- und Influenzaimpfung:  
Gleichzeitig, aber an verschiedenen Lokalisationen.

Frage 3 090

? Eine 75-jährige Frau, die Sie gegen die Influenza geimpft haben, fragt Sie, wie hoch der Schutz ist? Was sagen Sie ihr? Ist der Schutz ähnlich gering wie bei der Pneumokokkenimpfung?

! Leider ja.

i Impfschutz bei Grippeimpfung:

- Alter < 65 Jahre: Schutz > 70 %
- Alter > 65 Jahre: Schutz deutlich geringer, bis 35 % abnehmend

Merke: Die Schutzwirkung der Grippeimpfung beträgt im hohen Lebensalter weniger als 50 %.

Frage 3 091

? Wird die Gripeschutzimpfung nur bei über 60-Jährigen empfohlen?

! Nein, auch bei Menschen mit chronischen Erkrankungen, insbesondere Erkrankungen des Herzens und der Lunge sowie mit Diabetes mellitus.

i Gripeschutzimpfung, empfohlen bei:

- Alter > 60 Jahre
- Chronische Erkrankungen: Herz, Lunge/Bronchien, Diabetes mellitus, Niereninsuffizienz
- Immunsuppression
- medizinisches Personal

Frage 3 092

? Ein 23-jähriger Mann möchte eine mehrere Monate lange Reise machen, die ihn auch in nordafrikanische Länder führt. Er möchte sich gegen Hepatitis A und B impfen lassen. Handelt es sich hierbei um eine Kassenleistung?

! Nein.

i Impfungen als Kassenleistung:

- Folgende Impfungen sind im Erwachsenenalter Kassenleistungen: Tetanus, Diphtherie und Polioimpfung
- Eine Immunisierung gegen Hepatitis A und B wird generell empfohlen, ist jedoch keine Kassenleistung.
- Alle anderen Reiseimpfungen sind ebenfalls keine Kassenleistungen (Typhus, Meningokokkenmeningitis, Tollwut).

Frage 3 093

? Welche Impfungen können in Ihrer Praxis durchgeführt werden?

! Alle, mit Ausnahme der Gelbfieberimpfung.

i Die Gelbfieberimpfung ist die einzige von der WHO international vorgeschriebene Impfung für bestimmte Länder. Gelbfieberimpfungen dürfen nur in staatlich anerkannten Impfstellen durchgeführt werden.

## Kapitel 10

### Varia

10.1	Synkopen, Schwindel	662
10.2	Vergiftungen	666
10.3	Abklärung verschiedener Symptome	670

## 10 Varia

### 10.1 Synkopen, Schwindel

#### Frage 3 094

**?** Ein 67-jähriger Mann berichtet, in den letzten Monaten mehrfach plötzlich bewusstlos geworden zu sein, jeweils relativ kurzzeitig, wahrscheinlich nur wenige Minuten lang. Wie nennt man derartige Zustände?

**!** Synkopen.

**i** Synkope:

- Bewusstlosigkeit
- Tonusverlust
- vorübergehend
- kurze Dauer (Sekunden bis Minuten)

#### Frage 3 095

**?** Beim Kommentar zur letzten Frage wird nichts zur allgemeinen Ursache einer Synkope gesagt. Warum nicht? Gehört zur Definition der Synkope nicht auch eine Ursachenangabe, nämlich die zerebrale Minderperfusion?

**!** Die Definition ist nicht einheitlich. Im engeren Sinne gehört die Minderperfusion zur Definition dazu.

**i** Cave: Die Nomenklatur ist verwirrend! Die europäische Gesellschaft für Kardiologie definiert Synkope als Bewusstseins- und Tonusverlust auf dem Boden einer zerebralen Minderperfusion. Andererseits: Das Wort Synkope wird auch für kurzzeitige Bewusstseinsverluste aufgrund anderer Ursachen benutzt: Epilepsie, intrazerebrale Blutung, Hysterie, Intoxikation.

#### Frage 3 096

**?** Wie gehen Sie jetzt bei diesem Patienten vor?

**!** Zunächst sollte ich die Anamnese erheben und die Umstände der Synkope zu erfragen, insbesondere mögliche Auslöser oder Prodromalsymptome. Außerdem interessiert mich die Dauer der Bewusstlosigkeit und ich

möchte etwas über die möglichen Begleitphänomene wissen. Danach frage ich den Mann nach Vorerkrankungen, insbesondere kardiologischer, vaskulärer oder neurologischer Art.

**i** Anamnese und Fremdanamnese bei Synkopen:

- Umstände der Synkope: Auslöser, Prodromi, Dauer
- Begleitphänomene

#### Frage 3 097

**?** Was verstehen Sie unter Auslösern?

**!** Zum Beispiel körperliche Anstrengung, Kopfdrehung, Belastung eines Armes, Aufstehen aus dem Liegen.

**i** Auslöser von Synkopen:

- körperliche Belastung (kardial)
- Kopfdrehung (Karotissinussyndrom)
- Aufstehen aus dem Liegen (Orthostase)
- Belastung eines Arms (Subclavian-Steal-Phänomen)
- langes Stehen (vasovagale Synkope)
- Hyperventilation (zerebrale Vasokonstriktion)
- Konfliktsituation (psychogen)

#### Frage 3 098

**?** Welche Ursachen, ganz allgemein gesprochen, berücksichtigen Sie überhaupt?

**!** In erster Linie kardiovaskuläre Ursachen, daneben zerebrale Ursachen, außerdem sollte man, als seltene Ursache, auch metabolische Störungen berücksichtigen.

**i** Ursachen von Synkopen:

- kardiovaskuläre Ursachen (40–70%)
- zerebrale Ursachen (Krampfanfälle)
- metabolische Ursachen

### Frage 3 099

? Welche kardiovaskulären Ursachen kennen Sie?

! Kardiale Ursachen, insbesondere Rhythmusstörungen, vaskuläre Ursachen wie zerebrovaskuläre Erkrankungen, orthostatischer Kollaps.

i Kardiovaskuläre Ursachen von Synkopen:

- Herz: Bradykardie, Tachykardie, Karotissinussyndrom, Aortenstenose
- vasovagale Synkope
- zerebrovaskuläre Ischämie

### Frage 3 100

? Wie gehen Sie denn jetzt bei dem Patienten vor?

! Zunächst sollte eine körperliche Untersuchung durchgeführt werden mit besonderer Berücksichtigung von Puls, Rhythmus und Blutdruck, außerdem eine Herzauskultation sowie eine Auskultation der Karotiden. Bei entsprechendem Verdacht sollte ein Schellong-Test durchgeführt werden.

i Körperliche Untersuchung bei Synkope:

- Herz:
  - Puls, Rhythmus, Blutdruck, Auskultation
- Gefäße:
  - Strömungsgeräusche über der A. carotis
- Blutdruckregulation:
  - Schellong-Test
- neurologische Untersuchung

Die körperliche Untersuchung hilft allerdings meistens nicht weiter.

### Frage 3 101

? Der körperliche Untersuchungsbefund ist altersentsprechend unauffällig. Wie geht es nun weiter?

! Zunächst sollte eine internistische Abklärung erfolgen durch EKG, Langzeit-EKG und Echokardiografie, anschließend ein Belastungs-EKG.

i Internistisch-technische Untersuchungen bei Synkopen:

- Ruhe-EKG:
  - wenig aussagekräftig
- Langzeit-EKG oder Event-Recorder:
  - Bradykardie, Pausen
  - Tachykardie
- Echokardiografie:
  - linksventrikuläre Funktion
  - Aorten- oder Mitralklappenstenose
  - hypertrophe Kardiomyopathie
- Belastungs-EKG:
  - belastungsinduzierte Synkopen
- Zusätzlich:
  - Karotisdrukversuch

### Frage 3 102

? Und wenn Sie nichts finden?

! Dann sollte eine neurologische Abklärung erfolgen.

i Neurologische Diagnostik in der Synkopenabklärung:

- EEG
- Doppleruntersuchung der hirnversorgenden Gefäße
- Weiterführende Diagnostik: CT/MRT

### Frage 3 103

? Sie erwähnten metabolische Ursachen für Synkopen. An welche denken Sie?

! Hypoxie und Hypoglykämie.

i Nicht kardiovaskuläre internistische Ursachen von Synkopen:

- Hypoxie
- Hypoglykämie

### Frage 3 104

? Zu Ihnen kommt eine 67-jährige Frau, die sagt, sie habe schon seit längerer Zeit immer wieder Schwindel. Wie gehen Sie vor?

! Zunächst sollte über eine Anamnese die Natur des Schwindels erfragt werden.





**i** Unter „Schwindel“ wird ein großes Spektrum subjektiv empfundener oder objektiv erkennbarer Befindlichkeitsstörungen und Beschwerden zusammengefasst.

### Frage 3 105

**?** Und was fragen Sie die Patientin?

**!** Zunächst bitte ich sie um eine Beschreibung des Schwindels: Kontrollverlust, Drehschwindel oder Fallneigung? Dann sollte der zeitliche Verlauf erfragt werden: Frequenz und Dauer des Schwindels, ob er attackenartig auftritt oder ob es ein Dauerschwindel ist. Außerdem sollten mögliche Auslöser wie Aufstehen oder Kopfdrehung sowie Begleitphänomene erfragt werden. Schließlich sollte anamnestisch nach Vorerkrankungen und Medikamenteneinnahme geforscht werden.

**i** Anamnese bei Schwindel:

- Beschreibung des Schwindels:
  - Kollapsgefühl, Kontrollverlust, Schwarzwerden vor Augen
  - Drehschwindel: Karussellgefühl
  - Schwankschwindel, Fallneigung
- Zeitlicher Verlauf:
  - Dauerschwindel
  - attackenartig auftretender Schwindel
  - Frequenz, Dauer
- Auslöser:
  - Kopfbewegung
  - Aufstehen
  - Trauma
- Begleitphänomene:
  - Ohrgeräusch
  - Übelkeit, Erbrechen
  - Kopfschmerzen
  - Doppelbilder
  - Palpitationen
  - Angst

### Frage 3 106

**?** Wenn Sie „Schwindel“ hören, haben Sie dann eine Vorstellung von den Ursachen, die Sie abzuklären haben?

**!** Ja, aus internistischer Sicht berücksichtige ich natürlich zunächst kardiale und vaskuläre Ursachen, daneben metabolische Ursachen. Außerdem natürlich Medikamente und möglicherweise Drogen. Schließlich muss auch an neurologische, HNO-ärztliche, orthopädische und psychische Ursachen gedacht werden.

**i** Ursachen für Schwindel:

- Internistische Ursachen:
  - kardial
  - vaskulär
  - metabolisch
  - Medikamente
  - Drogen
- Neurologisch:
  - Trauma, Commotio cerebri
  - Meningitis, Enzephalitis
  - Tumor
  - Basilaristhrombose
- HNO-ärztliche Ursachen:
  - vestibulärer Schwindel (paroxysmaler Lagerungsschwindel)
  - Akustikusneurinom
  - Morbus Menière
  - Labyrinthitis
- Orthopädische Ursachen:
  - vertebrogen
- Psychische Ursachen:
  - Phobien

### Frage 3 107

**?** Wie gehen Sie vor, um festzustellen, ob die Patientin bei Ihnen richtig ist oder von einem anderen Fachkollegen behandelt werden muss?

**!** Die entscheidenden Hinweise erhalte ich meistens bereits aus der Anamnese, die körperliche Untersuchung schließt sich an. Lageabhängiger Schwindel, Drehschwindel, Nystagmus und Ataxie, ebenso die Ohrgeräusche sprechen für HNO-ärztliche oder neurologische Ursachen. Ein unsystematisches Schwindelgefühl, sei es attackenartig, sei es dauerhaft, spricht eher für eine internistische Ursache.

- i** Differenzialdiagnose des Schwindels (internistisch – nicht internistisch):
- Internistisch:
    - unsystematisches Schwindelgefühl, attackenartig oder dauerhaft
  - Nicht internistisch:
    - Drehschwindel
    - lagerungsabhängiger Schwindel
    - Ataxie
    - Nystagmus
    - Tinnitus/Hörverlust

#### Frage 3 108

- ?** Welches sind die wichtigsten kardialen Ursachen von Schwindel?
- !** Herzrhythmusstörungen.
- i** Kardiale Schwindelursachen:
- Rhythmusstörungen:
    - Bradykardie: Sick-Sinus-Syndrom, AV-Block II.–III. Grades, Schrittmacherdysfunktion
    - Tachykardie: Kammertachykardie, supraventrikuläre Tachykardie
  - Aortenstenose
  - hypertrophe Kardiomyopathie

#### Frage 3 109

- ?** Welche vaskulären Ursachen berücksichtigen Sie internistischerseits?
- !** Bei jüngeren Patienten die orthostatische Dysregulation, bei älteren den Hypertonus sowie die zerebrovaskuläre Insuffizienz.
- i** Vaskuläre Ursachen von Schwindel:
- orthostatische Dysregulation
  - Hypertonus
  - zerebrovaskuläre Insuffizienz, TIA

#### Frage 3 110

- ?** Und welche metabolischen Störungen beziehen Sie in Ihre Überlegungen mit ein?
- !** Hypoglykämien, Hyperglykämien, außerdem eine Hyperthyreose.

- i** Metabolische Schwindelursachen:
- Hypoglykämie und Hyperglykämie
  - Hyperthyreose
  - Außerdem: Anämie

#### Frage 3 111

- ?** Sie erwähnten auch Medikamente. An welche denken Sie?
- !** Schwindel kann durch eine direkte Medikamentenwirkung hervorgerufen werden, außerdem können Medikamente mit Wirkung auf Herz und Blutdruck zu Schwindel führen.
- i** Medikamentöse Ursachen für Schwindel:
- Direkte Wirkung: Psychopharmaka, NSAR u. a.
  - Medikamente mit Wirkung auf Herz und Blutdruck: Antihypertensiva, Antiarrhythmika

#### Frage 3 112

- ?** An welche Drogen denken Sie?
- !** Der Konsum praktisch aller Drogen kann mit Schwindel einhergehen, als wichtigste Droge sollte natürlich Alkohol berücksichtigt werden.
- i** Drogen, die Schwindel auslösen können:
- Häufigste Ursache: Alkohol
  - Opiate, Cannabis u. a.

#### Frage 3 113

- ?** Wir kommen noch einmal auf die Patientin von vorhin zurück. Der Schwindel wird als diffus beschrieben, es sei kein Dauerschwindel, mal komme er und mal gehe es ihr wieder besser. Die Medikamentenanamnese ist unauffällig. Was tun Sie?
- !** Neben Anamneseerhebung und körperlicher Untersuchung sollte ein internistisches Basisprogramm erfolgen mit Laboruntersuchungen, Ruhe-EKG und Langzeit-EKG sowie Echokardiografie. Zusätzlich sollte eine



**Dopplersonografie der hirnversorgenden Gefäße durchgeführt werden.**

- i** *Basisprogramm bei V.a. Schwindel internistischer Ursache:*
- Anamnese
  - körperliche Untersuchung
  - Laboruntersuchungen: Blutbild, BZ, Elektrolyte, TSH
  - Technische Untersuchungen: EKG, Langzeit-EKG, Echokardiografie, Doppleruntersuchung der hirnzuführenden Gefäße

## 10.2 Vergiftungen

### Frage 3 114

- ?** Ein 53-jähriger Patient kommt in die Notfalleinweisung mit Übelkeit und Bauchschmerzen. Er berichtet, vor etwa einer Stunde ein Pilzgericht gegessen zu haben. Woran denken Sie?

- !** **An eine Intoxikation.**

- i** *Differenzialdiagnose von Beschwerden nach Pilzgenuss:*
- Genuss verdorbener Pilze
  - Allergie gegen Pilzinhaltstoffe
  - Pilzvergiftung

### Frage 3 115

- ?** Glauben Sie, dass der Mann eine echte Pilzvergiftung hat?
- !** **Wahrscheinlich nicht. Die häufigste Ursache von Beschwerden nach Pilzen ist nicht die Vergiftung.**
- i** *In Deutschland sterben ca. 60–80 Menschen pro Jahr an Pilzvergiftungen.*

### Frage 3 116

- ?** Können Sie sagen, aufgrund welcher Faktoren Sie differenzieren können zwischen Unverträglichkeit und echter Pilzvergiftung?
- !** **Anhaltspunkte geben die Symptome, insbesondere das Vorhandensein oder Fehlen**

**von neurologischen Symptomen und der Abstand zwischen Pilzaufnahme und Auftreten der Beschwerden.**

- i** *Symptomatik bei Pilzvergiftungen:*
- **Muskarinsyndrom:**
    - Sehstörungen, Schwindel
    - Übelkeit, Erbrechen
    - Bauchschmerzen, Durchfälle
    - Speichelfluss, Bronchospasmus
    - Bradykardie
  - **Anticholinerges Syndrom:**
    - Schwindel
    - Unruhe, Halluzinationen
    - Mundtrockenheit
    - Tachykardie
  - **Gastrointestinales Syndrom:**
    - Übelkeit, Erbrechen
    - Bauchschmerzen, Durchfälle
    - Exsikkose
  - **Hepatorenales Syndrom:**
    - Leberausfall

### Frage 3 117

- ?** Inwieweit hilft Ihnen der zeitliche Zusammenhang weiter?

- !** **Allgemein gesagt: Je später die Beschwerden auftreten, desto gefährlicher ist die Vergiftung.**

- i** *Knollenblätterpilzvergiftung:*
- In 95 % der Todesfälle bei Pilzvergiftung wurde Knollenblätterpilz verzehrt.
  - Erste Beschwerden treten nach 12 h auf: Übelkeit, Erbrechen, Durchfälle
  - Transaminasenanstieg nach 24 h
  - Leberausfall nach Tagen

### Frage 3 118

- ?** Welche Behandlungsmöglichkeiten haben Sie bei der Knollenblätterpilzvergiftung?

- !** **Aktivkohle und Silibinin.**

- i** *Silibinin: Wirkstoff aus der Mariendistel. Wirksamste Substanz bei Knollenblätterpilzvergiftung.*

### Frage 3 119

- ❓ Warum führen Sie keine Magenspülung durch?
- ❗ In der Regel bietet die Magenspülung keine Vorteile gegenüber induziertem Erbrechen und Aktivkohle. Komplikationen sind die Aspiration und die Perforation.
- i **Magenspülung:**
- heute zurückhaltend angewendet
  - Mögliche Indikation: Aufnahme potenziell tödlicher Mengen eines Giftes innerhalb der letzten Stunde
  - Intoxikation mit Substanzen, die eine Magenentleerungsstörung verursachen: z. B. Psychopharmaka

### Frage 3 120

- ❓ Welche Methoden der primären Giftelimination gibt es eigentlich?
- ❗ Aktivkohle, Magenspülung, provoziertes Erbrechen.
- i **Magenspülung und Erbrechenlassen nur noch in Ausnahmefällen.**

### Frage 3 121

- ❓ Womit würden Sie Erbrechen provozieren?
- ❗ Mit Ipecacuanha-Saft.
- i **Salzwasser ist kontraindiziert!**

### Frage 3 122

- ❓ Sie werden zu einer 45-jährigen Frau gerufen und erfahren, sie habe „Schlaftabletten“ genommen. Sie finden die Frau auf dem Sofa in einer halbsitzenden Position vor. Auf dem Tisch vor ihr liegen Tablettenreste, außerdem findet man eine halbleere Flasche Wein. Was tun Sie?

- ❗ Ich informiere mich über den Bewusstseinszustand der Patientin sowie die Kreislaufverhältnisse und die Atmung. Dann leite ich, je nach Zustand, die Ersttherapie ein und veranlasse die Krankenhauseinweisung in Begleitung. Die Tablettenpackungen nehme ich mit. Ich versuche, durch Befragen der Patientin oder der Angehörigen herauszubekommen, wie viel und was genommen wurde.

- i **Vorgehen bei Schlafmittelintoxikation:**
- Einschätzung des Schweregrads
  - Ersttherapie nach Schweregrad
  - Krankenhauseinweisung in Begleitung
  - Asservation von Medikamenten und Giftresten
  - ggf. Asservation von Erbrochenem u. a.

### Frage 3 123

- ❓ Wie schätzen Sie den Schweregrad der Vergiftung in einer solchen Situation ab?
- ❗ Durch die Beurteilung des Bewusstseinszustands und des Reflexverhaltens sowie durch die Untersuchung der Herz-Kreislauf-Situation und der Atmung.
- i **Schweregrade bei Schlafmittelintoxikation:**  
Es werden 5 Schweregrade unterschieden, in die Bewertung gehen ein:
- Bewusstseinszustand
  - Bewegungsfähigkeit
  - Reflexstatus
  - Kreislagsituation
  - Atmung

### Frage 3 124

- ❓ Wie würden Sie sich verhalten, wenn Sie mit der Frau noch geordnet sprechen könnten, die Herzfrequenz bei 90/min läge, der Blutdruck bei 100/70 mmHg und die Atmung unauffällig wäre?
- ❗ Eine Behandlung wäre in dieser Situation im ambulanten Bereich nicht nötig. Ich bringe die Frau in die Klinik.



- i** Vorgehen bei erhaltenem Bewusstsein, stabiler Herz-Kreislauf-Situation und Atmung:
- keine spezielle Behandlung vor Ort
  - Weiterbehandlung im Krankenhaus (induziertes Erbrechen)

#### Frage 3 125

- ?** Was tun Sie bei Bewusstlosigkeit und beginnender Ateminsuffizienz?
- !** Intubation und Beatmung, Anlage eines i.v. Zugangs.
- i** Schlafmittelintoxikation:
- Vorgehen bei Ateminsuffizienz:
    - Intubation und Beatmung
  - Vorgehen bei Kreislaufinsuffizienz:
    - Plasmaersatzstoffe
    - adrenerge Substanzen

#### Frage 3 126

- ?** Welche therapeutischen Möglichkeiten haben Sie bei Ateminsuffizienz infolge einer Benzodiazepineinnahme?
- !** Auch Intubation und Beatmung, daneben kann man den spezifischen Antagonisten Flumazenil geben.
- i** Ateminsuffizienz bei Benzodiazepineinnahme:
- Spezifischer Antagonist: Flumazenil (Anexate)
  - Cave: kurze Halbwertszeit

#### Frage 3 127

- ?** Sie werden im Notdienst auf die Bahnhofstollette gerufen und finden einen bewusstlosen jungen Mann mit Spritzenbesteck neben sich vor. Was tun Sie?
- !** Vorrangig muss für eine suffiziente Atmung und einen stabilen Kreislauf gesorgt werden. Der Patient ist akut am meisten bedroht durch die Atemdepression.
- i** Bedrohung bei Heroinintoxikation durch:
- Atemdepression
  - Bradykardie
  - Hypotonie

#### Frage 3 128

- ?** Wie sichern Sie die Diagnose?
- !** Durch die Umstände, unter denen der Mann vorgefunden wird, und das klinische Bild: Miosis, Atemdepression, Koma.
- i** Die Miosis kann auch fehlen (Scopolamineinnahme).  
Cave: Mischintoxikationen häufig (Benzodiazepine).

#### Frage 3 129

- ?** Wie können Sie für eine suffiziente Atmung sorgen?
- !** Durch Beutelbeatmung und Intubation sowie eine Antagonisierung der Opiatwirkung.
- i** Therapie der Atemdepression bei Heroinintoxikation:
- Atemwege frei machen und frei halten
  - Beutelbeatmung
  - Intubation
  - Spezifischer Opiatantagonist: Naloxon (Narcanti 0,4 mg = 1 Ampulle i. v.), Wiederholung nach klinischem Bild

#### Frage 3 130

- ?** Welches ist das Hauptproblem der Paracetamolintoxikation?
- !** Die Lebertoxizität.
- i** Paracetamolintoxikation:
- Frühe Symptome: Übelkeit, Erbrechen, Bauchschmerzen
  - Dann: Ikterus, Leberausfallskoma, Tod im Leberversagen

#### Frage 3 131

- ?** Wie können Sie bei einer Paracetamolintoxikation therapeutisch vorgehen?
- !** Ich kann versuchen, das Gift durch Aktivkohle so weit wie möglich zu eliminieren, außerdem wird ACC als Antidot eingesetzt.

- i** Therapie bei Paracetamolintoxikation:
- Magenentleerung
  - Aktivkohle
  - ACC: Beginn mit 150 mg/kgKG in 15 min
  - anschließende kontinuierliche Wiederholung durch i. v. Applikation von ACC

### Frage 3 132

- ?** Ein 18-jähriger Mann wird von einem Freund ins Krankenhaus gebracht. Im Rahmen einer Wette habe er eine Flasche Schnaps in kurzer Zeit getrunken und sei auch vorher schon nicht ganz nüchtern gewesen. Was liegt hier vor?

- !** Eine Alkoholintoxikation.

- i** Alkoholintoxikation:  
*Letaler Spiegel 2,7–5 Promille, entsprechend 100–150 g Alkohol beim schlanken Mann.*

### Frage 3 133

- ?** Wodurch ist dieser Mann gefährdet?

- !** Durch die Atemdepression.

- i** Stadien der Alkoholintoxikation:
- I. Euphorisches Stadium:
    - angeheitert
  - II. Hypnotisches Stadium:
    - beginnender Verlust der Selbstkontrolle
  - III. Narkotisches Stadium:
    - Bewusstseinsstörung, Verlust der Selbstkontrolle, Adynamie
  - IV. Asphyktisches Stadium:
    - Bewusstlosigkeit, Atemdepression, Schock

### Frage 3 134

- ?** Wie können Sie dem Mann helfen?

- !** Die Therapie ähnelt der der Schlafmittelintoxikation: Sicherstellen einer suffizienten Atmung.

- i** Therapie der Alkoholintoxikation:
- Atmung sicherstellen:
    - Atemwege freihalten, Cave: Erbrochenes
    - Intubation

- Bei Exzitation und Renitenz:
  - Apomorphin 5–10 mg s. c., wegen Hypotonie kombiniert mit Norfenefrin (Novadral)
  - Wenn nötig: Haloperidol

### Frage 3 135

- ?** Wodurch ist der Patient noch gefährdet?

- !** Durch Erbrechen mit Aspiration, durch eine Hypoglykämie, durch eine Hypokaliämie und Laktatazidose.

- i** Probleme bei Alkoholintoxikation:
- Atemdepression
  - Aspiration von Erbrochenem
  - Hypoglykämie
  - Hypokaliämie
  - Laktatazidose

Cave: Häufig Mischintoxikationen.

### Frage 3 136

- ?** Warum erwähnen Sie bei der Behandlung der Alkoholintoxikation nicht das Distraneurin?

- !** Distraneurin (Clomethiazol) ist kontraindiziert wegen Verstärkung der Atemdepression.

- i** Ein spezifisches Antidot bei Alkoholintoxikation gibt es nicht.

### Frage 3 137

- ?** Ein junger Mann hat versehentlich Methylalkohol getrunken. Wodurch ist er gefährdet?

- !** Durch die Atemdepression wie bei der Ethanolintoxikation, eine spezielle Komplikation ist die Erblindung.

- i** Symptomatik der Methylalkoholintoxikation:
- Kopfschmerzen, Schwindel
  - Übelkeit, Erbrechen
  - Bauchschmerzen
  - Sehstörungen, Erblindung



### Frage 3 138

? Wie können Sie dem Mann therapeutisch helfen?

! Die Therapie besteht in der Giftelimination sowie in der Gabe von Ethylalkohol.

i Therapie der Methylalkoholintoxikation:

- Magenentleerung
- Aktivkohle
- Ethylalkohol: Ziel 1–2 Promille

### Frage 3 139

? Wodurch ist ein Patient mit Cocainintoxikation gefährdet?

! Durch die Cocainwirkung auf Herz, Hirn und Atmung. Eine weitere Problematik entsteht durch Zusatzstoffe.

i Vital gefährdende Komplikationen bei Cocainintoxikation:

- Cocainwirkung:
  - Herz: Arrhythmien, Hypertonus, kardiogener Schock
  - Atmung: Atemdepression
  - ZNS: Krampfanfälle
- Zusatzstoffe:
  - allergische Reaktionen

### Frage 3 140

? Kennen Sie den spezifischen Antagonisten der Cocainintoxikation?

! Nein, es gibt keinen.

i Cave: Die Applikation von Naloxon zur differenzialdiagnostischen Abgrenzung einer Heroinintoxikation ist nicht ungefährlich wegen der Verstärkung von Tachykardie und Hypertonie.

### Frage 3 141

? Wie sieht die Behandlung aus bei einer Cocainintoxikation?

! Die Behandlung ist symptomatisch: Behandlung einer Atemdepression, von Rhythmusstörungen und von Krampfanfällen.

i Therapie der Cocainintoxikation:

- Sicherstellen einer suffizienten Atmung
- Behandlung der Tachykardie, der Hypertonie, der Rhythmusstörungen
- Therapie bei Krampfanfall (Intubation und Benzodiazepine)

### Frage 3 142

? Stellen Sie sich vor, Sie haben Dienst in der Notfallaufnahme. Die Antworten, die Sie jetzt ganz gut parat haben, sind Ihnen in der Akutsituation nicht mehr geläufig. Was können Sie tun?

! Die Giftzentrale anrufen.

i Bei Intoxikationen:  
Großzügig den Rat der Giftzentrale in Anspruch nehmen.

## 10.3 Abklärung verschiedener Symptome

### Frage 3 143

? Bei einem 78-jährigen Mann ist es zu einer raschen Lymphknotenvergrößerung im Bereich der linken Halsseite gekommen. Der Lymphknoten wurde entfernt, histologisch fand sich die Metastase eines Plattenepithelkarzinoms. Daraufhin erfolgten eine HNO-ärztliche Untersuchung, eine Röntgenaufnahme des Thorax sowie eine CT des Halses. Diese waren ebenso unauffällig wie die Anamnese, die körperliche Untersuchung und die Laboruntersuchungen. Was liegt hier vor?

! Ein Karzinom unbekannter Herkunft (CUP: Cancer of unknown Primary).

i CUP:

- Metastase eines Karzinoms, das trotz intensiver Diagnostik nicht gefunden wird
- schnelleres Wachstum der Metastase als des Primärtumors
- Meistens liegen weitere Metastasen vor.



### Frage 3 138

? Wie können Sie dem Mann therapeutisch helfen?

! Die Therapie besteht in der Giftelimination sowie in der Gabe von Ethylalkohol.

i Therapie der Methylalkoholintoxikation:

- Magenentleerung
- Aktivkohle
- Ethylalkohol: Ziel 1–2 Promille

### Frage 3 139

? Wodurch ist ein Patient mit Cocainintoxikation gefährdet?

! Durch die Cocainwirkung auf Herz, Hirn und Atmung. Eine weitere Problematik entsteht durch Zusatzstoffe.

i Vital gefährdende Komplikationen bei Cocainintoxikation:

- Cocainwirkung:
  - Herz: Arrhythmien, Hypertonus, kardiogener Schock
  - Atmung: Atemdepression
  - ZNS: Krampfanfälle
- Zusatzstoffe:
  - allergische Reaktionen

### Frage 3 140

? Kennen Sie den spezifischen Antagonisten der Cocainintoxikation?

! Nein, es gibt keinen.

i Cave: Die Applikation von Naloxon zur differenzialdiagnostischen Abgrenzung einer Heroinintoxikation ist nicht ungefährlich wegen der Verstärkung von Tachykardie und Hypertonie.

### Frage 3 141

? Wie sieht die Behandlung aus bei einer Cocainintoxikation?

! Die Behandlung ist symptomatisch: Behandlung einer Atemdepression, von Rhythmusstörungen und von Krampfanfällen.

i Therapie der Cocainintoxikation:

- Sicherstellen einer suffizienten Atmung
- Behandlung der Tachykardie, der Hypertonie, der Rhythmusstörungen
- Therapie bei Krampfanfall (Intubation und Benzodiazepine)

### Frage 3 142

? Stellen Sie sich vor, Sie haben Dienst in der Notfallaufnahme. Die Antworten, die Sie jetzt ganz gut parat haben, sind Ihnen in der Akutsituation nicht mehr geläufig. Was können Sie tun?

! Die Giftzentrale anrufen.

i Bei Intoxikationen:  
Großzügig den Rat der Giftzentrale in Anspruch nehmen.

## 10.3 Abklärung verschiedener Symptome

### Frage 3 143

? Bei einem 78-jährigen Mann ist es zu einer raschen Lymphknotenvergrößerung im Bereich der linken Halsseite gekommen. Der Lymphknoten wurde entfernt, histologisch fand sich die Metastase eines Plattenepithelkarzinoms. Daraufhin erfolgten eine HNO-ärztliche Untersuchung, eine Röntgenaufnahme des Thorax sowie eine CT des Halses. Diese waren ebenso unauffällig wie die Anamnese, die körperliche Untersuchung und die Laboruntersuchungen. Was liegt hier vor?

! Ein Karzinom unbekannter Herkunft (CUP: Cancer of unknown Primary).

i CUP:

- Metastase eines Karzinoms, das trotz intensiver Diagnostik nicht gefunden wird
- schnelleres Wachstum der Metastase als des Primärtumors
- Meistens liegen weitere Metastasen vor.

### Frage 3 144

- ? Was tun Sie jetzt?
- ! **Wahrscheinlich gar nichts.**
- i **Prozedere bei CUP, abhängig von:**
- histologischem Typ
  - möglichem Primärtumor
  - Lokalisation
  - Lebensalter, Vorerkrankungen und Lebenserwartung des Patienten

### Frage 3 145

- ? Wo wird sich der Primärtumor bei diesem Patienten wahrscheinlich befinden?
- ! **Am wahrscheinlichsten im Bereich des Nasopharynx, des Ösophagus oder der Bronchien.**
- i **Mögliche Lokalisationen des Primärtumors bei Metastase eines Plattenepithelkarzinoms:**
- Nasopharynx
  - Bronchien
  - Ösophagus

### Frage 3 146

- ? Bei einer 53-jährigen Frau wird in der linken Axilla die Metastase eines Adenokarzinoms entfernt. Auch hier lässt sich kein Primärtumor finden. Würden Sie bei dieser Frau auch auf eine Behandlung verzichten?
- ! **Nein, hier besteht ein hohes Risiko für das Vorliegen eines okkulten Mammakarzinoms.**
- i **Axilläre Metastase eines Adenokarzinoms bei der Frau:**  
*Nach (weitgehendem) Ausschluss eines anderen Adenokarzinoms wie Mammakarzinom behandeln.*

### Frage 3 147

- ? Welche Differenzialdiagnosen beachten Sie?
- ! **Karzinome des Magen-Darm-Trakts, der Gallenblase, des Pankreas sowie der Lunge.**

- i **Mögliche Lokalisationen des Primärtumors bei Metastase eines Adenokarzinoms:**
- Mamma
  - Gastrointestinaltrakt
  - Gallenblase
  - Pankreas
  - Lunge
  - Ovar

### Frage 3 148

- ? Bei einer 63-jährigen Patientin tritt ein maligner Aszites auf und es besteht eine Peritonealkarzinose. Woran denken Sie?
- ! **Die häufigste Ursache liegt im Bereich der Ovarien.**
- i **Peritonealkarzinose der Frau:**  
*Bei fehlendem Nachweis eines Primärtumors Therapie wie Ovarialkarzinom.*

### Frage 3 149

- ? An welche Primärtumoren denken Sie bei Auftreten von Osteolysen?
- ! **Besonders an ein Plasmozytom, beim Mann sollte das Prostatakarzinom berücksichtigt werden, außerdem das Bronchialkarzinom, das Schilddrüsenkarzinom, auch das Mammakarzinom.**
- i **Häufige Lokalisation des Primärtumors bei Osteolysen:**
- Prostata
  - Bronchien
  - Mamma
  - Schilddrüse
  - Nieren
  - Außerdem: Plasmozytom

### Frage 3 150

- ? Eine 58-jährige Frau kommt zu Ihnen und lässt eine Vorsorgeuntersuchung durchführen. Im Rahmen dieser Vorsorge wird eine BKS von 28/45 mm n. W. gemessen. Was liegt vor?
- ! **Eine Senkungsbeschleunigung.**



- i** **Normale BKS:**
- Frauen: < 20 mm n. W. in der 1. Stunde
  - Männer: < 10 mm n. W. in der 1. Stunde
  - Ab dem 50. Lebensjahr: Normalwerte höher (bis 50%)

#### Frage 3 151

- ? Was tun Sie jetzt?**
- !** Die BKS-Beschleunigung ist ja offenbar im Rahmen einer Vorsorge aufgetreten, deshalb habe ich schon vorher eine Anamneseerhebung durchgeführt, außerdem eine körperliche Untersuchung. Wahrscheinlich werde ich auch eine Basislaboruntersuchung durchgeführt haben. Wenn keine weiteren Auffälligkeiten vorliegen, beschränke ich mich auf eine Kontrolle der BKS.

- i** **Einmalig beschleunigte BKS:**  
Zunächst nur Kontrolle.

#### Frage 3 152

- ? Nach 4 Wochen bestimmen Sie die BKS wieder, sie liegt jetzt bei 38/65 mm n. W. Was tun Sie jetzt?**
- !** Es liegt offenbar eine anhaltende, jetzt stark erhöhte BKS vor. Ich muss nun die Ursache abklären.
- i** **BKS-Erhöhung:**
- Einteilung nach Dynamik und Höhe:
    - einmalig
    - anhaltend
    - ansteigend
  - Ausmaß der Erhöhung:
    - Leicht: bis 30 mm n. W.
    - Mäßig: 30–50 mm n. W.
    - Stark: 50–100 mm n. W.
    - Sehr stark: > 100 mm n. W. („sechsstellig, Sturzsenkung“)

#### Frage 3 153

- ? Und was unternehmen Sie zur Abklärung?**
- !** Eine erneute Anamneseerhebung und körperliche Untersuchung, immerhin sind jetzt 4 Wochen vergangen. Außerdem sollte ich

führen, eine Sonografie des Abdomens sowie eine Röntgenaufnahme des Thorax in 2 Ebenen. Schließlich sollten Konsiliaruntersuchungen eingeholt werden, wenn ich keine eindeutige Ursache finden kann.

- i** **Basisdiagnostik bei BKS-Beschleunigung:**
- Anamneseerhebung
  - körperliche Untersuchung
  - Laboruntersuchung einschließlich Untersuchung des Urins
  - Sonografie des Abdomens
  - Röntgenaufnahme des Thorax in 2 Ebenen
  - Konsiliaruntersuchungen

#### Frage 3 154

- ? Ganz allgemein formuliert: Welche Ursachen berücksichtigen Sie überhaupt?**
- !** **Infektionskrankheiten, nicht infektiöse entzündliche Erkrankungen, außerdem hämatologische Erkrankungen, Karzinome, nekrotisierende Erkrankungen, chronische Lebererkrankungen.**
- i** **Ursachen der BKS-Beschleunigung:**
- Infektionen:
    - Virusinfektionen
    - bakterielle Infektionen
    - Auch: Endokarditis
  - Nicht infektiöse Entzündungen:
    - Autoimmunerkrankungen
    - rheumatologische Erkrankungen
    - CEDE
    - Thrombosen
    - Morbus Boeck
    - Divertikulitis
  - Hämatologische Erkrankungen:
    - Anämie
    - Leukämie
    - Lymphom
  - Nekrosen:
    - Myokardinfarkt
    - Pankreatitis
    - LE
    - Trauma
  - Chronische Organerkrankungen:
    - chronische Lebererkrankungen
    - chronische Nierenerkrankungen
  - Hormonelle Ursachen:
    - Menstruation
    - hormonelle Kontrazeption
    - Schwangerschaft

### Frage 3 155

- ! Sie erwähnten ein Basislaborprogramm, das Sie durchführen. Was meinen Sie damit?
- ! Ein großes Blutbild, die Transaminasen,  $\gamma$ -GT, LDH, Gesamteiweiß, Elektrophorese, Triglyceride und Kreatinin, außerdem Rheumafaktoren und ANF.
- i Basislaborprogramm bei BKS-Beschleunigung:
- großes Blutbild
  - Transaminasen,  $\gamma$ -GT, LDH
  - Gesamteiweiß, Eiweißelektrophorese
  - Triglyceride
  - Kreatinin
  - Rheumafaktoren, ANF
  - CRP

### Frage 3 156

- ! Welche Ursachen berücksichtigen Sie besonders bei einer maximal beschleunigten BKS von über 100 mm n. W. in der 1. Stunde?
- ! An erster Stelle Paraproteine, außerdem Vaskulitiden, eine Sepsis sowie das rheumatische Fieber.
- i Ursachen der sehr stark beschleunigten BKS (> 100 mm):
- Paraproteine:
    - MGUS
    - Plasmozytom
    - Morbus Waldenström
  - Vaskulitiden:
    - Arteriitis temporalis u. a.
  - Autoimmunerkrankungen:
    - Kollagenosen
    - rheumatische Erkrankungen
  - rheumatisches Fieber
  - Sepsis
  - metastasierendes Karzinom

### Frage 3 157

- ! Bei einer 62-jährigen Patientin werden Osteopenien festgestellt. Es besteht eine Einschränkung der Hämatopoese und Sie denken an ein Plasmozytom. Die BKS liegt bei 12/24 mm n. W. Passt das?

- ! Unter Umständen schon, nämlich im Falle eines Bence-Jones-Plasmozytoms.

- i BKS beim Bence-Jones-Plasmozytom:
- Cave: beim Bence-Jones-Plasmozytom keine stark erhöhte BKS
  - Nachweis: Eiweißelektrophorese im Urin

### Frage 3 158

- ! Sie erwähnten Konsiliaruntersuchungen, die Sie bei deutlich erhöhter BKS durchführen lassen. Welche meinen Sie?
- ! Patienten mit unklarer BKS-Beschleunigung sollten vom HNO-Arzt gesehen werden, vom Zahnarzt, vom Urologen und vom Gynäkologen.
- i Konsiliaruntersuchungen und erweiterte Diagnostik bei unklarer BKS-Beschleunigung:
- Konsiliaruntersuchung:
    - HNO-Arzt
    - Zahnarzt
    - Urologe
    - Gynäkologe
  - Erweiterte Untersuchung:
    - Gastroskopie
    - Koloskopie
    - CT Thorax
    - CT Abdomen

### Frage 3 159

- ! Welche Vorteile hat die Bestimmung des CRP gegenüber der BKS?
- ! Das CRP steigt schneller an und fällt schneller ab.
- i CRP:
- rascher Anstieg innerhalb von 12 h (z. B. relevant bei Sepsis)
  - Kurze Halbwertszeit (8–12 h): rascher Abfall, z. B. relevant bei Therapiekontrolle einer antibakteriellen Therapie



## Frage 3 160

- ? Kennen Sie Erkrankungen mit deutlich erhöhter BKS und normalem CRP?
- ! Ja, u. U. virale Infekte, aber auch bakterielle Infekte wie die Tbc. Außerdem ist die Konstellation möglich bei Kollagenosen und bei der CU.
- i Konstellation – BKS hoch, CRP normal:
- akute virale Infekte
  - u. U. chronische bakterielle Infekte: Tbc
  - Kollagenosen: Lupus erythematodes, Sklerodermie
  - CU (im Gegensatz zum MC, hier auch CRP hoch)

## Frage 3 161

- ? Sie erwähnten bei den Ursachen für BKS-Beschleunigungen auch Karzinome. Wie groß ist die Sensitivität?
- ! Gering.
- i Cave: Eine normale BKS schließt ein Karzinom (z. B. Kolonkarzinom) keinesfalls aus.

## Frage 3 162

- ? Eine 37-jährige Frau kommt zu Ihnen und klagt über Müdigkeit. Diese habe vor etwa einem Jahr begonnen und halte seitdem an. Häufig bestünden auch Kopfschmerzen und Muskelschwäche, sie fühle sich auch insgesamt so schwach. Gravierende Vorerkrankungen sind nicht bekannt. Was halten Sie davon?
- ! Müdigkeit ist ein sehr häufiges Symptom. Dahinter kann sich ein großes Spektrum von Erkrankungen verbergen, der Leidensdruck kann sehr groß sein, die internistische Diagnostik führt oft zu keinem Ergebnis.
- i Chronische Müdigkeit:
- sehr häufig
  - zahlreiche mögliche Ursachen
  - oft hoher Leidensdruck
  - Meistens wird keine Ursache gefunden.

## Frage 3 163

- ? Wie gehen Sie vor?
- ! Es sollte in jedem Fall eine Basisdiagnostik erfolgen mit Anamnese, körperlicher Untersuchung und einem Laborprogramm. Das Ausmaß der weiteren Diagnostik hängt dann stark von der individuellen Befundkonstellation ab.
- i Basisdiagnostik bei Müdigkeit:
- Anamnese
  - körperliche Untersuchung
  - Laboruntersuchungen
  - weitere Untersuchungen nach Befundlage

## Frage 3 164

- ? Was interessiert Sie bei den Laboruntersuchungen?
- ! Ein großes Blutbild, die BKS, Transaminasen,  $\gamma$ -GT, Elektrophorese, BZ, Elektrolyte, Eisen, Kreatinin und TSH.
- i Laboruntersuchungen bei Müdigkeit:
- Basisdiagnostik:
    - großes Blutbild
    - BKS
    - Transaminasen,  $\gamma$ -GT
    - Elektrophorese
    - BZ
    - Natrium, Kalium, Kalzium
    - Eisen
    - Kreatinin
    - TSH
  - Eventuell zusätzlich:
    - Virustiter: HIV, EBV, Hepatitis B, Hepatitis C
    - Rheumafaktoren, ANF

## Frage 3 165

- ? An welche Ursachen denken Sie überhaupt, wenn Sie das Symptom Müdigkeit hören?
- ! Sehr häufig liegen schlichte Ursachen vor wie Schlafmangel, Stress, Überarbeitung sowie Nikotinkonsum, Koffeinkonsum, Alkoholabusus. Daneben gravierende internistische Erkrankungen wie Malignome,

hämatologische Erkrankungen, chronische Infektionen. Schließlich sollten Medikamentennebenwirkungen berücksichtigt werden, aber auch Dinge wie Übergewicht und Schlaf-Apnoe-Syndrom. Eine weitere häufige Ursache sind psychische Störungen.

- i** Ursachen der chronischen Müdigkeit:
- Lebensweise: Schlafmangel, Stress, Überarbeitung
  - Genussgifte: Nikotin, Koffein, Alkohol
  - Schwere internistische Erkrankungen: Malignome, hämatologische Erkrankungen, Infekte, schwere Organerkrankungen
  - Medikamentennebenwirkungen
  - Schlaf-Apnoe-Syndrom
  - Übergewicht
  - psychische Störungen

#### Frage 3 166

- ?** Die Patientin berichtet, sie habe sich schon im Internet klug gemacht, sie habe wahrscheinlich ein Chronic Fatigue Syndrome (CFS). Was sagen Sie dazu?
- !** Die Situation ist ziemlich schwierig zu handhaben. Auf der einen Seite ist das CFS im Hinblick auf Ätiologie und Pathogenese überhaupt nicht übereinstimmend definiert. Die Betroffenen drängen oft auf eine internistische Diagnostik. Es sind sehr aufwendige diagnostische Maßnahmen denkbar, die aber häufig nicht zu einer Diagnose und erst recht nicht zu einer Therapie führen.

- i** CFS:
- hinsichtlich Ätiologie, Pathogenese und Therapie undefiniertes Beschwerdebild
  - häufig massiver Wunsch der Betroffenen nach Diagnostik
  - krasses Missverhältnis zwischen diagnostischem Aufwand und Ergebnis

#### Frage 3 167

- ?** Was tun Sie also?
- !** Ich beschränke mich auf die internistische Basisdiagnostik, die ich schon erwähnt habe. Darüber hinaus versuche ich, die anderen möglichen Ursachen mit der Patientin zu besprechen.

- i** Diagnostik bei V. a. CFS:
- Das Ausmaß der Diagnostik bei V. a. CFS ist derzeit nicht allgemein anerkannt festgelegt.
  - Aus ökonomischen Gründen sollte man sich auf ein Basisprogramm beschränken.

#### Frage 3 168

- ?** Wissen Sie, mit welchen Beschwerdebildern das CFS viele Gemeinsamkeiten hat?
- !** Ja, mit dem FM und mit dem Beschwerdebild der Multiple chemical Sensitivity (MCS).
- i** Gemeinsamkeiten zwischen CFS, FM und MCS:
- Müdigkeit in 90–100 %
  - Gelenkbeschwerden in 70–90 %
  - Muskelschwäche in 60–80 %
  - Kopfschmerzen in 60–80 %
  - Gedächtnisstörungen in 60–80 %

#### Frage 3 169

- ?** Kennen Sie das Sick-Building-Syndrom (SBS)?
- !** Ja, es handelt sich um ein Beschwerdebild, das durch Reizzustände im Bereich von Augen, Nase und Rachen charakterisiert ist, auch Hautbeschwerden werden angegeben sowie Geruchs- und Geschmacksstörungen. Es tritt – so die Betroffenen – in speziellen Gebäuden auf.
- i** SBS:
- schlecht definiertes Beschwerdebild
  - wahrscheinlich multifaktorielle Ursache

#### Frage 3 170

- ?** Zu Ihnen kommt ein 42-jähriger Mann, der meint, er habe Probleme mit dem Alkohol. Er habe das Gefühl, er trinke zu viel und er könne den Alkoholkonsum nicht mehr kontrollieren. Was liegt hier wahrscheinlich vor?

- !** Eine Alkoholabhängigkeit.

- i** Alkoholabhängigkeit:
- zwanghaftes Alkoholtrinken
  - fehlende Kontrolle im Hinblick auf Beginn, Menge und Beendigung des Trinkens
  - körperliche Entzugssymptome



- steigender Alkoholkonsum (Toleranzentwicklung)
- Vernachlässigung anderer Interessen
- anhaltender Alkoholkonsum trotz erkennbarer Folgeschäden

Wenn 3 oder mehr Kriterien vorliegen, kann die Diagnose Abhängigkeit gestellt werden.

#### Frage 3 171

- ?** Haben Sie die Möglichkeit, durch Laboruntersuchungen einen erhöhten Alkoholkonsum zu belegen?
- !** Ja, für einen erhöhten Alkoholkonsum sprechen eine Erhöhung der  $\gamma$ -GT, eine Erhöhung des MCV und des CDT-Werts.
- i** Laborparameter, die einen erhöhten Alkoholkonsum anzeigen:
- $\gamma$ -GT: der Laborwert, der am sensitivsten eine alkoholtoxische Leberschädigung anzeigt
  - Erhöhung des mittleren korpuskulären Erythrozytenvolumens (MCV)
  - Erhöhung des CDT: hohe Spezifität, geringe Sensitivität

#### Frage 3 172

- ?** Welches sind die wichtigsten Organe, die durch Alkohol geschädigt werden?
- !** So ziemlich jedes Organ kann geschädigt werden, insbesondere natürlich die Leber, die Bauchspeicheldrüse, das Herz, aber auch das PNS und das ZNS.
- i** Organschädigungen durch Alkohol:
- Leber:
    - Fettleber, Fettleberhepatitis
    - Leberzirrhose
    - HCC
  - Pankreas:
    - akute Pankreatitis
    - chronische Pankreatitis
  - Herz:
    - DCM
    - Rhythmusstörungen
    - Hypertonus
  - PNS:
    - Polyneuropathie

- ZNS:
  - Wernicke-Enzephalopathie
  - Psychosen
  - Korsakow-Syndrom
  - Hirnatrophie
- Blut:
  - Vitamin-B<sub>12</sub>- und Folsäuremangel mit hyperchromer makrozytärer Anämie
- Endokrinium:
  - Hypogonadismus
- Magen-Darm-Trakt:
  - Gastritis
  - Mallory-Weiss-Syndrom
  - hypertensive Gastropathie
  - Ulzerationen
- Haut:
  - Teleangiektasien

#### Frage 3 173

- ?** Kennen Sie die unterschiedlichen Formen des Trinkverhaltens?
- !** Ja, häufig sind die Gamma-Trinker, die schwer alkoholabhängig sind und die Kontrolle über ihr Trinkverhalten verloren haben. Nicht selten sind auch die sog. Quartalsäufer mit immer wieder auftretenden Vollräuschen. Alkoholabhängig sind auch die Spiegeltrinker, die permanent einen Alkoholspiegel aufrechterhalten müssen.
- i** Trinkverhalten nach Jellinek:
- Alpha-Trinker:
    - Konflikttrinker
    - trinken, um Konflikte besser zu ertragen
  - Beta-Trinker:
    - Gelegenheits- und Gesellschaftstrinker
    - nutzen geselliges Beisammensein, um Alkohol zu trinken
  - Gamma-Trinker:
    - schwere Alkoholabhängigkeit
    - häufiger Rausche, Kontrollverlust
  - Delta-Trinker:
    - Spiegeltrinker
    - regelmäßiger über den Tag verteilter Alkoholkonsum
  - Epsilon-Trinker:
    - Quartalstrinker mit immer wieder auftretenden Vollräuschen



### Frage 3 174

? Angehörige bringen einen 39-jährigen Patienten zu Ihnen in die Klinik. Er sei ein chronischer Alkoholiker und sie hätten ihm den Alkohol seit 3 Tagen entzogen. Jetzt sei er sehr unruhig geworden und sehe schon weiße Mäuse. Was liegt hier vor?

! Ein Entzugsdelir.

i Entzugsdelir:

- Unruhe, Verwirrung, örtliche und zeitliche Desorientiertheit
- Halluzinationen: Insekten, weiße Mäuse
- Unruhe, Bewegungsdrang

### Frage 3 175

? Was können Sie bei der körperlichen Untersuchung erwarten?

! Tachykardie, Hypertonie, Mydriasis, Tremor.

i Körperlicher Untersuchungsbefund beim Entzugsdelir:

- Herz-Kreislauf-Störungen:
  - Tachykardie
  - Hypertonie
  - Herzrhythmusstörungen
- Neurologische Störungen:
  - Tremor, Koordinationsstörungen
- Allgemeinsymptome:
  - Schweißneigung
  - Rubeosis
  - Temperaturerhöhung

### Frage 3 176

? Halten Sie diesen Zustand für gefährlich?

! Ja, das Alkoholentzugsdelir ist mit einer hohen Letalität behaftet.

i Letalität:  
Unbehandeltes Alkoholentzugsdelir → 20%.

### Frage 3 177

? Was machen Sie mit dem Patienten?

! Stationäre Aufnahme und intensivmedizinische Überwachung.

i Das Alkoholentzugsdelir ist eine Notfallsituation mit Notwendigkeit zur intensivmedizinischen Überwachung von:

- Blutdruck
- Herzfrequenz
- Atmung
- Wasser- und Elektrolythaushalt
- Glukosehaushalt

### Frage 3 178

? Kennen Sie eine medikamentöse Behandlung bei diesem Zustand?

! Ja, mit Clomethiazol.

i Cave: Clomethiazol (Distraneurin) in der Behandlung des Alkoholentzugsdelirs → Verschleimung, Atemdepression. In Deutschland nicht mehr zugelassen.

### Frage 3 179

? Welche Alternative haben Sie bei sehr unruhigen und agitierten Patienten?

! Diazepam.

i Alternative zum Clomethiazol bei pulmonal vorerkrankten Patienten:  
Diazepam.

### Frage 3 180

? Was verstehen Sie denn unter Fieber unbekannter Ursache?

! Eine Erhöhung der Körpertemperatur auf mehr als 38,3 °C, die mehr als 3 Wochen anhält und bei der die klinische Untersuchung nicht zur Ursachenklärung führt.



- i** **Fieber unbekannter Ursache:**
- Temperatur > 38,3 °C bei wiederholten Messungen
  - mindestens 3 Wochen
  - bei klinischer Untersuchung kein Hinweis auf die Ursache

#### Frage 3 181

- ? An welche Ursachen denken Sie?**
- !** **Im Verlauf wird als häufigste Ursache eine Infektion nachgewiesen, gefolgt von bösartigen Erkrankungen. Weniger häufig sind Kollagenosen und Vaskulitiden.**
- i** **Mögliche Ursachen bei Fieber unklarer Genese:**
- Infektion (30–40%)
  - bösartige Erkrankung (20–30%)
  - Kollagenose, Vaskulitiden (10–15%)
  - Andere Erkrankungen: granulomatöse Erkrankung, entzündliche Darmerkrankung, rezidivierende LE, Phäochromozytom
  - Medikamentenfieber
  - vorgetäushtes Fieber u. a.

#### Frage 3 182

- ? Welche infektiösen Ursachen würden Sie berücksichtigen?**
- !** **Die subakute bakterielle Endokarditis, außerdem die Tbc, Erkrankungen der Gallenwege, intraperitoneale Abszesse, andere bakterielle Erkrankungen.**
- i** **Häufigere infektiöse Ursachen von Fieber unklarer Genese:**
- Bakterielle Erkrankung:
    - Tbc
    - infektiöse Endokarditis
    - Erkrankungen der Gallenwege
    - Erkrankungen der Harnwege
    - Erkrankungen der Nasennebenhöhlen
    - Osteomyelitis
    - intraperitoneale Abszesse
  - Virale Erkrankungen:
    - HIV-Infektion
    - EBV
    - CMV

#### Frage 3 183

- ? Sie erwähnten bösartige Erkrankungen. An welche denken Sie?**
- !** **Im Vordergrund stehen hämatologische Erkrankungen, insbesondere Lymphome, aber auch Leukämien und Myelodysplasien.**
- i** **Bösartige Erkrankungen bei Fieber unklarer Genese:**
- Hämatologische Erkrankungen:
    - Lymphome
    - Leukämien
    - myelodysplastisches Syndrom
  - Solide Tumoren:
    - Hypernephrom
    - Bronchialkarzinom
    - HCC
    - Kolonkarzinom
    - Sarkome

#### Frage 3 184

- ? Wie würden Sie vorgehen, wenn Ihnen ein Patient mit dem Bild eines Fiebers unbekannter Ursache eingewiesen wird. Haben Sie ein Basisprogramm?**
- !** **Ja, neben der Anamnese und der körperlichen Untersuchung, die selbstverständlich sind, sollte eine Basislabordiagnostik erfolgen, außerdem natürlich eine Abdomensonografie und eine Röntgenaufnahme des Thorax in 2 Ebenen. Bei Bedarf dann intensivierte Diagnostik.**
- i** **Basisdiagnostik bei Fieber unbekannter Ursache:**
- Blutbild und Differenzialblutbild
  - BKS, CRP
  - Transaminasen, AP, Bilirubin, LDH
  - Gesamteiweiß, Eiweißselektrophorese
  - Kreatinin, Kalzium
  - RF, ANF, ASL
  - Blutkulturen
  - Urinuntersuchungen
  - Tuberkulintest

### Frage 3 185

? In einem wie hohen Prozentsatz können Sie dann, bei intensiver Diagnostik, die Ursache finden?

! In den allermeisten Fällen.

- i *Diagnose bei Fieber unklarer Genese:*
- Etwa 10 % der Fälle von Fieber unbekannter Ursache werden nicht geklärt.
  - Die Prognose ist gut.

*Merke: Bei Fieber unklarer Genese lässt sich in 10 % auch bei intensiver Suche keine Ursache finden.*

### Frage 3 186

? Zu Ihnen kommt eine 53-jährige Patientin und klagt über lästigen Juckreiz. Wie gehen Sie vor?

! Zunächst sollten eine Anamnese erhoben werden und eine körperliche Untersuchung. Bei der Anamnese interessieren mich die Lokalisation des Juckreizes, insbesondere ob er lokalisiert oder generalisiert ist. Außerdem sind natürlich Auslöser und Begleitsymptome wichtig. Bei der körperlichen Untersuchung interessiert mich die Haut im Bereich des Juckreizes, außerdem suche ich nach internistischen Grunderkrankungen. Bei erkennbaren Hautveränderungen wird in aller Regel zunächst ein Hautarzt Stellung nehmen müssen.

- i *Anamnese und körperliche Untersuchung bei Juckreiz:*
- lokalisierter Juckreiz – generalisierter Juckreiz
  - Auslöser
  - Medikamentenanamnese
  - Begleitsymptome
  - Körperliche Untersuchung: erkennbare Hautveränderungen, Hinweise für internistische Erkrankung

### Frage 3 187

? Welche internistischen Erkrankungen können zu Juckreiz führen?

! Insbesondere Erkrankungen der Leber, außerdem endokrinologische Erkrankungen, die Niereninsuffizienz sowie hämatologische Erkrankungen.

i *Internistische Ursachen von Juckreiz:*

- Lebererkrankungen:
  - PBC
  - chronische Hepatitis
  - sklerosierende Cholangitis
- Nierenerkrankungen:
  - Niereninsuffizienz
- Endokrinium:
  - Hyperthyreose, Hypothyreose
  - Diabetes mellitus
- Hämatologische Erkrankungen:
  - Polycythaemia vera
  - Leukämien
  - Plasmozytom
  - Eisenmangelanämie
- Medikamente
- Malignome:
  - Morbus Hodgkin
  - Karzinome
- psychogener Juckreiz
- seniler Juckreiz

### Frage 3 188

? Eine 38-jährige Frau klagt über lästiges Zungenbrennen. Können Sie uns sagen, wie Sie diagnostisch vorgehen?

! Es sollte eine Anamnese erhoben und eine körperliche Untersuchung durchgeführt werden, außerdem sollten Laborwerte abgenommen werden: Blutbild, Leberwerte und Nierenwerte, TSH, außerdem Eisen, Vitamin B<sub>12</sub> und Folsäure.

i *Basisprogramm bei Zungenbrennen:*

- Anamnese
- körperliche Untersuchung
- Laborwerte: Blutbild und Differenzialblutbild
- Transaminasen, stauungsanzeigende Enzyme
- Kreatinin, Harnstoff
- TSH
- Eisen, Vitamin B<sub>12</sub>, Folsäure



## Frage 3 189

- ? Mit welchen Ursachen können Sie rechnen?
- ! Mit Nährstoffmangelzuständen, insbesondere von Vitamin B<sub>12</sub> und Eisen. Außerdem sollten allergische Erkrankungen berücksichtigt werden. Häufig sind jedoch auch psychosomatische Beschwerdebilder.
- i Ursachen von Zungenbrennen:
- Nährstoffmangel: Vitamin B<sub>12</sub>, Eisen, Zink
  - Kontaktstomatitis
  - Medikamentennebenwirkungen
  - psychiatrische Erkrankungen
  - unbekannte Ursache

## Frage 3 190

- ? Kennen Sie die sicheren Zeichen des Todes?
- ! Ja, es handelt sich um die Totenstarre, Totenflecken und die Leichenfäulnis und Verletzungen, die mit dem Leben nicht vereinbar sind.
- i Sichere Todeszeichen:
- Totenflecke:
    - Ausbildung durch Absinken des Blutes in die tiefer gelegenen Körperabschnitte
    - rötlich violett
    - Beginn ca. 1 h nach Eintritt des Todes
  - Totenstarre:
    - Auftreten nach ca. 3 h
    - Maximum nach 8 h
    - Beginn im Kopf-Hals-Bereich
    - Lösung nach 3–4 Tagen
  - Fäulnis:
    - späte Veränderungen
    - abhängig vom Alter der Leiche und der Außentemperatur
  - Verletzungen, die mit dem Leben nicht vereinbar sind

## Frage 3 191

- ? Kennen Sie Ursachen von Scheintod?
- ! Ja, z.B. die Alkoholvergiftung, Erfrieren, Schädel-Hirn-Trauma, zentral wirkende Gifte.
- i Ursachen von Scheintod:
- Alkoholvergiftung
  - Barbituratvergiftung
  - Opiatvergiftung
  - Erfrieren
  - Schädel-Hirn-Trauma
  - Anämie
  - endokrinologische und metabolische Komformen

## Frage 3 192

- ? Sie erwähnten die sicheren Todeszeichen, kennen Sie auch die unsicheren Todeszeichen?
- ! Fehlende Atmung, fehlender Puls, fehlende Pupillenreaktion, fehlende Reflexe, Blässe und Kühle der Haut.
- i Unsichere Todeszeichen:
- Atmung:
    - Atemstillstand
  - Kreislauf:
    - Pulslosigkeit
  - Neuromuskuläre Zeichen:
    - Atonie, Reflexlosigkeit
    - fehlende Pupillenreaktion
  - Blässe
  - Abkühlung